

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 39, NÚMERO 1 ENERO-MARZO 2026

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

Reemergencia de sarampión en México

Marte Hernández Porras, Ilse María Julia Herbas Rocha

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Malaria complicada con sospecha de *Blackwater fever*; presentación de dos casos

*Sara Guillén Martín, Beatriz Sánchez Moreno, Celia Alcántara Rey, Marina Pons Espinal,
Victoria Fumadó Pérez, Milagros García López Hortelano*

ARTÍCULOS ORIGINALES

Utilidad de la procalcitonina sérica como biomarcador de sepsis neonatal temprana
en pretérminos < 1,500 g según la hora postnatal de medición

*Paulina Fernanda De la Rosa Flores, David Acosta Hernández, Miguel Ángel Minero Hibert,
Mario Enrique Rendón Macías, Horacio Silva Ramírez*

Tendencias en la resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo debidas
a patógenos ESKAPE en niños: un estudio control multicéntrico de México

*José Iván Castillo Bejarano, Sara Paulina Rosales-González, Erika Aidé Larragoity González,
Mónica Abud González, Luis Francisco Ortiz Padilla, Raúl Romero Feregrino,
Daniel Octavio Pacheco Rosas, Mariana Chávez Rodríguez, Susana Patricia Cantú González,
Maribel Baquera Arteaga, Martín Cisneros Castolo, Jorge Alberto Vera Delgado,
Dzoara Laura Lugo Ondarza, Abiel Homero Mascareñas de los Santos,
Néstor Guadalupe Casilla Vegas, Héctor Mauricio Sánchez Rodríguez,
Omar Alejandro Rangel Selvera, Cynthia Denisse Peña López, José Luis Almanza Chanona*

Factores de riesgo asociados a infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos

Alejandra Vanessa Macías-Rivera, Víctor Antonio Monroy-Colín, Rodolfo Delgadillo-Castañeda

HIGHLIGHTS

Una nueva entidad biológica: obeliscos

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Infección osteoarticular atípica en pediatría

Eduardo Arias de la Garza, Víctor Manuel Pérez Robles, Valeria Ocampo Roosens, Brayan Ulises Ramírez Campos

CASO CLÍNICO

Sífilis congénita: serie de casos en hospital de tercer nivel

José Roberto Rodríguez Mera, Natalia Fiorella Loor Reyes, Juan Gregorio Chang Asinc

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuesta al caso clínico «Infección osteoarticular atípica en pediatría»

Eduardo Arias de la Garza, Víctor Manuel Pérez Robles, Valeria Ocampo Roosens, Brayan Ulises Ramírez Campos



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:



 IPAL®

Senosiain®

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



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 Chinoin. 2. Información amplia para prescribir Sunderin (cefixima) tabletas. Laboratorios Chinoin. 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. Boussetta A, Nouha 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 Medicale - 2023 - Vol 101 (02) : 285 - 291. 7. Guía de prácticas clínicas GPC: Diagnóstico y Tratamiento para la FIEBRE TIFOIDEA Niños/as. Primero, segundo y tercer nivel. Catálogo Maestro de Guías de Prácticas Clínicas: IMSS-259-10. 8. Llanco M. Tesis para optar al 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 Dabnath 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: 131-137. 12. Nemirovsky C, María José López MJ, Pryluka 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.

En una amplia gama de **INFECCIONES**,
RAPIDEZ de resolución:

efekto Koptin[®]

Azitromicina

POTENCIA:¹

- Bactericida
- Bacteriostática
- Inmunomoduladora

En infecciones:^{2,3}

- respiratorias



Reg. Núm 341M2002 SSA IV



Reg. Núm 342M2002 SSA IV

EFICACIA

DE AMPLIO ESPECTRO¹

Material exclusivo para el profesional de la salud

Referencias: 1. Sandman Z, Iqbal OA. Azitromicina. [Actualizado el 9 de noviembre de 2024]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557766>. 2. Koptin[®] Tabletas Información para prescribir. 3. Koptin[®] Suspensión Información para prescribir. No. de aviso: 2501022002C00392

100
años
CHINOIN[®]

Mesa Ejecutiva SLIPE 2026-2028

Presidente:	Dr. Juan Pablo Torres	(Chile)
Vicepresidente:	Dr. Xavier Sáez-Llorens	(Panamá)
Tesorero:	José Brea Del Castillo	(Rep. Dominicana)
Secretaria:	Dra. María Elena Santolaya	(Chile)
Vocales	Dr. Marco Sáfadi	(Brasil)
	Dra. Mónica Pujadas	(Uruguay)
	Dr. Rolando Ulloa-Gutiérrez	(Costa Rica)
	Dr. Eduardo López Medina	(Colombia)
	Dra. Ángela Gentile	(Argentina)

Consejo asesor

Dra. María Luisa Ávila-Aguero	(Costa Rica)
Dr. Roberto Debbag	(Argentina)
Dr. Pío López	(Colombia)

Consejo Científico

Dr. Napoleón González	(Costa Rica)
Dra. Helena Brennes	(Colombia)
Dr. Marco Sáfadi	(Brasil)
Dr. Miguel O'Ryan	(Chile)
Dra. Dora Estripeaut Calderón	(Panamá)

Presidentes de capítulos

México-Centro América-Caribe:	Dra. Dora Estripeaut Calderón	(Panamá)
Andino:	Dra. Cristina Mariño	(México)
Cono Sur:	Dra. Mónica Rodríguez	(Paraguay)

Delegados por país

Dra. María Laura Praino	(Argentina)
Dr. Juan Pablo Rodríguez	(Bolivia)
Dra. Melissa Palmieri	(Brasil)
Dr. Rodolfo Villena	(Chile)
Dra. Alexandra Sierra	(Colombia)
Dra. Alejandra Soriano Fallas	(Costa Rica)
Dra. María de los Ángeles Costta Michuy	(Ecuador)
Dr. Rafael Santa María	(El Salvador)
Dr. Javier González	(España)
Dr. Herberth Maldonado	(Guatemala)
Sin nominación	(Haiti)
Dra. Doris Maribel Rivera	(Honduras)
Dr. José Iván Castillo Bejarano	(México)
Dra. María Mercedes Somarriba	(Nicaragua)
Dra. Dora Estripeaut Calderón	(Panamá)
Dra. María José Sánchez	(Paraguay)
Dr. Eduardo Chaparro	(Perú)
Dra. Carmen Deseda	(Puerto Rico)
Dr. José Brea del Castillo	(República Dominicana)
Dr. Fernando Bazzino Rubio	(Uruguay)
Sin nominación	(Venezuela)

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Mesa Directiva

Presidente	Vocales
Fernando Baquero Artigo	Beatriz Ruiz Sáez
	Elisa Fernández Cooke
Antigua Presidenta	Roi Piñeiro Pérez
Cristina Calvo Rey	Ana Isabel Dacosta Urbieta
	María Monserrat López Franco
Vicepresidente	Susana Melendo Pérez
Olaf Neth	Jaime Carrasco Colom
Secretaria	Coordinador de la página web
Teresa Del Rosal Rabes	David Aguilera Alonso
Tesorera	Responsable de Redes Sociales
Ana Belén Jiménez	Eider Oñate Vergara

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Emérito

Dr. Napoleón González Saldaña

Editor Científico

Dr. Marte Hernández Porras

Coeditora

Dra. Mónica Lucía Reyes Berlanga

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 39, número 1, Enero-Marzo de 2026, 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 04-2025-08117171500-102. 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 2025-2027

Presidenta	Delegados
Dra. Mónica Lucía Reyes Berlanga	Agascalientes
Secretaria General	Dr. Benjamín Madrigal Alonso
Dra. Mariana Merlo Palomera	Dra. Lucila Martínez Medina
Tesorera	Dr. Víctor Antonio Monroy Colín
Dra. Juana del Carmen Chacón Sánchez	Baja California
Vocales	Dr. Jorge Field Cortázar
Dra. Anna G. Yee Arellano	Dra. Dania Judith Juárez Padilla
Dr. Joaquín Rincón Zuno	Campeche
Vicepresidente	Dr. Yolotl Hilario Sánchez Carrillo
Dr. Eduardo Arias de la Garza	Chihuahua
Consejo Consultivo	Dr. Enrique Rodríguez Barragán
Presidenta: Dra. Mercedes Macías Parra	Dr. Carlos Nestor Palomir
Secretario: Federico Javier Ortiz Ibarra	Dr. Jesús Moisés Ramírez López
Vocal: Enrique Rodríguez Barragán	Coahuila
Consultor: Fortino Solórzano Santos	Dr. Germán Sorchini Berrón
Comité de Honor y Justicia	Dr. Lorena Rodríguez Muñoz
Presidente: Dra. Lucila Martínez Medina	Durango
Secretario: Dr. José Luis Castañeda Narváez	Dra. Georgina Piña Ruiz
Vocal: Dra. Amalia G. Becerra Aquino	Estado de México
Comité de Educación Médica Continua	Dr. Joaquín Rincón Zuno
Presidente: Oscar Tamez Rivera	Guanajuato
Secretario: Dr. Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa	Dra. Mónica L. Reyes Berlanga
Vocales: Dra. Asia Castro Pérez	Dr. Rafael Hernández Magaña
Dra. Ma. Samanta E. García Muñoz	Dra. Valeria Gómez Toscano
Dr. Aarón Espinosa Atri	Guerrero
Comité de Comunicación y Difusión Científica	Dr. Fernando García Pérez
Presidente: César Eduardo Juárez Campos	Jalisco
Secretario: Dr. Franklin Ulin Onorio	Dr. Arturo Plascencia Hernández
Vocal: Dra. Anette Ortega Moreno	Dr. Carlos H. Castellanos González
Comité de Investigación	Dr. Antonio Luévano Velázquez
Presidente: Dr. Gerardo del Carmen Palacios Saucedo	Dr. Pedro Antonio Martínez Arce
Secretario: Dr. Iván Fernando Contreras Coronado	Michoacán
Vocales: Dra. Denisse Natalie Vaquera Aparicio	Dr. José Luis Calderón Rodríguez
Dra. Alejandra Aquino Andrade	Dra. Juana Del Carmen Chacón Sánchez
Dra. Socorro Azarell Anzures Gutiérrez	Morelos
Dra. Karla Gabriela Ojeda Diezbarroso	Dr. Eduardo Arias de la Garza
Comité de Inmunizaciones	Nayarit
Presidente: Dr. Enrique Chacón Cruz	Dr. Francisco Matías Soria Saavedra
Profesores asociados: Dr. César Adrián Martínez Longoria	Nuevo León
Dr. Jorge Alejandro Vázquez Narváez	Dr. Abiel Mascareñas de los Santos
Dr. Sarbelio Moreno Espinosa	Dra. Amalia G. Becerra Aquino
Dra. Martha J. Avilés Robles	Dra. Anna Graciela Yee Arellano
Dra. María del Carmen Espinosa Sotero	Oaxaca
Comité Editorial	Dr. Rocio Arias Cruz
Presidente: Dr. Marte Hernández Porras	Puebla
Vocales: Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Dr. Andrés Noé Torales Torales
Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval	Querétaro
Comité Programa de Optimización de Antibióticos	Dr. José Luis Gutiérrez Ledesma
Presidente: Dr. Eduardo Arias de la Garza	Dra. Astrid Anahid Hernández Soto
Secretaria: QFB. Mtra. Marlene Jiménez Mendoza	Dra. Georgina Elizabeth Félix Bermúdez
Vocales: Dra. Astrid Anahid Hernández Soto	San Luis Potosí
QFB. Mtro. Carlos Agustín González Lozano	Dr. Armando Rentería Cárdenas
Dr. Martín Guerrero Becerra	Dr. Ismael F. Herrera Benavente
Dra. Itzel Villanueva García	Dr. Uciel Rene Ochoa Pérez
Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz	Tabasco
Dr. Michel Mata Castañeda	Dr. Antonio Osuna Huerta
	Dr. Gonzalo Antonio Neme Díaz
	Veracruz
	Dr. José Carlos Pérez Escobedo
	Dr. Manuel Eduardo Ybarra Muriz
	Yucatán
	Dr. Enrique Fuente Florencia
	Dr. Franklin Ulin Onorio
	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

- 3 **Reemergencia de sarampión en México**
Measles re-emergence in Mexico
Marte Hernández Porras, Ilse María Julia Herbas Rocha

Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP

- 5 **Malaria complicada con sospecha de *Blackwater fever*: presentación de dos casos**
Complicated malaria with suspected Blackwater fever: presentation of two cases
Sara Guillén Martín, Beatriz Sánchez Moreno, Celia Alcántara Rey,
Marina Pons Espinal, Victoria Fumadó Pérez, Milagros García López Hortelano

Artículos originales

- 10 **Utilidad de la procalcitonina sérica como biomarcador de sepsis neonatal temprana en pretérminos < 1,500 g según la hora postnatal de medición**
Usefulness of serum procalcitonin as a biomarker of early neonatal sepsis in preterm infants < 1,500 g according to the postnatal measurement time
Paulina Fernanda De la Rosa Flores, David Acosta Hernández,
Miguel Ángel Minero Hibert, Mario Enrique Rendón Macías, Horacio Silva Ramírez
- 17 **Tendencias en la resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo debidas a patógenos ESKAPE en niños: un estudio control multicéntrico de México**
Trends in antimicrobial resistance in bloodstream infections due to ESKAPE pathogens in children: a multicenter controlled study from Mexico
José Iván Castillo Bejarano, Sara Paulina Rosales-González, Erika Aidé Larragoity González, Mónica Abud González,
Luis Francisco Ortiz Padilla, Raúl Romero Feregrino, Daniel Octavio Pacheco Rosas, Mariana Chávez Rodríguez,
Susana Patricia Cantú González, Maribel Baquera Arteaga, Martín Cisneros Castolo, Jorge Alberto Vera Delgado,
Dzoara Laura Lugo Ondarza, Abiel Homero Mascareñas de los Santos, Néstor Guadalupe Casilla Vegas,
Héctor Mauricio Sánchez Rodríguez, Omar Alejandro Rangel Selvera,
Cynthia Denisse Peña López, José Luis Almanza Chanona
- 27 **Factores de riesgo asociados a infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos**
Risk factors associated with Clostridioides difficile infection in pediatric patients
Alejandra Vanessa Macías-Rivera, Víctor Antonio Monroy-Colín, Rodolfo Delgadillo-Castañeda

Highlights

- 31 **Una nueva entidad biológica: obeliscos**
A new biological entity: obelisks
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 35 **Infección osteoarticular atípica en pediatría**
Atypical osteoarticular infection in pediatrics
Eduardo Arias de la Garza, Víctor Manuel Pérez Robles, Valeria Ocampo Roosens, Brayan Ulises Ramírez Campos

Caso clínico

- 38 **Sífilis congénita: serie de casos en hospital de tercer nivel**
Congenital syphilis: a case series in a tertiary hospital
José Roberto Rodríguez Mera, Natalia Fiorella Looz Reyes, Juan Gregorio Chang Asinc

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 45 **Respuesta al caso clínico «Infección osteoarticular atípica en pediatría»**
Answers to the clinical case «Atypical osteoarticular infection in pediatrics»
Eduardo Arias de la Garza, Víctor Manuel Pérez Robles, Valeria Ocampo Roosens, Brayan Ulises Ramírez Campos



Reemergencia de sarampión en México

Measles re-emergence in Mexico

Marte Hernández Porras,* Ilse María Julia Herbas Rocha†

* Médico adscrito al Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México.

† Médico especialista en Epidemiología de la Secretaría de Salud. Ciudad de México, México.

Muhammad ibn Zakariya al-Razi (865-925), autor del libro «La viruela y el sarampión», realizó una de las primeras descripciones clínicas de esta enfermedad. Entre los años 1100 y 1200 d. C., el virus del sarampión se diferenció evolutivamente del virus de la peste bovina (*Rinderpest virus*), convirtiéndose en un virus exclusivo de los seres humanos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la eliminación del sarampión como «la ausencia de transmisión endémica del virus del sarampión en un área geográfica definida –ya sea una región o un país– durante al menos 12 meses, en presencia de un sistema de vigilancia verificado y en adecuado funcionamiento».

El virus del sarampión fue altamente prevalente en Europa durante el siglo XVIII, periodo en el que la enfermedad presentó formas más virulentas y epidemias de mayor magnitud, con incremento en la morbilidad. Posteriormente, la enfermedad se propagó al continente americano, registrándose brotes en México, Canadá y Estados Unidos entre 1531 y 1772. Durante los siglos XIX y XX, el sarampión fue responsable de un elevado número de casos y defunciones.

En México, la vacunación contra el sarampión fue incorporada al Programa Nacional de Inmunizaciones en 1973. Posteriormente, en 1998, se introdujo la vacuna triple viral (MMR), que protege contra sarampión, rubéola y paperas. En la Región de las Américas, la eliminación del sarampión fue declarada

el 27 de septiembre de 2016. Sin embargo, en 2018 se reportaron 16,999 casos en Brasil y Venezuela, lo que evidenció el resurgimiento de la enfermedad en algunos países.

Los casos de sarampión notificados a nivel mundial aumentaron de manera importante en años recientes. En 2022 se reportaron 17,338 casos, en comparación con los 9,665 registrados en 2021, lo que representó un incremento cercano al 79%.

En México, la epidemia de mayor impacto se registró en 1972, con una mortalidad de 21.9 por cada 100,000 habitantes. La vacunación masiva contra el sarampión inició durante el segundo semestre de ese mismo año, logrando disminuir la mortalidad a 0.06 por cada 100,000 habitantes y reducir el número de casos de 59,164 a 1,530 casos reportados.

En México, la vacuna monovalente contra el sarampión fue introducida en 1972 para su aplicación en niños de nueve meses a cuatro años de edad en poblaciones mayores de 500 habitantes. Sin embargo, la acumulación de individuos susceptibles favoreció la aparición de una epidemia durante el periodo 1989-1990, en la que se notificaron 89,163 casos y 1,950 defunciones.

A partir de 1993, México se incorporó a la Estrategia Regional para la Eliminación del Sarampión. Ese mismo año se implementó la campaña de puesta al día (*catch-up*), dirigida a niños de nueve meses a 14 años de edad, alcanzándose coberturas de



vacunación del 85.4%. Gracias a estas acciones, en 1995 se documentó el último caso de sarampión, logrando en México la eliminación de la transmisión endémica de la enfermedad en 1996.

En 1998 se inició la aplicación de la vacuna triple viral (sarampión, rubéola y paperas) con un esquema de dos dosis: la primera al año de edad y la segunda a los seis años. Asimismo, se realizaron campañas de seguimiento con vacuna triple viral en niños de uno a cuatro años, alcanzando coberturas del 90.5%. Entre los periodos 2010-2011 y 2016-2020, las coberturas de vacunación oscilaron entre 91.8 y 96%, respectivamente.

En 2020 se modificó el esquema nacional de vacunación contra el sarampión, estableciendo la aplicación de la primera dosis a los 12 meses y la segunda a los 18 meses de edad. Durante el periodo posteliminación (1996-2020) se registraron 405 casos clasificados como importados o asociados a importación. En 2020 se presentó un brote con 196 casos confirmados, siendo la Ciudad de México la entidad más afectada, con 163 casos y circulación del genotipo D8. Entre 2021 y 2023 no se notificaron casos confirmados de sarampión (*Tabla 1*).

En 2024 se identificaron siete casos de sarampión, seis de ellos en la Ciudad de México. El caso índice correspondió a un caso importado procedente de Londres, asociado al genotipo D8. Actualmente, México enfrenta un nuevo brote de sarampión iniciado en la semana epidemiológica 5 de 2025, relacionado inicialmente con un caso importado de Estados Unidos. Para la semana epidemiológica 17 de 2026 se habían confirmado 16,730 casos. La mayor tasa de incidencia se registró en menores de

Tabla 1: Casos confirmados de sarampión en México, 2014-2021.

Año	Casos
2014	9
2015	0
2016	0
2017	0
2018	5
2019	0
2020	196
2021	0

un año, con 81.69 casos por cada 100,000 habitantes, seguida por los grupos de uno a cuatro años y de cinco a nueve años, con tasas de 25.31 y 18.08 casos por cada 100,000 habitantes, respectivamente. Durante el periodo 2025-2026 se confirmaron 37 defunciones asociadas a sarampión.

Es indispensable continuar fortaleciendo el sistema de vigilancia epidemiológica y el diagnóstico por laboratorio. Asimismo, los casos confirmados deben acompañarse de un adecuado seguimiento de contactos y de la implementación de medidas de control orientadas a interrumpir la transmisión, incluyendo programas permanentes de bloqueo vacunal y campañas de barrido documentado de vacunación.

Correspondencia:

Marte Hernández Porras

E-mail: martehdznin@yahoo.com.mx

Malaria complicada con sospecha de *Blackwater fever*: presentación de dos casos

Complicated malaria with suspected Blackwater fever: presentation of two cases

Sara Guillén Martín,* Beatriz Sánchez Moreno,† Celia Alcántara Rey,‡
Marina Pons Espinal,§ Victoria Fumadó Pérez,¶ Milagros García López Hortelano||

* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Getafe (HUG). Ciber de Enfermedades Infecciosas (CIBERINFEC). Madrid, España.

† Servicio de Pediatría. HUG.

‡ Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Sant Joan de Deu (HUSJD). Barcelona, España.

§ Servicio de Enfermedades Infecciosas e Importadas. Centros, Servicios y Unidades de Referencia (CSUR) de Enfermedades Tropicales Importadas. HUSJD. Departamento de Salud Materno-Infantil. Instituto de Salud Global. Barcelona, España.

¶ Servicio de Pediatría Hospitalaria, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. CSUR de Enfermedades Tropicales Importadas. CIBERINFEC. HULP.

RESUMEN

La fiebre de aguas negras es una complicación grave de la malaria caracterizada por hemólisis intravascular masiva, la cual produce hemoglobinuria, anemia y, en algunas ocasiones, daño renal agudo. Su fisiopatología no ha sido bien descrita. Presentamos dos casos de fiebre de las aguas negras en dos niños con malaria por *Plasmodium falciparum* tratados con derivados de artemisinina. Se destaca la importancia del diagnóstico de la fiebre de las aguas negras como complicación en niños con malaria, haciendo el diagnóstico diferencial con otras posibles causas que produzcan hemoglobinuria.

Palabras clave: hemoglobinuria, malaria, fiebre de aguas negras.

ABSTRACT

Blackwater fever is a serious complication of malaria characterized by massive intravascular haemolysis, which leads to haemoglobinuria, anaemia, and, in some cases, acute kidney injury. Its pathophysiology is not well understood. We present two cases of blackwater fever in two children with Plasmodium falciparum malaria treated with artemisinin-based therapies. We emphasize the importance of diagnosing blackwater fever as a complication in children with malaria, making the differential diagnosis with other causes of haemoglobinuria.

Keywords: haemoglobinuria, malaria, Blackwater fever.

Abreviaturas:

BWF = *Blackwater fever* (fiebre de aguas negras)

DAT = test de antiglobulina directo

G6PD = glucosa 6 fosfato deshidrogenasa

PADH = hemólisis retardada post-artesunato

PCR = reacción en cadena de polimerasa

UCIP = Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

INTRODUCCIÓN

La fiebre de aguas negras (*Blackwater fever*) es una complicación grave de la malaria caracterizada por hemólisis intravascular masiva, la cual produce

una hemoglobinuria (causante del color oscuro en la orina), anemia y en algunas ocasiones genera daño renal agudo. Ocurre con mayor frecuencia en niños y en personas parcialmente inmunes.

Se suele producir principalmente por malaria por *Plasmodium falciparum*, aunque también han sido implicados otros tipos de *Plasmodium*. No se ha asociado a la gravedad de la malaria y es independiente del nivel de parasitemia. Al inicio se describió en relación con el tratamiento con quinina, aunque también se produce con otros antimaláricos, incluyendo los derivados de artemisinina. Se ha descrito el

Citar como: Guillén MS, Sánchez MB, Alcántara RC, Pons EM, Fumadó PV, García LHM. Malaria complicada con sospecha de *Blackwater fever*: presentación de dos casos. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 5-9. <https://dx.doi.org/10.35366/123451>

Recibido: 07-01-2026. Aceptado: 28-01-2026.



déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PD) como *trigger* de esta complicación. Se ha relacionado también con la presencia de otras infecciones virales y bacterianas. Hasta el momento su fisiopatología no ha sido bien descrita.¹

Presentamos dos casos clínicos de malaria con *Blackwater fever* (BWF), atendidos en dos hospitales diferentes de dos comunidades españolas distintas.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de un niño de seis años, previamente sano y sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias en situación de choque clínico. Había regresado recientemente de un viaje a Senegal sin haber recibido profilaxis antimalárica.

A su llegada presentaba fiebre, mal estado general, obnubilación y taquicardia. En la exploración física destacaban hepatomegalia y esplenomegalia palpables. Las pruebas analíticas revelaron anemia hemolítica, trombocitopenia, coagulopatía, elevación de reactantes de fase aguda y datos de daño renal agudo. El frotis sanguíneo evidenció trofozoítos compatibles con *Plasmodium falciparum* con una parasitemia del 25%, en el contexto de malaria grave con fallo multiorgánico.

Precisó ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), donde se inició tratamiento con artesunato intravenoso durante 48 horas, logrando un rápido aclaramiento de la parasitemia. Posteriormente completó tres días de dihidroartemisinina-piperaquina oral. Recibió también antibioterapia inicial (cefotaxima y luego amoxicilina-ácido clavulánico), con resultados negativos para coinfecciones. El manejo incluyó múltiples transfusiones y soporte hídrico, sin necesidad de fármacos vasoactivos. A lo largo de la primera semana presentó mejoría clínica progresiva, aunque persistía fiebre intermitente, especialmente a partir del quinto día.

En el octavo día, el paciente inició clínica de astenia, dolor abdominal y orina oscura, además de presentar palidez llamativa a la exploración física. La analítica mostró anemia hemolítica grave, sin elevación de reactantes de fase aguda y sin parasitemia detectable. El análisis de orina mostró hemoglobinuria y proteinuria. El hemograma evidenció una caída progresiva de la hemoglobina hasta 5.1 g/dL, por lo que requirió transfusiones de concentrados de hematíes. Este empeoramiento se acompañó de

aumento de los signos de hemólisis. Se realizó test de antiglobulina directa (DAT, por sus siglas en inglés), que fue positivo, pero el eluido resultó negativo. Se realizó el estudio de déficit de G6PD, siendo negativo.

Ante el empeoramiento clínico, el paciente requirió un segundo ingreso a la UCIP, donde se inició tratamiento con metilprednisolona a 2 mg/kg/día, junto con soporte transfusional y manejo clínico estrecho. La respuesta fue rápida, con resolución inmediata de la fiebre y mejoría analítica significativa.

Fue dado de alta con seguimiento por infectología, hematología y nefrología. Mantuvo una pauta descendente de corticoides durante dos meses, ya que la sospecha de anemia hemolítica autoinmune no pudo descartarse de forma definitiva. La evolución fue excelente.

Caso 2

Paciente varón de siete años, ingresó a urgencias por dolor abdominal, vómitos, rinorrea, tos y fiebre de 38.6 °C de 24 horas de evolución. Había viajado previamente a Costa de Marfil. Se recomendó profilaxis previa al viaje, que tomó de forma irregular.

A su llegada a urgencias, en la exploración física, presentaba adecuado estado general, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho. Se realizó analítica sanguínea, en la que se observó trombopenia, hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia y lactato deshidrogenasa elevada. El frotis sanguíneo evidenció trofozoítos compatibles con *Plasmodium spp*, con una parasitemia del 5%.

Precisó ingreso en planta de hospitalización, donde se inició tratamiento con dihidroartemisinina-piperaquina oral durante tres días. Tras el inicio del tratamiento, persistió la fiebre durante el primer día de ingreso; posteriormente permaneció afebril. Además, el primer día de ingreso comenzó con orinas oscuras, objetivando en el análisis de orina hemoglobinuria y leve proteinuria (*Figura 1*). Se inició sueroterapia a necesidades basales, con aclaramiento posterior de la orina.

Se solicitó control analítico a las 48 horas del inicio del tratamiento, con persistencia de la trombopenia, hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia, y con disminución de la hemoglobina (10.6 g/dL). La función renal fue siempre normal. En el estudio de extensión periférica a las 48 horas de iniciar tratamiento antimalárico, no se observaron trofozoítos. Se realizó estudio de déficit de G6PD, que fue negativo.



Figura 1: Muestra de orina con hemoglobinuria (caso 2).

Fue dado de alta con seguimiento por infectología. A las dos semanas se observó recuperación de la trombopenia, pero persistió la anemia, por lo que se indicó tratamiento con hierro oral durante dos meses, con resultado positivo de reacción en cadena de polimerasa (PCR) de *Plasmodium falciparum*.

Se mantuvo asintomático, y a los tres meses del ingreso se obtuvo la normalización de la hemoglobina y la negativización de la PCR de *Plasmodium falciparum*.

DISCUSIÓN

Presentamos dos casos de BWF relacionados con malaria por *Plasmodium falciparum*. Estos casos muestran distintos grados de afectación de esta complicación.

Epidemiología

La BWF es una complicación de la malaria que se ha observado sobre todo en niños (75.7%) y adultos (15.3%) autóctonos, en contraste con la idea que se tenía de que los pacientes con esta complicación eran típicamente expatriados.¹ Las series más amplias publicadas son de niños procedentes del

Congo y Uganda.^{2,3} Los dos casos presentados son niños que han viajado por primera vez a países de África subsahariana (Senegal y Costa de Marfil) y que no recibieron profilaxis para malaria o la tomaron de forma errática.

Etiología

Como en nuestros dos casos posibles de BWF, suele producirse debido a malaria por *Plasmodium falciparum*, aunque pueden estar implicados otros tipos de *Plasmodium*. En el primer caso, la parasitemia era elevada, de 25%, y en el otro paciente de 5% al inicio, destacando la literatura que esta complicación no depende de la gravedad de la enfermedad ni del grado de parasitemia.¹

La BWF fue inicialmente descrita en relación con el uso de quinina, pero posteriormente se ha asociado con otros antimaláricos, incluidos los derivados de artemisinina.¹ Además, en los ensayos clínicos AQUAMAT (*African Quinine Artesunate Malaria Trial*) y SEAQUAMAT (*Southeast Asian Quinine Artesunate Malaria Trial*) realizados en niños y adultos africanos, se comparan artesunato intravenoso y quinina, sin encontrar diferencias significativas en la incidencia de la fiebre de aguas negras entre los dos fármacos.^{4,5} Nuestros dos casos habían recibido derivados de artemisinina previamente al desarrollo de la hemoglobinuria.

Se ha postulado que el déficit de G6PD podría actuar como factor precipitante de esta complicación. En niños con malaria grave, se ha descrito que el déficit de G6PD contribuiría a la anemia grave recurrente y a la BWF, posiblemente mediante el incremento de los inmunocomplejos circulantes.⁶ Sin embargo, en estudios comparativos entre niños que presentan esta complicación y aquellos que no la presentaban, no han encontrado diferencias significativas en la frecuencia del déficit de G6PD.^{2,3} En los dos casos se realizó estudio de déficit de G6PD, siendo este negativo.

Clínica

Los dos casos descritos presentaron esta complicación durante la evolución de la malaria (octavo y segundo día), tras recibir derivados de artemisinina; ambos comienzan con orinas oscuras que se analizan, con resultado del sistemático positivo para sangre, sin observar hematíes en el sedimento, lo que es compatible con hemoglobinuria.⁷

Se ha descrito que la fiebre persistente en una malaria con baja parasitemia se asocia a un alto índice de sospecha de complicaciones. En los casos descritos, especialmente en el primer caso, la fiebre persistente fue un signo guía clave, teniendo en cuenta que la parasitemia había descendido. En el segundo caso, tras el tratamiento la parasitemia persistía positiva, pero hay que indicar que la PCR detecta ácido desoxirribonucleico (ADN) parasitario y no distingue entre infección activa y ADN residual tras tratamiento, ni permite cuantificar la parasitemia para guiar decisiones terapéuticas.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe centrar en tres entidades, con manifestaciones que pueden solaparse: hemólisis retardada post-artesunato (PADH, por sus siglas en inglés), anemia hemolítica inducida por fármacos y BWF.

La PADH generalmente aparece alrededor de las dos semanas, aunque puede manifestarse antes, tras la administración del artesunato, especialmente en pacientes con parasitemias elevadas. Suele cursar con descenso progresivo de hemoglobina y puede asociarse a fiebre. No existe una prueba diagnóstica específica. La fisiopatología de PADH es compleja, pero el mecanismo más probable es «*pitting*», en el cual los hematíes que portan parásitos muertos por la acción del artesunato son aclarados en el bazo. Después de este proceso los hematíes vuelven a la circulación, pero con un tamaño menor y alteración de su integridad, lo que resulta en un acortamiento de su vida media.⁸

La anemia hemolítica inducida por fármacos puede aparecer secundaria a algunos tratamientos. Habitualmente se asocia a test de antiglobulina directo positivo, aunque la confirmación requiere demostrar anticuerpos adheridos a la superficie eritrocitaria. En el primer caso, aunque el test de antiglobulina directo (DAT) fue positivo, el eluido resultó negativo, sin permitir confirmar el diagnóstico. La baja sensibilidad de esta técnica tampoco permite descartarlo por completo.

La BWF, clásicamente asociada a *P. falciparum*, suele aparecer en pacientes con parasitemias iniciales altas y se caracteriza por hemoglobinuria marcada, fiebre persistente, anemia hemolítica severa y signos de afectación renal, incluso tras la eliminación del parásito en sangre. Puede acompañarse de DAT positivo. Tampoco existe una prueba diagnóstica

confirmatoria, por lo que el diagnóstico se basa en la correlación clínica y temporal. La fisiopatología no ha sido bien descrita, pero se sabe que resulta de una hemólisis masiva y con exposición posterior de hemoglobina libre y proteínas del grupo hemo, lo cual produce orinas oscuras y puede producir daño renal.^{1,9}

Ambos casos descritos fueron diagnosticados con BWF; aunque en el primer caso la PADH y la hemólisis inducida por fármacos no pudieron descartarse totalmente, la evolución clínica y el patrón temporal fueron más compatibles con BWF.

Complicaciones y fallo renal

El daño renal agudo ha sido descrito en el 48.3% de los casos y la anemia grave en el 52.5%.¹ En nuestros pacientes, sólo el primer caso tuvo daño renal agudo y anemia grave, precisando múltiples transfusiones y sueroterapia, con resolución de ambas complicaciones.

En un estudio realizado en Uganda, los autores refieren que la BWF se asoció a un mayor número de reingresos y fallecimientos tras el alta comparado con los niños sin esta complicación.¹⁰ Estos autores observan que esta patología se asociaba a daño renal agudo, con una *Odds Ratio* (OR) de 2.18 (intervalo de confianza de 95% [IC95%]: 1.15-4.16) en niños hospitalizados con enfermedad febril grave.¹¹

Tratamiento

El tratamiento básicamente es sintomático, con sueroterapia, trasfusión (si precisa por anemia grave) y tratamiento del daño renal agudo (si ocurriese).¹ El primer caso precisó corticoides, al no poder descartar anemia hemolítica inducida por fármacos (DAT positivo con eluido negativo); recibió múltiples transfusiones por anemia grave y sueroterapia; el segundo caso sólo precisó sueroterapia para la resolución de la hemoglobinuria.

Hay múltiples artículos de los años 1940 y 1950 que describen la sueroterapia con alcalinización de la orina, así como el uso de corticoides, para evitar el daño renal.^{12,13} Recientemente se ha publicado un estudio realizado en Uganda que evalúa el efecto de los corticoides en la BWF, observando que estos no aceleran la resolución de la hemoglobinuria en niños, apoyando las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud en contra de su uso.^{14,15}

CONCLUSIÓN

La BWF es una complicación de la malaria poco conocida, pero que se asocia a cierta gravedad. Se presente con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes. Se debe tener en cuenta en los centros especializados en patología tropical.

REFERENCIAS

1. Rodari P, Tamarozzi F, Fittipaldo VA, Buonfrate D, Gobbi F. Physiopathology and clinical management of blackwater fever: a scoping review. *Clin Microbiol Infect.* 2024; 30 (1): 59-65.
2. Bodi JM, Nsibu CN, Longenge RL et al. Blackwater fever in Congolese children: a report of clinical, laboratory features and risk factors. *Malar J.* 2013; 12: 205.
3. Olupot-Olupot P, Engoru C, Uyoga S et al. High frequency of Blackwater Fever among children presenting to hospital with severe febrile illnesses in Eastern Uganda. *Clin Infect Dis.* 2017; 64 (7): 939-946.
4. Dondorp A, Nosten F, Stepniewska K, Day N, White N. South East Asian Quinine Artesunate Malaria Trial (SEAQUAMAT) group. Artesunate versus quinine for treatment of severe falciparum malaria: a randomised trial. *Lancet.* 2005; 366: 717-725.
5. Dondorp AM, Fanello CI, Hendriksen ICE et al. Artesunate versus quinine in the treatment of severe falciparum malaria in African children (AQUAMAT): an open-label, randomised trial. *Lancet.* 2010; 376: 1647-1657.
6. Namazzi R, Mellencamp KA, Opoka RO et al. Circulating immune complexes and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency predict recurrent blackwater fever in ugandan children with severe malaria. *J Infect Dis.* 2025; 232 (2): 285-297.
7. Tombe M. Images in clinical medicine. Hemoglobinuria with malaria. *N Engl J Med.* 2008; 358 (17): 1837.
8. Jaita S, Madsalae K, Charoensakulchai S et al. Post-artesunate delayed hemolysis: a review of current evidence. *Trop Med Infect Dis.* 2023; 8 (1): 49.
9. George CR. Blackwater fever: the rise and fall of an exotic disease. *J Nephrol.* 2009; 22 (Suppl 14): 120-128.
10. Opoka RO, Waiswa A, Harriet N et al. Blackwater fever in ugandan children with severe anemia is associated with poor postdischarge outcomes: a prospective cohort study. *Clin Infect Dis.* 2020; 70 (11): 2247-2254.
11. Conroy AL, Hawkes MT, Leligdowicz A et al. Blackwater fever and acute kidney injury in children hospitalized with an acute febrile illness: pathophysiology and prognostic significance. *BMC Med.* 2022; 20 (1): 221.
12. Singh I, Singh I. Treatment of blackwater fever. *Ind Med Gaz.* 1944; 79 (6): 256-258.
13. Trowell HC, Vaizey JM. Treatment of blackwater fever with prednisone. *Lancet.* 1956; 271 (6956): 1281-1282.
14. Odiit A, Lubogo P, Ochora M, Ebiju I, Opito R. Effect of corticosteroids on haemoglobinuria resolution among children with blackwater fever at Soroti regional referral hospital, Uganda: a retrospective cohort study. *Malar J.* 2025; 24 (1): 366.
15. WHO guidelines for malaria, 13 August 2025. Geneva: World Health Organization; 2025.

Correspondencia:

Milagros García López Hortelano

E-mail: mghortelano@salud.madrid.org

Utilidad de la procalcitonina sérica como biomarcador de sepsis neonatal temprana en pretérminos < 1,500 g según la hora postnatal de medición

Usefulness of serum procalcitonin as a biomarker of early neonatal sepsis in preterm infants < 1,500 g according to the postnatal measurement time

Paulina Fernanda De la Rosa Flores,* David Acosta Hernández,‡
Miguel Ángel Minero Hibert,§ Mario Enrique Rendón Macías,¶ Horacio Silva Ramírez||

* Facultad Mexicana de Medicina de la Universidad La Salle. México.

‡ Neonatología, Hospital Español de México (HEM). México.

§ Infectología Pediátrica, HEM. México.

¶ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Panamericana. México.

|| Jefe académico del área de Pediatría, HEM. México.

RESUMEN

Introducción: la procalcitonina (PCT) ha sido propuesta como un biomarcador útil para la detección de sepsis neonatal temprana (SNT), particularmente en recién nacidos pretérmino con muy bajo peso al nacer (RNMBP), debido a su rápida cinética y alta especificidad para infecciones bacterianas. **Objetivo:** evaluar la sensibilidad y especificidad de la PCT como herramienta diagnóstica de SNT en neonatos con peso menor a 1,500 gramos según el momento de su determinación durante las primeras horas de vida postnatal. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectiva en 196 recién nacidos pretérmino, en quienes se midieron niveles séricos de PCT en distintos momentos de vida extrauterina, evaluando su asociación con el diagnóstico de SNT. **Resultados:** la medición de PCT entre las 13 y 24 horas de vida postnatal mostró la mejor sensibilidad (83.7%) y especificidad (60%) para el diagnóstico de SNT, con un punto de corte de 5.4 ng/mL. **Conclusión:** la determinación de PCT en este periodo crítico podría mejorar el diagnóstico oportuno de sepsis neonatal temprana y respaldar decisiones clínicas en el inicio o suspensión de antibióticos y otras intervenciones terapéuticas.

Palabras clave: procalcitonina, sepsis neonatal, biomarcadores, prematuridad, muy bajo peso al nacer.

ABSTRACT

Introduction: procalcitonin (PCT) has been proposed as a useful biomarker for the detection of early-onset neonatal sepsis (EONS), particularly in preterm infants with very low birth weight (VLBW), due to its rapid kinetics and high specificity for bacterial infections. **Objective:** to evaluate the sensitivity and specificity of PCT as a diagnostic tool for EONS in neonates weighing less than 1,500 grams, according to the time of its determination during the first hours of postnatal life. **Material and methods:** retrospective cohort study of 196 preterm newborns, in whom serum PCT levels were measured at different times of intrauterine life, evaluating its association with the diagnosis of EONS. **Results:** measuring PCT between 13 and 24 hours of postnatal life showed the best sensitivity (83.7%) and specificity (60%) for the diagnosis of EONS, with a cutoff value of 5.4 ng/mL. **Conclusion:** determining PCT during this critical period could improve the timely diagnosis of early-onset neonatal sepsis and support clinical decisions regarding the initiation or discontinuation of antibiotics and other therapeutic interventions.

Keywords: procalcitonin, neonatal sepsis, biomarkers, prematurity, very low birth weight.

Citar como: De la Rosa FPF, Acosta HD, Minero HMÁ, Rendón MME, Silva RH. Utilidad de la procalcitonina sérica como biomarcador de sepsis neonatal temprana en pretérminos < 1,500 g según la hora postnatal de medición. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 10-16. <https://dx.doi.org/10.35366/123452>

Recibido: 03-09-2025. Aceptado: 08-09-2025.



Abreviaturas:

ABC = área bajo la curva

PCT = procalcitonina

ROC = *Receiver Operating Characteristic* (característica operativa del receptor)

SNT = sepsis neonatal temprana

UCIN = Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

INTRODUCCIÓN

La sepsis neonatal temprana (SNT) constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en recién nacidos, especialmente en aquellos prematuros con muy bajo peso al nacer (< 1,500 gramos). Esta infección, que se presenta durante las primeras 72 horas de vida, representa un desafío diagnóstico debido a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas iniciales. Un diagnóstico oportuno es crucial para iniciar el tratamiento antibiótico de forma adecuada, prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico del paciente. No obstante, existe una delgada línea entre administrar el tratamiento necesario y recurrir al uso excesivo de antibióticos en neonatos no infectados.^{1,2}

En este contexto, ha cobrado relevancia la utilización de biomarcadores para la detección precoz de infecciones. A pesar del creciente interés en el uso de la procalcitonina (PCT), aún existe una limitada disponibilidad de estudios centrados en neonatos pretérmino de muy bajo peso, lo que dificulta su implementación efectiva en este subgrupo de alto riesgo.³

La PCT es un péptido precursor de la hormona calcitonina, codificada por el gen *CALC-1* y sintetizada principalmente por las células C de la glándula tiroides en condiciones fisiológicas. En este contexto, la PCT es escindida en calcitonina biológicamente activa —implicada en la regulación del metabolismo del calcio— y otros fragmentos peptídicos, manteniéndose concentraciones plasmáticas extremadamente bajas (< 0.05 ng/mL) en individuos sanos. Sin embargo, durante procesos infecciosos sistémicos, particularmente de etiología bacteriana, la síntesis de PCT se activa de forma extratiroidea en tejidos como hígado, pulmones e intestino, estimulada por citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α) y por endotoxinas bacterianas. Esta respuesta inflamatoria sistémica provoca un incremento rápido y marcado de sus niveles séricos, que puede detectarse pocas horas después del inicio de la infección.¹⁻⁶

El patrón y magnitud de esta elevación permiten utilizar la PCT como biomarcador sensible y rela-

tivamente específico para la detección temprana de sepsis neonatal y otras infecciones graves, así como para el monitoreo de la evolución clínica y la respuesta al tratamiento antibiótico.⁴⁻⁶ Sin embargo, uno de los principales desafíos en su interpretación en recién nacidos —particularmente en recién nacidos de muy bajo peso— radica en su variación fisiológica durante las primeras horas y días de vida.^{7,8}

Se ha documentado que diversos procesos no infecciosos pueden modificar los niveles de procalcitonina en el periodo neonatal, constituyendo un reto diagnóstico en la evaluación de SNT; entre ellos destacan la hipoglucemia neonatal y la hiperbilirrubinemia multifactorial, frecuentemente asociadas a patologías maternas como diabetes gestacional y preeclampsia,⁹⁻¹¹ la asfixia perinatal¹² y la transición del ambiente intrauterino al extrauterino, que provoca una elevación fisiológica de PCT (incluso en ausencia de infección) y que limita su valor diagnóstico si no se considera el momento postnatal de la medición.¹³ En este contexto, resulta indispensable integrar los antecedentes maternos y neonatales, así como la cronología de toma de muestras al interpretar los valores de PCT, con el fin de evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

MATERIAL Y MÉTODOS

Metodología

Se llevó a cabo un estudio de cohorte, con diseño observacional, analítico y retrospectivo, en el que se determinó el nivel sérico de PCT en 196 RNMBP durante las primeras 48 horas de vida. Los pacientes fueron hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de tercer nivel, entre 2018 y 2024, y comprendieron edades gestacionales de entre 24.2 y 36.3 semanas. Se incluyeron los RNMBP que permanecieron hospitalizados al menos 21 días, con colocación de catéter umbilical al nacimiento, y se clasificaron en dos grupos: aquellos que desarrollaron sepsis neonatal temprana y aquellos que no. Se excluyeron los pacientes con malformaciones mayores, condiciones letales o síndromes genéticos.

De cada paciente se revisó el expediente clínico electrónico, obteniéndose las siguientes variables: sexo, edad gestacional y peso al nacimiento, niveles séricos de procalcitonina clasificados según horas

de vida extrauterina, diagnóstico de sepsis neonatal temprana, cultivos de secreciones, hemocultivos y cultivos de dispositivos invasivos. El grupo control se integró con los neonatos que no mostraron datos clínicos, paraclínicos o antecedentes sugerentes de sepsis durante sus primeras 72 horas de vida. Los pacientes fueron seguidos en su evolución hasta el egreso.

Como parte del protocolo de ingreso a esta UCIN, a todos los pacientes se les realizaron estudios de laboratorio en las primeras 48 horas de vida, incluyendo biometría hemática, PCT y hemocultivo. El momento exacto de toma de muestras fue definido por el neonatólogo tratante, en función de las condiciones clínicas y antecedentes del paciente. De este modo, se contó con una o más determinaciones de PCT obtenidas a través de catéter umbilical en la totalidad de los casos.

La concentración sérica de PCT se midió mediante el método ELFA (inmunoenzimático con detección final de fluorescencia), expresada en ng/mL, y utilizando el sistema de inmunoensayo automatizado MINI VIDAS®. Este procedimiento requirió un volumen de 1.2 mL de muestra.

El diagnóstico de sepsis neonatal de inicio temprano se estableció de acuerdo con los criterios de la *American Academy of Pediatrics*,¹⁴ que la define como una infección bacteriana sistémica

confirmada por cultivo (sangre o líquido cefalorraquídeo) que ocurre en los primeros 72 horas de vida en neonatos de término o pretérmino. Dada la complejidad de la evaluación clínica, se recomienda integrar la sospecha de infección con la evidencia clínica y de laboratorio de disfunción orgánica (*Tabla 1*).

Como complemento, para fines del estudio, se tomaron en cuenta criterios adicionales de acuerdo con lo señalado por Guo y su equipo, quienes identifican los principales factores de riesgo perinatales asociados con sepsis neonatal temprana,¹⁵ así como las recomendaciones establecidas en la Guía de Práctica Clínica del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la sepsis neonatal.¹⁶

- 1. Hemocultivo positivo y/o perfil molecular de sepsis.** Aislamiento de un microorganismo patógeno en sangre o detección de algún patógeno por métodos moleculares por reacción de la cadena de polimerasa (PCR).
- 2. Presencia de signos clínicos compatibles con sepsis.** Inestabilidad térmica, dificultad respiratoria, apneas, letargia, irritabilidad, mala perfusión y distensión abdominal. Presentados en las primeras 72 horas de vida.

Tabla 1: Definición y criterios diagnósticos de sepsis neonatal temprana según la *American Academy of Pediatrics*.

Definición	Infección bacteriana sistémica confirmada por cultivo, principalmente de sangre o líquido cefalorraquídeo, que ocurre en los primeros 72 horas de vida en neonatos de término o pretérmino
Confirmación diagnóstica	1. Hemocultivo positivo 2. Cultivo de líquido cefalorraquídeo positivo (si se sospecha meningitis)
Manifestaciones clínicas	1. Dificultad respiratoria, apnea, taquipnea 2. Inestabilidad térmica (hipo/hipertermia) 3. Letargo, irritabilidad, hipotonía 4. Hipotensión, mala perfusión
Factores de riesgo	5. Alteraciones en la alimentación 1. Corioamnionitis clínica o sospechada 2. Ruptura prolongada de membranas (≥ 18 h) 3. Fiebre materna intraparto (≥ 38 °C) 4. Colonización materna por patógenos perinatales (<i>Streptococcus</i> del grupo B y bacilos gramnegativos, en especial <i>Escherichia coli</i>).
Marcadores de apoyo	5. Prematuridad 1. Hemograma: leucopenia, leucocitosis, neutropenia, desviación izquierda 2. Proteína C reactiva, procalcitonina 3. Otros marcadores inflamatorios como auxiliares

Tabla 2: Características clínicas de los neonatos según el momento de la determinación de procalcitonina (PCT).

	Momento de la determinación de PCT			p
	1-12 h N = 78	13-24 h N = 84	25-48 h N = 34	
Sexo, n (%)				0.22*
Masculino	43 (55.1)	36 (42.9)	19 (55.9)	
Femenino	35 (44.9)	48 (57.1)	15 (44.1)	
Edad gestacional (semanas)	30.8 ± 2	30.8 ± 3	30.9 ± 2	0.98**
Peso al nacimiento (g)	1,243 ± 185	1,228 ± 221	1,230 ± 206	0.88***

Los valores del promedio se presentan en media ± desviación estándar.
 * $\chi^2 = 3.0$, 5 gl. ** ANOVA F = 0.016, 2/193 gl. *** ANOVA F = 0.126, 2/139 gl.

3. Marcadores de sepsis por laboratorio.

Elevación de la proteína C reactiva, presencia de leucocitosis, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, o desviación a la izquierda en el recuento diferencial.

Análisis estadístico

Para fines del estudio, los pacientes fueron agrupados de acuerdo con el momento de determinación de la PCT: momento 1 (M1) entre 1 y 12 horas de vida; momento 2 (M2) entre 13 y 24 horas de vida, y momento 3 (M3) entre 25 y 48 horas de vida.

En el análisis descriptivo, las variables cualitativas se resumieron en frecuencias simples y relativas (%). Las variables cuantitativas se expresaron en medias, con sus desviaciones típicas, o en medianas, con rangos intercuartílicos (C1-C3) según su distribución, evaluada mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov.

La comparación entre los grupos se realizó con prueba de χ^2 en las variables cualitativas y prueba de ANOVA de una vía o Kruskal-Wallis o U de Mann-Whitney según su distribución y grupos de comparación.

Para determinar el punto de corte más eficiente de PCT en cada momento, se construyeron curvas de características operativas del receptor (ROC). La validez de la prueba en general se obtuvo por el área bajo la curva (ABC) ROC con sus intervalos de confianza al 95% (IC95%). A partir del punto de corte óptimo identificado para cada momento, se calcularon sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Se consideró un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$. Los análisis se realizaron con el programa estadístico SPSS v24 y Prism v2®.

RESULTADOS

Se analizaron los datos de 196 neonatos, 98 del sexo femenino (50.5%) y 98 del masculino (49.5%). La edad gestacional media al nacimiento fue de 30.5 ± 2.3 semanas y el peso medio al nacer de $1,234 \pm 203$ g.

En cuanto al momento de determinación de la PCT, 78 neonatos (39.8%) fueron evaluados entre la primera y las 12 horas de vida (M1), 84 (42.3%) entre las 13 y 24 horas (M2) y 34 (17.3%) entre las 25 y 48 horas (M3). La incidencia de sepsis neonatal temprana fue del 47% (34/78) en M1, del 58% (49/84) en M2 y del 50% (17/34) en M3, con un total de 103 neonatos afectados (52.6%). No se observaron diferencias significativas en la distribución por sexo, edad gestacional o peso al nacimiento entre los grupos de acuerdo con el momento de la determinación de PCT (Tabla 2).

En los neonatos sin sepsis, los valores de PCT mostraron una distribución no normal. La mediana fue de 0.24 ng/mL (C1-C3: 0.13-0.31) en M1, aumentando a 3.2 ng/mL (C1-C3: 1.1-10.6) en M2 y a 4.6 ng/mL (C1-C3: 0.36-12.9) en M3 (Figura 1). En los neonatos con sepsis, la mediana de PCT fue de 0.31 ng/mL (C1-C3: 0.23-0.66) en M1, 15.9 ng/mL (C1-C3: 5.7-25.6) en M2 y 9.2 ng/mL (C1-C3: 3.04-14.2) en M3. Las diferencias fueron estadísticamente significativas en M1 y M2 ($p < 0.05$), pero no en M3.

En el análisis de validez diagnóstica (Tabla 3), el mejor rendimiento se observó en el periodo de 13 a 24 horas (M2), con una sensibilidad de 83.7% (IC95%: 73.3-90.0), especificidad de 60.0% (IC95%: 43.8-76.2) y un área bajo la curva (ABC) ROC de 0.72 (IC95%: 0.61-0.83), con un punto de corte de

5.4 ng/mL. El rendimiento en M1 fue inferior, con un ABC de 0.68, mientras que en M3 el desempeño diagnóstico fue bajo.

Estos hallazgos sugieren que la determinación de PCT en las primeras 24 horas de vida, particularmente entre las 13 y 24 horas, puede constituir un marcador útil para la detección temprana de sepsis neonatal en recién nacidos prematuros

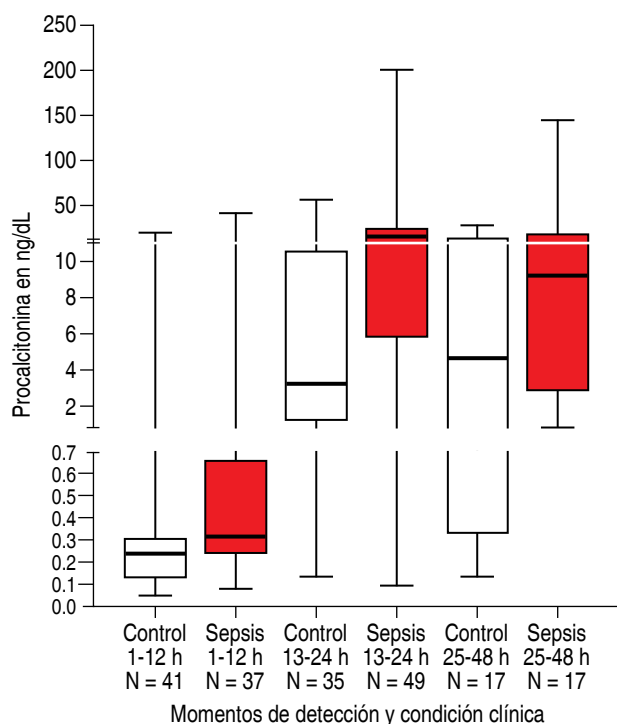


Figura 1: Distribución de niveles de procalcitonina en ng/dL, según los momentos de medición (1-12 h; 13-24 h y 25-48 h) según la presencia o no de sepsis neonatal temprana. Comparación en el M1 (1-12 h) U Mann-Whitney p = 0.006; M2 (13-24 h) p = 0.001 y M3 (25-48 h) p = 0.15.

de muy bajo peso, con una mayor capacidad discriminativa en este intervalo temporal.

DISCUSIÓN

La sepsis neonatal temprana continúa siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en neonatos pretérmino, particularmente en aquellos con peso < 1,500 g. Este impacto se explica por la inespecificidad de los signos clínicos iniciales y la baja sensibilidad de los hemocultivos para detectar patógenos, lo que dificulta un diagnóstico oportuno,^{17,18} de ahí el interés creciente en disponer de biomarcadores confiables que permitan identificar precozmente a los recién nacidos con mayor riesgo. En este sentido, las Guías de Práctica Clínica recomiendan integrar la PCT dentro de la evaluación diagnóstica, en conjunto con la valoración clínica.^{16,19}

Nuestro estudio se centró en la validez diagnóstica de la PCT, un marcador que, pese a haber mostrado utilidad en la literatura, aún genera debate respecto a los valores críticos y al momento óptimo para su determinación. Los resultados obtenidos sugieren que la ventana entre las 13 y 24 horas de vida constituye el intervalo más adecuado para apoyar el diagnóstico de SNT. En dicho periodo, un punto de corte de 5.4 ng/mL alcanzó una sensibilidad del 83.7% y una especificidad del 60%, con una validez global del 72% (ABC = 0.72).

La elección de distintos momentos postnatales para la medición de la PCT responde a que su comportamiento fisiológico varía de manera significativa durante las primeras horas de vida, sobre todo en neonatos pretérmino menores de 34 semanas. Estudios previos respaldan esta variabilidad. Fukuzumi y colaboradores²⁰ reportaron elevaciones fisiológicas de hasta 11.1 ng/mL en pretérmino sanos, con un pico entre las 18 y 24 horas de vida. De manera

Tabla 3: Análisis de validez diagnóstica de los valores de procalcitonina.

Momento (h)	Sensibilidad %	Especificidad %	ABC ROC [IC95%]	Nivel de corte ng/mL
1-12	70.3	51.2	0.68 [0.56-0.80]	0.24
13-24	83.7	60.0	0.72 [0.61-0.83]	5.4
25-48	58.8	64.7	0.64 [0.46-0.83]	7.8
0-48	68.0	52.7	0.66 [0.59-0.74]	0.96

ABC ROC = área bajo la curva del receptor operante. IC95% = intervalo de confianza al 95%.

similar, Naramura y su equipo² reportaron valores de referencia entre 0.14 y 4.44 ng/mL en neonatos < 34 semanas sin patología infecciosa ni respiratoria, entre las 12 y 36 horas. Estos hallazgos confirman que la PCT puede elevarse aún en ausencia de infección, lo que implica un reto diagnóstico si no se contextualiza el momento de la medición.

En nuestra cohorte también observamos elevaciones fisiológicas en neonatos sin infección, con una mediana de 3.2 ng/mL entre las 13 y 24 horas, y de 4.6 ng/mL entre las 25 y 48 horas. No obstante, en el intervalo de 13 a 24 horas la diferencia con los neonatos sépticos fue más marcada (15.9 vs 3.2 ng/mL, $p < 0.001$), lo que permitió establecer un punto de corte con mayor poder discriminativo.

Diversos autores han evaluado la PCT en este contexto, con resultados variables. Nguyen y asociados³ reportaron una sensibilidad del 76% y especificidad del 68% al medir en sangre de cordón, mientras que Hahn y colaboradores⁶ observaron menor especificidad cuando la medición se realizaba antes de las 12 horas. Estos hallazgos coinciden con nuestra observación de que la ventana temporal es determinante para la utilidad clínica del biomarcador.^{4,7,21} En comparación, nuestro estudio demostró un mejor desempeño diagnóstico entre las 13 y 24 horas frente a mediciones más tempranas (ABC = 0.68) o posteriores (ABC = 0.64).

Por otro lado, tal como señalaron Chiesa y su equipo, los parámetros hematológicos tradicionales (leucocitos, neutrófilos y plaquetas) presentan limitaciones considerables para el diagnóstico por su alta variabilidad fisiológica en el periodo neonatal y por la influencia de factores no infecciosos.²² Esto subraya la ventaja de incorporar biomarcadores dinámicos como la PCT.

El uso de curvas de referencia ajustadas por edad postnatal, como las propuestas por Fukuzumi y Naramura, permite interpretar los valores de PCT con mayor precisión y distinguir elevaciones fisiológicas de las asociadas con infección.^{2,20} En este sentido, nuestros hallazgos respaldan la medición en un intervalo posterior al ascenso fisiológico inicial pero previo al descenso, lo que mejora la detección de elevaciones patológicas. Si esto no se toma en cuenta, pueden generarse falsos positivos.²³

En conclusión, nuestros resultados sugieren que la medición de PCT entre las 13 y 24 horas de vida constituye el momento óptimo para diferenciar entre elevaciones fisiológicas y patológicas, especialmente en RNMBP. La integración de curvas de referencia por edad gestacional y postnatal puede

mejorar la precisión diagnóstica y reducir el riesgo de intervenciones innecesarias. La implementación de este enfoque tiene el potencial de disminuir el uso empírico excesivo de antimicrobianos, cuyo abuso se ha vinculado a disbiosis intestinal, mayor resistencia bacteriana e incremento del riesgo de enterocolitis necrosante, mejorando así el pronóstico de morbilidad y mortalidad en esta población.

Entre las principales fortalezas de este estudio se encuentran el tamaño muestral adecuado ($n = 196$), que permitió una evaluación robusta de la validez diagnóstica de la PCT, y el análisis estratificado en diferentes ventanas de tiempo, lo que facilitó identificar el momento óptimo de medición. La inclusión de neonatos < 1,500 gr y < 37 semanas de gestación refuerza la aplicabilidad de los hallazgos en una población de alto riesgo.

No obstante, deben considerarse algunas limitaciones. El diseño retrospectivo conlleva sesgos inherentes en la recolección de datos. La exclusión de neonatos con malformaciones mayores podría limitar la generalización a poblaciones con comorbilidades complejas. Además, la falta de seguimiento a largo plazo en neonatos con PCT elevada restringe las conclusiones sobre su valor pronóstico. Finalmente, no se evaluaron de manera sistemática otros biomarcadores como proteína C reactiva (PCR) o interleucina-6 (IL-6), lo que hubiese permitido una comparación más amplia de su rendimiento diagnóstico.

En síntesis, la determinación de PCT en el intervalo de 13 a 24 horas postnatales podría incorporarse como parte de protocolos diagnósticos en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales para la detección temprana de sepsis en RNMBP. Su rápida cinética la convierte en una herramienta valiosa para guiar decisiones terapéuticas, favoreciendo la identificación temprana de infecciones bacterianas y reduciendo el uso innecesario de antibióticos.

CONCLUSIÓN

La medición de procalcitonina entre las 13 y 24 horas de vida constituye el momento óptimo para diferenciar entre elevaciones fisiológicas y patológicas en neonatos pretérmino de muy bajo peso. En esta ventana se alcanzó un punto de corte de 5.4 ng/mL, con adecuada sensibilidad y especificidad, lo que respalda su utilidad como herramienta diagnóstica complementaria en la sepsis neonatal temprana. La incorporación de curvas de referencia ajustadas por edad postnatal y gestacional puede mejorar

la precisión diagnóstica, reducir el inicio empírico innecesario de antibióticos y contribuir a un mejor pronóstico en esta población vulnerable.

REFERENCIAS

- Iwai M, Yoshimatsu H, Naramura T, Imamura H, Nakamura T, Sakamoto R et al. Procalcitonin is associated with postnatal respiratory condition severity in preterm neonate. *Pediatr Pulmonol*. 2022; 57 (5): 1272-1281. doi: 10.1002/ppul.25846.
- Naramura T, Tanaka K, Inoue T et al. New reference ranges of procalcitonin excluding respiratory failure in neonates. *Pediatr Int*. 2020; 62 (10): 1151-1157. doi: 10.1111/ped.14282.
- Nguyen TTB, Thi DAT, Truong QV, Pham TN. The diagnostic accuracy of umbilical cord procalcitonin in predicting early-onset neonatal infection. *PLoS One*. 2025; 20 (1): e0316987. doi: 10.1371/journal.pone.0316987.
- Eschborn S, Weitkamp JH. Procalcitonin versus C-reactive protein: review of kinetics and performance for diagnosis of neonatal sepsis. *J Perinatol*. 2019; 39 (7): 893-903. doi: 10.1038/s41372-019-0363-4.
- Armstrong SJ, Brady JJ, Drew RJ, Foran A. Point-of-care procalcitonin trends in suspected neonatal late-onset infection: a prospective observational study. *Pediatr Res*. 2025; 97 (6): 1958-1965. doi: 10.1038/s41390-024-03670-x.
- Hahn WH, Song JH, Park IS et al. Reference intervals of serum procalcitonin are affected by postnatal age in very low birth weight infants during the first 60 days after birth. *Neonatology*. 2015; 108 (1): 60-64. doi: 10.1159/000381330.
- Ochi F, Higaki T, Ohta M et al. Procalcitonin as a marker of respiratory disorder in neonates. *Pediatr Int*. 2015; 57 (2): 263-268. doi: 10.1111/ped.12505.
- Manzar S. Is procalcitonin a valuable tool in predicting 60-day mortality in premature infants with late onset neonatal sepsis? *Eur J Pediatr*. 2022; 181 (9): 3555. doi: 10.1007/s00431-022-04521-9.
- Dauber A, Weiss S, Maniaci V et al. Procalcitonin levels in febrile infants after recent immunization. *Pediatrics*. 2008; 122 (5): e1119-e1122. doi: 10.1542/peds.2008-1884.
- Bi Y, Yu W, Bian W et al. Metabolic and microbial dysregulation in preterm infants with neonatal respiratory distress syndrome: an early developmental perspective. *J Proteome Res*. 2024; 23 (8): 3460-3468. doi: 10.1021/acs.jproteome.4c00114.
- Reiss JD, Chang AL, Mayo JA et al. Newborn screen metabolic panels reflect the impact of common disorders of pregnancy. *Pediatr Res*. 2022; 92 (2): 490-497. doi: 10.1038/s41390-021-01753-7.
- Maddaloni C, De Rose DU, Perulli M et al. Perinatal asphyxia does not influence presepsin levels in neonates: a prospective study. *Acta Paediatr*. 2024; 113 (3): 453-460. doi: 10.1111/apa.17031.
- Kraus AC, Saucedo AM, Byrne JJ et al. A comparison of criteria for defining metabolic acidemia in live-born neonates and its effect on predicting serious adverse neonatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol*. 2023; 229 (4): 439.e1-439.e11. doi: 10.1016/j.ajog.2023.03.031.
- Polin RA; Committee on Fetus and Newborn. Management of neonates with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2012; 129 (5): 1006-1015. doi: 10.1542/peds.2012-0541.
- Guo L, Han W, Su Y et al. Perinatal risk factors for neonatal early-onset sepsis: a meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2023; 36 (2): 2259049. doi: 10.1080/14767058.2023.2259049.
- CENETEC. Diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la sepsis neonatal. Guía de Evidencias y Recomendaciones. Guía de Práctica Clínica. México: CENETEC; 2019.
- Kim F, Polin RA, Hooen TA. Neonatal sepsis. *BMJ*. 2020; 371: m3672. doi: 10.1136/bmj.m3672.
- Cortés JS, Fernández Cruz LX, Beltrán Zúñiga E, Narváez CF, Fonseca-Becerra CE. Sepsis neonatal: aspectos fisiológicos y biomarcadores. *Med UIS*. 2019; 32 (3): 35-47.
- Anaya-Prado R, Valero-Padilla C, Sarraide-Delgado A et al. Sepsis neonatal temprana y factores asociados. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55 (3): 317-323.
- Fukuzumi N, Osawa K, Sato I, Iwatani S, Ishino R, Hayashi N et al. Age-specific percentile-based reference curve of serum procalcitonin concentrations in Japanese preterm infants. *Sci Rep*. 2016; 6: 23871.
- Fajardo Dubón GE, Flores Zelaya RE, Cárcamo Portillo GA. Caracterización general de sepsis neonatal temprana. *Rev Fac Cienc Méd*. 2017; 14 (2): 28-35.
- Chiesa C, Panero A, Osborn JF, Simonetti AF, Pacifico L. Diagnosis of neonatal sepsis: a clinical and laboratory challenge. *Clin Chem*. 2004; 50 (1): 279-287.
- Tuoni M, Ciantelli M, Morganti A, Violi F, Tamagnini G et al. Procalcitonin levels in preterm newborns: reference ranges during the first 72 h of life in uninfected VLBW preterms. *Early Hum Dev*. 2022; 169: 105588.

Consideraciones éticas: los autores garantizan la confidencialidad de los datos. Los autores no tienen ningún conflicto de interés con los datos ni con los pacientes. Los resultados sólo serán utilizados con fines de investigación y científicos. Debido al carácter retrospectivo del estudio se considera una investigación sin riesgo. El proyecto fue aprobado por el comité de investigación del Hospital Español de México con folio ENS-2025-T023.

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

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

Correspondencia:

Paulina Fernanda De la Rosa Flores

E-mail: paulinadelar32@gmail.com

Tendencias en la resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo debidas a patógenos ESKAPE en niños: un estudio control multicéntrico de México

Trends in antimicrobial resistance in bloodstream infections due to ESKAPE pathogens in children: a multicenter controlled study from Mexico

José Iván Castillo Bejarano,¹ Sara Paulina Rosales-González,²
Erika Aidé Larragoity González,³ Mónica Abud González,⁴
Luis Francisco Ortiz Padilla,⁵ Raúl Romero Feregrino,⁶
Daniel Octavio Pacheco Rosas,⁶ Mariana Chávez Rodríguez,⁷
Susana Patricia Cantú González,⁸ Maribel Baquera Arteaga,⁹
Martín Cisneros Castolo,¹⁰ Jorge Alberto Vera Delgado,¹¹ Dzoara Laura Lugo Ondarza,¹²
Abiel Homero Mascareñas de los Santos,¹³ Néstor Guadalupe Casilla Vegas,¹⁴
Héctor Mauricio Sánchez Rodríguez,¹⁵ Omar Alejandro Rangel Selvera,¹⁶
Cynthia Denisse Peña López,¹⁷ José Luis Almanza Chanona¹⁸

¹ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González» (HU-DJEG). Monterrey, Nuevo León, México. ORCID: 0000-0003-4270-2687

² Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, HU-DJEG. Monterrey, Nuevo León, México. ORCID: 0009-0003-2093-1291

³ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Regional Materno Infantil (HRMI). Guadalupe, Nuevo León, México.

⁴ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, UMAE Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco, México.

⁵ Coordinador de Calidad de Laboratorio, HRMI. Guadalupe, Nuevo León, México.

⁶ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

⁷ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, Nuevo Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan I. Menchaca». Guadalajara, Jalisco, México. ORCID: 0000-0001-5091-5506

⁸ Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria, Christus Muguerza Hospital de Alta Especialidad (CM-HAE). Monterrey, Nuevo León, México. ORCID: 0009-0009-6223-3647

⁹ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital Infantil de Especialidades de Chihuahua (HIEC). Chihuahua, México.

¹⁰ Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria, HIEC. Chihuahua, México.

¹¹ Departamento de Microbiología, CM-HAE. Monterrey, Nuevo León, México.

¹² Coordinador de Epidemiología y Control de Enfermedades, CM-HAE. Monterrey, Nuevo León, México.

¹³ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica, HU-DJEG. Monterrey, Nuevo León, México.

¹⁴ Departamento de Patología Clínica, HU-DJEG. Monterrey, Nuevo León, México.

¹⁵ Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria, CM-HAE. Monterrey, Nuevo León, México. ORCID: 0000-0003-4854-8182

¹⁶ Unidad de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria, CM-HAE. Monterrey, Nuevo León, México. ORCID: 0009-0003-3507-2952

¹⁷ Departamento de Infectología, CM-HAE. Monterrey, Nuevo León, México.

¹⁸ Departamento de Pediatría/Servicio de Infectología Pediátrica. HU-DJEG. Monterrey, Nuevo León, México.

Citar como: Castillo BJI, Rosales-González SP, Larragoity GEA, Abud GM, Ortiz PLF, Romero FR, et al. Tendencias en la resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo debidas a patógenos ESKAPE en niños: un estudio control multicéntrico de México. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 17-26. <https://dx.doi.org/10.35366/123453>

Recibido: 02-03-2025. Aceptado: 27-04-2026.



RESUMEN

Introducción: las infecciones del torrente sanguíneo son las infecciones potencialmente mortales más frecuentes en niños hospitalizados. Los patógenos ESKAPE son un grupo de bacterias con capacidad para evadir la actividad bactericida de los antimicrobianos. Estos patógenos poseen múltiples mecanismos de resistencia que se han asociado a elevadas tasas de mortalidad y a un aumento de los costes de hospitalización. **Objetivo:** analizar las tendencias en la resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo causadas por patógenos ESKAPE en niños. **Material y métodos:** un estudio multicéntrico realizado en nueve hospitales mexicanos de 2020 a 2024 incluyó todos los hemocultivos positivos de niños ≤ 18 años con microorganismos ESKAPE después de 72 horas de hospitalización, excluyendo infecciones polimicrobianas y duplicados. La susceptibilidad antimicrobiana se analizó mediante el sistema *MicroSCAN Walkaway*, interpretándose las concentraciones inhibitorias mínimas (MIC) según los criterios actualizados del *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI). Una prueba de χ^2 de Pearson ($p \leq 0.05$) evaluó las diferencias anuales en las proporciones de *Pseudomonas aeruginosa* difícil de tratar (DTR), *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Acinetobacter baumannii* resistente a los carbapenémicos (ABRC), *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina (ERV), *Klebsiella pneumoniae* resistente a la ceftriaxona y *E. coli*. **Resultados:** se identificaron 4,053 casos de bacteriemia. *E. faecium* resistente a la vancomicina representó 41.1% y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina 30.9%. La resistencia combinada a los carbapenémicos en *A. baumannii* y *P. aeruginosa* fue de 28.8 y 23% respectivamente. Se observó una elevada resistencia a la ceftriaxona en *K. pneumoniae* (61.9%), *E. coli* (56.3%) y *E. cloacae* (28.4%). No se encontraron diferencias significativas. **Conclusiones:** se documentó una elevada resistencia a los antimicrobianos en todos los patógenos de la ESKAPE, con tendencias crecientes a lo largo de los años. Se necesitan más estudios para dilucidar completamente el problema y rastrear los patrones de resistencia, destacando la necesidad urgente de tomar medidas.

Palabras clave: resistencia a los antimicrobianos, patógenos ESKAPE, pediatría.

Abreviaturas:

ABRC = *Acinetobacter baumannii* resistente a los carbapenémicos
BLEE = betalactamasas de espectro extendido
CLSI = *Clinical and Laboratory Standards Institute*
DTR = difíciles de tratar
ERV = *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina
ESKAPE = *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*.
INVIFAR = Investigación y Vigilancia de la Farmacorresistencia
SARM = *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del torrente sanguíneo se encuentran entre las infecciones potencialmente mortales más frecuentes en niños hospitalizados, lo que conlleva un aumento significativo de los costes, la morbilidad y la mortalidad.¹

ABSTRACT

Introduction: bloodstream infections are among the most common life-threatening infections in hospitalized children. The ESKAPE pathogens are a group of bacteria with the ability to evade the bactericidal activity of antimicrobials. These pathogens possess multiple resistance mechanisms which have been associated with high mortality rates and increased hospitalization costs. **Objective:** analyze trends in antimicrobial resistance in bloodstream infections caused by ESKAPE pathogens in children. **Material and methods:** a multicentric study conducted in nine Mexican hospitals from 2020 to 2024 included all positive blood cultures from children ≤ 18 years old with ESKAPE microorganisms after 72 hours of hospitalization, excluding polymicrobial infections and duplicates. Antimicrobial susceptibility was tested using the *MicroSCAN Walkaway* system, with Minimum Inhibitory Concentrations (MICs) interpreted according to updated *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) criteria. A Pearson χ^2 Test ($p \leq 0.05$) assessed annual differences in proportions of *Pseudomonas aeruginosa* difficult-to-treat (DTR), *Staphylococcus aureus* methicillin resistance (MRSA), carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*, Vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* (VRE), ceftriaxone resistant *Klebsiella pneumoniae* and *E. coli*. **Results:** we identified 4053 cases of bacteremia. Vancomycin-resistant *E. faecium* accounted for 41.1%, *Staphylococcus aureus* methicillin resistance comprises 30.9%. Pooled carbapenem-resistance in *A. baumannii* and *P. aeruginosa* was 28.8% and 23% respectively. High ceftriaxone resistance was observed in *K. pneumoniae* (61.9%), *E. coli* (56.3%), and *E. cloacae* (28.4%). No significant differences were found. **Conclusions:** high antimicrobial resistance was documented in all ESKAPE pathogens, with increasing trends throughout the years. Further studies are needed to fully elucidate the problem and track resistance patterns, highlighting the urgent need for action.

Keywords: antimicrobial resistance, ESKAPE pathogens, pediatrics.

Los patógenos ESKAPE (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* y la familia *Enterobacteriaceae*) son un grupo de bacterias que han llamado especialmente la atención por su capacidad para eludir la actividad bactericida de los antimicrobianos. Estos patógenos prioritarios se definieron en 2008 y adquirieron mayor relevancia en febrero de 2017, cuando la OMS publicó una lista de patógenos para los que se consideraba urgente el desarrollo de nuevos antibióticos. Estos patógenos poseen múltiples mecanismos de resistencia, tanto intrínsecos como extrínsecos, que limitan las opciones terapéuticas.² La creciente carga de resistencia a los antimicrobianos, especialmente entre estos patógenos, se ha asociado a altas tasas de mortalidad y a un aumento de los costes de

hospitalización. Mediante la mutación genética y la adquisición de elementos genéticos móviles, los patógenos ESKAPE han desarrollado mecanismos de resistencia frente a oxazolidinonas, lipopéptidos, macrólidos, fluoroquinolonas, tetraciclinas, betalactámicos y antibióticos de última línea de defensa, como carbapenémicos, glucopéptidos y polimixinas.³

El objetivo de este estudio es analizar los datos epidemiológicos sobre las tendencias de resistencia a los antimicrobianos en las infecciones del torrente sanguíneo causadas por patógenos ESKAPE en la población pediátrica de México.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, multicéntrico de 2020 a 2024 realizado en nueve hospitales de México, ubicados en cuatro ciudades principales: Guadalajara, Monterrey, Chihuahua y Ciudad de México. Incluimos infecciones del torrente sanguíneo de inicio hospitalario, definidas como infecciones en las que el hemocultivo inicial positivo se obtuvo más de 72 horas después del ingreso hospitalario. Dividimos nuestra población en grupos de edad, definidos como: neonatos desde el día 1 hasta el día 30; lactantes desde el día 31 hasta los dos años 11 meses 29 días de edad; niños en edad preescolar de tres a cinco años 11 meses y 29 días de edad; niños en edad escolar de seis a 11 años 11 meses y 29 días de edad; y adolescentes de 12 a 17 años 11 meses y 29 días. Un episodio de bacteriemia se definió como el aislamiento de un único patógeno bacteriano en un frasco de hemocultivo. Los patógenos bacterianos del grupo ESKAPE (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae* complex y *Escherichia coli*) se clasificaron como resistentes, intermedios o susceptibles al tratamiento antimicrobiano basándose en los puntos corte interpretativos del *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI). Se excluyeron las infecciones polimicrobianas y los casos duplicados.

Las muestras de sangre venosa se inocularon en frascos de hemocultivo VersaTrek REDOX 1 media (Thermo Fisher Scientific). Los frascos se incubaron en un sistema automatizado de detección microbiana VersaTREK, un instrumento de hemocultivo de monitorización continua, durante un máximo de dos a cinco días. Los frascos de hemocultivo positivos se subcultivaron en medios de rutina y se realizó la tinción de Gram.

La identificación de los organismos se llevó a cabo mediante espectrometría de masas por tiempo de vuelo de ionización de desorción láser asistida por matriz MALDI-TOF MS (Bruker) y/o el sistema MicroSCAN WalkAway ID plus (Beckman Coulter) de acuerdo con la infraestructura. Las pruebas de susceptibilidad a los antibióticos se realizaron mediante el sistema *MicroSCAN Walkaway*, utilizando concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) interpretadas según los criterios del CLSI.

Para evaluar si existían diferencias significativas en la proporción anual de *Pseudomonas aeruginosa* difícil de tratar (DTR), *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM), *Acinetobacter baumannii* resistente a los carbapenémicos (ABRC), *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina (ERV), *Klebsiella pneumoniae* resistente a la ceftriaxona y *E. coli*, se utilizó una prueba de Chi-cuadrada de Pearson, considerándose significativo un resultado de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Se identificaron 4,053 casos de bacteriemia. Según los grupos de edad, 1,547 (38.2%) eran neonatos, seguidos de 1,300 (32.1%) lactantes, 456 (11.3%) adolescentes, 454 (11.2%) niños en edad escolar y 296 (7.3%) niños en edad preescolar. Entre estos casos, 1,976 (48.8%) se documentaron en áreas de hospitalización, 1,299 (32.1%) en unidades de cuidados intensivos neonatales, 297 (7.3%) en unidades de cuidados intensivos pediátricos y 481 (11.9%) en urgencias pediátricas.

Klebsiella pneumoniae fue el patógeno más aislado, con 1,088 casos (26.8%), seguido de *S. aureus* con 742 (18.3%). *Pseudomonas aeruginosa* ocupó el tercer lugar en frecuencia con 621 casos (15.3%), seguida de *E. coli* con 572 (14.1%). *Acinetobacter baumannii* representó 504 (12.4%), mientras que *Enterobacter cloacae* complex representó 419 (10.3%) y *Enterococcus faecium* 107 (2.6%).

En cuanto a *Klebsiella pneumoniae*, los neonatos representaron el mayor número de aislados con 551 (50.6%), seguidos de los lactantes con 336 (30.9%). En el conjunto de los casos se observó una resistencia a la ceftriaxona de 61.9% ($n = 673/1,088$). La mayor proporción de resistencia se observó en 2023, alcanzando 67.2% ($n = 162/241$), frente al punto más bajo en 2022 con 48.1% (130/270) (Tabla 1). Sin embargo, la comparación de la prevalencia global de resistencia a la ceftriaxona por año no mostró diferencias significativas ($p = 0.34$).

La resistencia a la meticilina por *Staphylococcus aureus* representó 30.9% (n = 229/742) de los casos. La prevalencia de las infecciones por SARM disminuyó de 62.6% (n = 127/203) en 2022 a 7% (n

= 5/71) en 2024. A pesar de las tasas de SARM, el trimetoprim/sulfametoxazol siguió mostrando una buena actividad con una resistencia global de 14.4% (n = 107) (*Tabla 2*). Los resultados mostraron que no

Tabla 1: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Klebsiella pneumoniae*.

Resistencia %	General N = 1,088 n (%)	2020 N = 187 n (%)	2021 N = 248 n (%)	2022 N = 270 n (%)	2023 N = 241 n (%)	2024 N = 142 n (%)
Ampicilina-sulbactam	665 (61.1)	123 (65.8)	170 (68.5)	122 (45.2)	154 (63.9)	96 (67.6)
Amoxicilina-ácido clavulánico	700 (64.3)	122 (65.2)	168 (67.7)	165 (61.1)	155 (64.3)	90 (63.4)
Ceftriaxona	673 (61.9)	125 (66.8)	163 (65.7)	130 (48.1)	162 (67.2)	93 (65.5)
Cefotaxima	770 (70.8)	129 (69.0)	202 (81.5)	139 (51.5)	188 (78.0)	112 (78.9)
Ciprofloxacino	731 (67.2)	146 (78.1)	199 (80.2)	140 (51.9)	158 (65.6)	88 (62.0)
Gentamicina	395 (36.3)	64 (34.2)	90 (36.3)	65 (24.1)	106 (44.0)	70 (49.3)
Levofloxacino	1,085 (99.7)	186 (99.5)	248 (100.0)	270 (100.0)	241 (100.0)	140 (98.6)
Piperacilina-tazobactam	370 (34)	51 (27.3)	73 (29.4)	90 (33.3)	84 (34.9)	72 (50.7)
Trimetoprima sulfametoxazol	570 (52.4)	95 (50.8)	133 (53.6)	108 (40.0)	149 (61.8)	85 (59.9)
Amikacina	489 (44.9)	112 (59.9)	109 (44.0)	91 (33.7)	111 (46.1)	66 (46.5)
Cefepima	505 (46.4)	115 (61.5)	114 (46.0)	79 (29.3)	115 (47.7)	82 (57.7)
Cefuroxima	561 (53.4)	121 (64.7)	158 (63.7)	109 (40.4)	132 (54.8)	61 (43.0)
Ertapenem	73 (6.7)	15 (8.0)	13 (5.2)	7 (2.6)	21 (8.7)	17 (12.0)
Imipenem	56 (5.1)	13 (7.0)	9 (3.6)	11 (4.1)	14 (5.8)	9 (6.3)
Meropenem	74 (6.8)	15 (8.0)	12 (4.8)	12 (4.4)	20 (8.3)	15 (10.6)
Tetraciclina	571 (52.5)	100 (53.5)	134 (54.0)	156 (57.8)	114 (47.3)	67 (47.2)
Tobramicina	1,068 (98.2)	187 (100.0)	248 (100.0)	270 (100)	234 (97.1)	129 (90.8)
Ceftazidima	587 (54.0)	115 (61.5)	137 (55.2)	116 (43.0)	128 (53.1)	91 (64.1)

Tabla 2: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Staphylococcus aureus*.

Resistencia %	General N = 742 n (%)	2020 N = 144 n (%)	2021 N = 156 n (%)	2022 N = 203 n (%)	2023 N = 168 n (%)	2024 N = 71 n (%)
Ciprofloxacino	168 (22.6)	26 (18.1)	41 (26.3)	52 (25.6)	37 (22.0)	12 (16.9)
Gentamicina	223 (30.1)	40 (27.8)	56 (35.9)	61 (30.0)	47 (28.0)	19 (26.8)
Levofloxacino	158 (21.3)	22 (15.3)	31 (19.9)	52 (25.6)	43 (25.6)	10 (14.1)
Trimetoprima sulfametoxazol	107 (14.4)	24 (16.7)	20 (12.8)	30 (14.8)	28 (16.7)	5 (7.0)
Tetraciclina	107 (14.4)	16 (11.1)	26 (16.7)	27 (13.3)	23 (13.7)	15 (21.1)
Cefoxitina	229 (30.9)	13 (9.7)	42 (26.9)	127 (62.6)	41 (24.4)	5 (7.0)
Clindamicina	245 (33.0)	48 (33.3)	38 (24.4)	69 (34.0)	58 (34.5)	32 (45.1)
Eritromicina	358 (48.2)	66 (45.8)	74 (47.4)	99 (48.8)	81 (48.2)	38 (53.5)
Oxacilina	268 (36.1)	55 (38.2)	57 (36.5)	66 (32.5)	69 (41.1)	21 (29.6)
Vancomicina	102 (13.7)	13 (9.0)	30 (19.2)	30 (14.8)	18 (10.7)	11 (15.5)
Daptomicina	120 (16.2)	22 (15.3)	34 (21.8)	30 (14.8)	22 (13.1)	12 (16.9)
Penicilina	109 (14.7)	22 (15.3)	34 (21.8)	30 (14.8)	14 (8.3)	9 (12.7)
Linezolid	125 (16.8)	26 (18.1)	44 (28.2)	30 (14.8)	18 (10.7)	7 (9.9)
Rifampicina	71 (9.6)	11 (7.6)	17 (10.9)	17 (8.4)	22 (13.1)	4 (5.6)

Tabla 3: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Escherichia coli*.

Resistencia %	General N = 572 n (%)	2020 N = 83 n (%)	2021 N = 128 n (%)	2022 N = 173 n (%)	2023 N = 122 n (%)	2024 N = 66 n (%)
Ampicilina-sulbactam	411 (71.9)	61 (73.5)	86 (67.2)	126 (72.8)	90 (73.8)	48 (72.7)
Ampicilina	490 (85.7)	71 (85.5)	107 (83.6)	148 (85.5)	106 (86.9)	58 (87.9)
Amoxicilina-ácido clavulánico	289 (50.5)	37 (44.6)	64 (50.0)	94 (54.3)	58 (47.5)	36 (54.5)
Ceftriaxona	322 (56.3)	47 (56.6)	69 (53.9)	100 (57.8)	65 (53.3)	41 (62.1)
Cefotaxima	381 (66.6)	47 (56.6)	74 (57.8)	117 (67.6)	100 (82.0)	43 (65.2)
Ciprofloxacino	423 (74.0)	54 (65.1)	102 (79.7)	128 (74.0)	84 (68.9)	55 (83.3)
Gentamicina	239 (41.8)	34 (41.0)	57 (44.5)	81 (46.8)	40 (32.8)	27 (40.9)
Levofloxacino	568 (99.3)	81 (97.6)	128 (100.0)	171 (98.8)	122 (100.0)	66 (100.0)
Piperacilina- tazobactam	362 (63.3)	42 (50.6)	80 (62.5)	115 (66.5)	78 (63.9)	47 (71.2)
Trimetoprima sulfametoxazol	385 (67.3)	55 (66.3)	77 (60.2)	118 (68.2)	85 (69.7)	50 (75.8)
Amikacina	254 (44.4)	28 (33.7)	70 (54.7)	67 (38.7)	60 (49.2)	29 (43.9)
Cefepima	287 (50.2)	28 (33.7)	68 (53.1)	79 (45.7)	70 (57.4)	42 (63.6)
Cefuroxima	291 (50.9)	40 (48.2)	68 (53.1)	92 (53.2)	62 (50.8)	29 (43.9)
Ertapenem	29 (5.1)	3 (3.6)	5 (3.9)	8 (4.6)	7 (5.7)	6 (9.1)
Imipenem	29 (5.1)	1 (1.2)	8 (6.3)	7 (4.0)	10 (8.2)	3 (4.5)
Meropenem	27 (4.7)	2 (2.4)	4 (3.1)	12 (6.9)	8 (6.6)	1 (1.5)
Tetraciclina	409 (71.5)	62 (74.7)	86 (67.2)	141 (81.5)	69 (56.6)	51 (77.3)
Tobramicina	570 (99.7)	82 (98.8)	128 (100.0)	173 (100.0)	121 (99.2)	66 (100.0)
Ceftazidima	258 (45.1)	33 (39.8)	37 (28.9)	97 (56.1)	52 (42.6)	39 (59.1)

observamos aislados de *S. aureus* con una CIM de vancomicina ≥ 2 $\mu\text{g/mL}$ a lo largo de los años.

E. coli representó 572 casos (14.1%), y 322 (56.3%) presentaron resistencia a la ceftriaxona. La mayor prevalencia de aislados se observó en el grupo de edad neonatal, con 192 (33.6%), y en lactantes con 147 (25.7%) (Tabla 3). El complejo *Enterobacter cloacae* representó 10.3% (n = 419) de los casos, con una resistencia a la ceftriaxona de 28.4% (n = 119) (Tabla 4). Los neonatos también presentaron el mayor número de casos, con 45.3% (n = 190) del total de aislados.

Pseudomonas aeruginosa representó 15.3% (n = 621) del total de casos del estudio, con resistencia a carbapenémicos en 23% (n = 143). En 2020, 16.2% (n = 18/111) eran resistentes al carbapenémicos vs 24.1% (n = 13/54) en 2024. Se observó una prevalencia especialmente elevada de resistencia a los carbapenémicos entre los adolescentes, que representaban 30.1% (n = 22/73), seguidos de los niños en edad escolar con 25.6% (n = 20/78), los lactantes con 24.9% (n = 54/217), los neonatos con

21.8% (n = 44/202) y los preescolares con 5.9% (n = 3/51). No hubo un aumento significativo de la prevalencia de cepas resistentes a carbapenémicos (p = 0.309) y DTR a lo largo de los años (p = 0.83). Para más detalles, véase la Tabla 5.

Los aislados de *Enterococcus faecium* mostraron una elevada resistencia a la ampicilina de 61.7% (n = 66) y ERV de 41.1% (n = 44), mientras que la resistencia al linezolid se mantuvo moderada en 15.9% (n = 17). La prevalencia de aislados de *E. faecium* resistentes a la vancomicina observada anualmente reveló una amplia variación que alcanzó 60% (n = 9/15) en 2024. No obstante, el número de aislamientos fue inferior a 30 por año. Del mismo modo, el porcentaje de aislados resistentes a la ampicilina se mantuvo constante, pasando de 70.8% (n = 17/24) en 2020 a 86.7% (n = 13/15) en 2024 (Tabla 6). La variación de la prevalencia del ERV mostró un valor p de 0.168, lo que significa que no mostró diferencias significativas.

Acinetobacter baumannii representó 12.4% (n = 504) del total de aislados. Se notificó resistencia

a carbapenémicos 28.8% (n = 145). A lo largo del estudio, se detectó un aumento de la resistencia a los carbapenémicos de 23.8% (n = 20/84) a 30% (n = 46/63) (*Tabla 7*). Se observaron proporciones medias de resistencia cruzada superiores a 30% en todos los grupos de antibióticos.

DISCUSIÓN

El presente estudio reveló el perfil de resistencia antimicrobiana en infecciones del torrente sanguíneo causadas por el grupo ESKAPE en pacientes pediátricos a partir de un estudio multicéntrico en México.

Tabla 4: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Enterobacter spp.*

Resistencia %	General N = 419 n (%)	2020 N = 64 n (%)	2021 N = 74 n (%)	2022 N = 133 n (%)	2023 N = 87 n (%)	2024 N = 61 n (%)
Ampicilina-sulbactam	316 (75.4)	50 (78.1)	57 (77.0)	102 (76.7)	60 (69.0)	47 (77.0)
Ampicilina	320 (76.4)	50 (78.1)	61 (82.4)	102 (76.7)	60 (69.0)	47 (77.0)
Amoxicilina-ácido clavulánico	372 (88.8)	62 (96.9)	68 (91.9)	114 (85.7)	77 (88.5)	51 (83.6)
Ceftriaxona	119 (28.4)	20 (31.3)	16 (21.6)	31 (23.3)	35 (40.2)	17 (27.9)
Cefotaxima	97 (23.2)	11 (17.2)	14 (18.9)	27 (20.3)	30 (34.5)	15 (24.6)
Ciprofloxacino	157 (37.5)	33 (51.6)	27 (36.5)	47 (35.3)	29 (33.3)	21 (34.4)
Gentamicina	56 (13.4)	9 (14.1)	7 (9.5)	14 (10.5)	9 (10.3)	17 (27.9)
Levofloxacino	407 (97.1)	63 (98.4)	72 (97.3)	128 (96.2)	85 (97.7)	59 (96.7)
Piperacilina- tazobactam	194 (46.3)	37 (57.8)	39 (52.7)	44 (33.1)	33 (37.9)	41 (67.2)
Trimetoprima sulfametoxazol	51 (12.2)	7 (10.9)	4 (5.4)	19 (14.3)	15 (17.2)	6 (9.8)
Amikacina	145 (34.6)	35 (54.7)	26 (35.1)	39 (29.3)	25 (28.7)	20 (32.8)
Cefepima	130 (31.0)	33 (51.6)	27 (36.5)	41 (30.8)	19 (21.8)	10 (16.4)
Cefuroxima	163 (38.9)	31 (48.4)	30 (40.5)	37 (27.8)	45 (51.7)	20 (32.8)
Ertapenem	25 (6.0)	6 (9.4)	2 (2.7)	7 (5.3)	7 (8.0)	3 (4.9)
Imipenem	167 (39.9)	33 (51.6)	39 (52.7)	41 (30.8)	33 (37.9)	21 (34.4)
Meropenem	9 (2.1)	1 (1.6)	2 (2.7)	2 (1.5)	3 (3.4)	1 (1.6)
Tetraciclina	185 (44.2)	28 (43.8)	29 (39.2)	62 (46.6)	34 (39.1)	32 (52.5)
Tobramicina	367 (87.6)	63 (98.4)	73 (98.6)	125 (94.0)	61 (70.1)	45 (73.8)
Ceftazidima	85 (20.3)	13 (20.3)	12 (16.2)	25 (18.8)	21 (24.1)	14 (23.0)

Tabla 5: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Pseudomonas aeruginosa*.

Resistencia %	General N = 621 n (%)	2020 N = 111 n (%)	2021 N = 125 n (%)	2022 N = 179 n (%)	2023 N = 152 n (%)	2024 N = 54 n (%)
Ciprofloxacino	305 (49.1)	54 (48.6)	65 (52.0)	83 (46.4)	72 (47.4)	31 (57.4)
Gentamicina	196 (31.6)	35 (31.5)	45 (36.0)	52 (29.1)	44 (28.9)	20 (37.0)
Levofloxacino	488 (78.6)	87 (78.4)	106 (84.8)	139 (77.7)	113 (74.3)	43 (79.6)
Piperacilina- tazobactam	308 (49.6)	60 (54.1)	69 (55.2)	83 (46.4)	70 (46.1)	26 (48.1)
Cefepima	222 (35.7)	46 (41.4)	66 (52.8)	40 (22.3)	50 (32.9)	20 (37.0)
Imipenem	165 (26.6)	32 (28.8)	33 (26.4)	40 (22.3)	41 (27.0)	19 (35.2)
Meropenem	143 (23.0)	18 (16.2)	32 (25.6)	46 (25.7)	34 (22.4)	13 (24.1)
Tobramicina	603 (97.1)	109 (98.2)	123 (98.4)	171 (95.5)	147 (96.7)	53 (98.1)
Ceftazidima	192 (30.9)	35 (31.5)	51 (40.8)	49 (27.4)	37 (24.3)	20 (37.0)

Tabla 6: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Enterococcus faecium*.

Resistencia %	General N = 107 n (%)	2020 N = 24 n (%)	2021 N = 20 n (%)	2022 N = 23 n (%)	2023 N = 25 n (%)	2024 N = 15 n (%)
Ampicilina	66 (61.7)	17 (70.8)	14 (70.0)	12 (52.2)	10 (40.0)	13 (86.7)
Gentamicina	90 (84.1)	22 (91.7)	16 (80.0)	20 (87.0)	21 (84.0)	11 (73.3)
Vancomicina	44 (41.1)	13 (54.2)	12 (60.0)	5 (22.7)	5 (20.0)	9 (60.0)
Daptomicina	6 (5.6)	6 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Penicilina	58 (54.2)	12 (50.0)	10 (50.0)	5 (21.7)	17 (68.0)	13 (86.7)
Linezolid	17 (15.9)	5 (20.8)	5 (25.0)	1 (4.3)	2 (8.0)	4 (26.7)

Tabla 7: Proporciones agrupadas de resistencia a los antibióticos para *Acinetobacter baumannii*.

Resistencia %	General N = 504 n (%)	2020 N = 84 n (%)	2021 N = 88 n (%)	2022 N = 152 n (%)	2023 N = 116 n (%)	2024 N = 63 n (%)
Ampicilina-sulbactam	222 (44.0)	41 (48.8)	41 (46.6)	54 (35.5)	51 (44.0)	35 (55.6)
Ceftriaxona	313 (62.1)	57 (67.9)	55 (62.5)	81 (53.3)	75 (64.7)	45 (70.3)
Cefotaxima	369 (73.2)	62 (73.8)	65 (73.9)	105 (69.1)	85 (73.3)	52 (81.0)
Ciprofloxacino	157 (31.2)	17 (20.2)	28 (31.8)	42 (27.6)	37 (31.9)	33 (52.4)
Gentamicina	142 (28.2)	25 (29.8)	31 (35.2)	28 (18.4)	33 (28.4)	25 (39.7)
Levofloxacino	196 (38.9)	30 (35.7)	29 (33.0)	50 (32.9)	58 (50.0)	29 (44.4)
Piperacilina-tazobactam	140 (27.8)	31 (36.9)	23 (26.1)	38 (25.0)	26 (22.4)	22 (34.9)
Trimetoprima sulfametoxazol	234 (46.4)	39 (46.4)	47 (53.4)	60 (39.5)	57 (49.1)	31 (47.8)
Amikacina	242 (48.0)	41 (48.8)	45 (51.1)	66 (43.4)	58 (50.0)	32 (50.0)
Cefepima	174 (34.5)	31 (36.9)	30 (34.1)	36 (23.7)	43 (37.1)	34 (54.0)
Imipenem	157 (31.2)	26 (31.0)	11 (12.5)	55 (36.2)	30 (25.8)	35 (55.6)
Meropenem	145 (28.8)	20 (23.8)	17 (19.3)	46 (30.3)	43 (37.1)	46 (30.0)
Tobramicina	256 (50.8)	41 (48.8)	47 (53.4)	71 (46.7)	60 (51.7)	37 (57.3)
Ceftazidima	162 (32.1)	34 (40.5)	31 (35.2)	35 (23.0)	26 (22.4)	36 (57.1)

La información de perfil de resistencia antimicrobiana de los patógenos ESKAPE en la población pediátrica es relativamente escasa en América Latina, nuestro estudio contribuyó a llenar este vacío. Observamos una alta prevalencia de ERV (41.1%, n = 44), SARM (31.9%, n = 237) y *K. pneumoniae* resistente a ceftriaxona (61.9%, n = 673). En cuanto a *Pseudomonas aeruginosa*, se observó un aumento de la prevalencia de cepas resistentes a carbapenémicos en comparación con los años anteriores. Se detectó una elevada prevalencia de cepas resistentes a carbapenémicos entre los aislados de *Acinetobacter baumannii* (28.8%, n = 145).

Se notificó una elevada prevalencia de resistencia a la ceftriaxona en *K. pneumoniae* (61.9%), lo

que resulta alarmante debido al posible aumento del consumo de carbapenémicos. Un informe anterior de la red temática de Investigación y Vigilancia de la Farmacorresistencia (INVIFAR) en México describió un resultado comparable de 68.4% en la población adulta.⁴ Un estudio de Pranita Tamma y colaboradores en 2013 exhibió una prevalencia de 6% de *K. pneumoniae* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) en niños; sin embargo, un estudio reciente de Larru B y su equipo reportó un aumento de cepas de *K. pneumoniae* no susceptibles (11.4%).¹ Nuestros resultados fueron similares a los comunicados por Dharmapalan y colaboradores⁵ en la India, donde se notificó una prevalencia de

BLEE de 62.6%; aunque no podemos confirmar la presencia de BLEE.

Se han descrito tendencias de alta prevalencia de BLEE en *E. coli*, que oscilan entre 47.5 y 100% en la India.⁶ En Europa, durante la primera década de este siglo, se registró una tasa cada vez más alarmante de aislamientos de *E. coli* BLEE, con una prevalencia que pasó de 2.1 a 10.8%. Cabe destacar que en 2023 el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades describió una prevalencia superior a 50% en cuatro países, como Ucrania, Macedonia, Rusia y Turquía.^{7,8} Nuestro estudio describió un total de 56.3% de resistencia a la ceftriaxona en *E. coli*, y una alta detección en la infección del torrente sanguíneo de neonatos, lo que podría conducir a un análisis más profundo debido a la relevancia de la sepsis neonatal de aparición temprana frente a la tardía.

En cuanto al complejo *Enterobacter cloacae*, observamos una resistencia a ceftriaxona de 28.4%, superior a la del estudio de Benko R y colaboradores⁹ en la población adulta de Hungría (17%). Otro estudio realizado en Zagreb reveló una mayor prevalencia de resistencia a la ceftriaxona (34.48%) en comparación con nuestro trabajo.¹⁰ Aunque no se documentaron cepas del complejo *E. cloacae* resistentes a carbapenémicos, se ha descrito una prevalencia de hasta 7.1% en Asia.¹¹ Los casos neonatales representaron 45.3% de los casos documentados. El aislamiento de este patógeno en neonatos se ha relacionado con tasas de mortalidad más elevadas en el contexto de brotes.¹²

En Estados Unidos, un estudio realizado en 2020 informó de una prevalencia de 28% que representaba 2,464 casos de infecciones por *S. aureus*, de los cuales el SARM constituía 40.7% de los aislados.¹³ Larru y colaboradores¹ informaron de un aumento de la prevalencia de infecciones por SARM en la población pediátrica de 10% en 2002 a 27% en 2012. De forma similar, en nuestro estudio observamos un aumento de la prevalencia de SARM de 9.7% en 2020 a 24.4% en 2023; sin embargo, se produjo un descenso en 2024 hasta 7%. Se notificó una prevalencia de 0% de aislados de *Staphylococcus aureus* resistentes a la vancomicina, lo que contrasta con una revisión sistemática y un metaanálisis reciente que describen un aumento global mundial de la prevalencia de VRSA de 1.2% antes de 2010 a 2.4% después de 2010, con una prevalencia global especialmente notable en EE.UU. de 3.6%.¹⁴ Esta prevalencia se consideró un error probablemente multivariante, por

lo que se envió una alarma al investigador principal del hospital. En cuanto a las cepas de *S. aureus* con una CIM de vancomicina ≥ 2 $\mu\text{g/mL}$, nuestro estudio mostró una prevalencia del 0%, que coincide con el informe de Haas K y su equipo¹⁵ de Alemania, donde se observó un descenso de 0.0144 $\mu\text{g/mL/año}$ en las cepas procedentes de pacientes pediátricos. El aumento del porcentaje de aislados de *S. aureus* con CIM de vancomicina de 1 $\mu\text{g/mL}$ ha sido notable en las cepas sensibles a la meticilina (70.4% frente a 19.9%; $p \leq 0.01$).¹⁶ La vancomicina es actualmente la mejor opción para el tratamiento empírico en el contexto de las infecciones adquiridas en el hospital; se requieren nuevos análisis regionales en la población pediátrica para describir la prevalencia de cepas con variaciones de las CIM y las infecciones resistentes a la vancomicina.

La prevalencia de cepas de ERV muestra variaciones regionales. Estudios previos en población pediátrica de EE.UU. hallaron una prevalencia de cepas de ERV de 55%, rango similar al de nuestro trabajo (41.1%).¹⁷ Benko R y su equipo⁹ en Hungría notificaron una prevalencia de 78.8%. La mayoría de estas prevalencias son mayores en comparación con el estudio multicéntrico del grupo INVIFAR en México, que fue de 21%.⁴ La prevalencia del informe INVIFAR de la población adulta fue menor en comparación con nuestro estudio pediátrico. Aunque reportamos una disminución en los aislamientos de ERV durante 2023, alcanzó 60% en 2024, se requieren más análisis moleculares para evaluar la probabilidad de brotes clonales.

A pesar de las ventajas para las propuestas epidemiológicas de las definiciones de multirresistencia publicadas por Magiorakos y su grupo,¹⁸ se ha etiquetado una nueva definición para las infecciones por gramnegativos como resistencia DTR.¹⁹ Esta definición se basa en el concepto de no susceptibilidad a todos los agentes de primera línea, lo que requiere el uso de un agente de segunda línea. Aplicando esta definición a *Pseudomonas aeruginosa*, los aislados DTR mostraron un mayor riesgo de mortalidad que las cepas resistentes a carbapenémicos en la población adulta (aRR, 1.2; IC95%, 1.0-1.4; $p = 0.02$).²⁰ Un estudio realizado en Corea mostró que la prevalencia de *P. aeruginosa* DTR en adultos variaba de 11 a 17.7%.²¹ En la población pediátrica, se han notificado frecuencias de fenotipos DTR de 10.8, 11.2 y 9.5%, procedentes de las regiones de América Latina, África-Oriente Medio y Asia, respectivamente.²² En comparación

con la prevalencia del fenotipo DTR, la presencia de fenotipos de resistencia a carbapenémicos en niños es mayor en todas las regiones, oscilando entre 16.8 y 19.9%.²² Resultados similares se observaron en nuestro trabajo, en el que las tasas de prevalencia de la resistencia a los carbapenémicos y de los fenotipos DTR fueron de 23% (n = 143/621) y de 33.5% (n = 208/621) respectivamente.

El ABRC está a la cabeza de las amenazas urgentes de la lista prioritaria de la OMS. Datos recientes del Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades correspondientes al periodo 2020-2021 revelaron un asombroso aumento de 121% en las infecciones por ABRC.²³ En un estudio de Turquía, se observó que la prevalencia de ABRC aumentó de 95 a 100% entre 2015 y 2016, y que todos los casos presentaban resistencia a las cefalosporinas y las quinolonas. Se observó la aparición de una tasa de resistencia a la colistina de 3.8%.²⁴ Por el contrario, en los EE.UU., la proporción de ABRC entre los niños aumentó de 0.6% en 1999 a 6.1% en 2012.²⁵ Latinoamérica hace eco de estas preocupantes tendencias, con un estudio en Bolivia que informa de una tasa de ABRC de 90% y una resistencia cruzada superior a 80% para todos los grupos de antibióticos.²⁶ A pesar de la escasez de datos epidemiológicos en México, estudios multicéntricos subrayan una prevalencia de resistencia a carbapenémicos que supera 80% entre los adultos.²⁷ La población de nuestro estudio mostró una alarmante tasa de resistencia a carbapenémicos de 30%. Entre la población pediátrica, un estudio previo de nuestro equipo en una sola institución documentó aislamientos de ABRC con genes duales de carbapenémicos.²⁸

CONCLUSIONES

Este estudio realizó un análisis exhaustivo de las infecciones del torrente sanguíneo en pacientes pediátricos en varios hospitales del noreste de México, arrojando luz sobre la prevalencia y los patrones de resistencia antimicrobiana entre los patógenos ESKAPE. Fue de particular preocupación la alta proporción de resistencia a la ceftriaxona en la familia *Enterobacteriaceae*, ERV y el aumento de la prevalencia de resistencia a carbapenémicos en *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii*, lo que limitaba las opciones de tratamiento y aumentaba el riesgo de fracaso terapéutico y de resultados adversos.

Dado estos hallazgos, existe una necesidad urgente de priorizar iniciativas de manejo antimicrobiano adaptadas a entornos pediátricos. Los programas de manejo antimicrobiano jugaron un papel fundamental en la optimización del uso de antimicrobianos, promoviendo prácticas de prescripción prudente y reduciendo la aparición de patógenos resistentes. Los programas de educación y capacitación dirigidos a los proveedores de salud fueron esenciales para fomentar una cultura de manejo antimicrobiano y promover el cumplimiento de las guías basadas en la evidencia.

REFERENCIAS

1. Larru B, Gong W, Vendetti N, Sullivan KV, Localio R, Zaoutis TE et al. Bloodstream infections in hospitalized children: epidemiology and antimicrobial susceptibilities. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35 (5): 507-510. doi: 10.1097/INF.0000000000001057.
2. Christaki E, Marcou M, Tofarides A. Antimicrobial resistance in bacteria: mechanisms, evolution, and persistence. *J Mol Evol*. 2020; 88 (1): 26-40. doi: 10.1007/s00239-019-09914-3.
3. Holmes AH, Moore LS, Sundsfjord A, Steinbakk M, Regmi S, Karkey A et al. Understanding the mechanisms and drivers of antimicrobial resistance. *Lancet*. 2016; 387 (10014): 176-187. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00473-0.
4. Garza-González E, Morfín-Otero R, Mendoza-Olazarán S, Bocanegra-Ibarias P, Flores-Treviño S, Rodríguez-Noriega E et al. A snapshot of antimicrobial resistance in Mexico. Results from 47 centers from 20 states during a six-month period. *PLoS One*. 2019; 14 (3): e0209865. doi: 10.1371/journal.pone.0209865.
5. Dharmapalan D, Shet A, Yewale V, Sharland M. High reported rates of antimicrobial resistance in indian neonatal and pediatric blood stream infections. *J Pediatr Infect Dis Soc*. 2017; 6 (3): e62-e68. doi: 10.1093/jpids/piw092.
6. Wattal C, Goel N. Pediatric blood cultures and antibiotic resistance: an overview. *Indian J Pediatr*. 2020; 87 (2): 125-131. doi: 10.1007/s12098-019-03123-y.
7. Cantón R, Novais A, Valverde A, Machado E, Peixe L, Baquero F et al. Prevalence and spread of extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae in Europe. *Clin Microbiol Infect*. 2008; 14 Suppl 1: 144-153. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01850.x.
8. Antimicrobial resistance surveillance in Europe 2023 - 2021 data. European Centre for Disease Prevention and Control. 2023. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/antimicrobial-resistance-surveillance-europe-2023-2021-data>
9. Benko R, Gajdács M, Matuz M, Bodó G, Lázár A, Hajdú E et al. Prevalence and antibiotic resistance of ESKAPE pathogens isolated in the emergency department of a tertiary care teaching hospital in Hungary: a 5-year retrospective survey. *Antibiotics (Basel)*. 2020; 9 (9): 624. doi: 10.3390/antibiotics9090624.
10. Wesevich A, Sutton G, Ruffin F, Park LP, Fouts DE, Fowler VG Jr et al. Newly named *Klebsiella aerogenes* (formerly *Enterobacter aerogenes*) is associated with poor clinical

- outcomes relative to other *Enterobacter* species in patients with bloodstream infection. J Clin Microbiol. 2020; 58 (9): e00582-20. doi: 10.1128/JCM.00582-20.
11. Zhang Y, Wang Q, Yin Y, Chen H, Jin L, Gu B et al. Epidemiology of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae infections: report from the China CRE network. Antimicrob Agents Chemother. 2018; 62: e01882-17. doi: 10.1128/aac.01882-17.
 12. Girlich D, Ouzani S, Emeraud C, Gauthier L, Bonnin RA, Le Sache N et al. Uncovering the novel *Enterobacter cloacae* complex species responsible for septic shock deaths in newborns: a cohort study. Lancet Microbe. 2021; 2 (10): e536-e544. doi: 10.1016/S2666-5247(21)00098-7.
 13. Vostal AC, Grance M, Chukwuma U, Morales C, Lanteri C, Telu K et al. Epidemiology of patients with ESKAPE pathogen bloodstream infection in the US Military Health System. Open Forum Infect Dis. 2020; 7 (Suppl 1): S492. doi: 10.1093/ofid/ofaa439.
 14. Shariati A, Dadashi M, Moghadam MT, van Belkum A, Yaslianifard S, Darban-Sarokhalil D. Global prevalence and distribution of vancomycin resistant, vancomycin intermediate and heterogeneously vancomycin intermediate *Staphylococcus aureus* clinical isolates: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2020; 10 (1): 12689. doi: 10.1038/s41598-020-69058-z.
 15. Haas K, Meyer-Buehn M, von Both U, Hübner J, Schober T. Decrease in vancomycin MICs and prevalence of hGISA in MRSA and MSSA isolates from a German pediatric tertiary care center. Infection. 2023; 51 (3): 583-588. doi: 10.1007/s15010-023-02036-5.
 16. Wang G, Hindler JF, Ward KW, Bruckner DA. Increased vancomycin MICs for *Staphylococcus aureus* clinical isolates from a university hospital during a 5-year period. J Clin Microbiol. 2006; 44 (11): 3883-3886. doi: 10.1128/JCM.01388-06.
 17. Tamma PD, Robinson GL, Gerber JS, Newland JG, DeLisle CM, Zaoutis TE et al. Pediatric antimicrobial susceptibility trends across the United States. Infect Control Hosp Epidemiol. 2013; 34 (12): 1244-1251. doi: 10.1086/673974.
 18. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, Falagas ME, Giske CG et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. Clin Microbiol Infect. 2012; 18 (3): 268-281. doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x.
 19. Cosentino F, Viale P, Giannella M. MDR/XDR/PDR or DTR? Which definition best fits the resistance profile of *Pseudomonas aeruginosa*? Curr Opin Infect Dis. 2023; 36 (6): 564-571. doi: 10.1097/QCO.0000000000000966.
 20. Kadri SS, Adjemian J, Lai YL, Spaulding AB, Ricotta E, Prevots DR et al. Difficult-to-treat resistance in gram-negative bacteremia at 173 US hospitals: retrospective cohort analysis of prevalence, predictors, and outcome of resistance to all first-line agents. Clin Infect Dis. 2018; 67 (12): 1803-1814. doi: 10.1093/cid/ciy378.
 21. Huh K, Chung DR, Ha YE, Ko JH, Kim SH, Kim MJ et al. Impact of difficult-to-treat resistance in gram-negative bacteremia on mortality: retrospective analysis of nationwide surveillance data. Clin Infect Dis. 2020; 71 (9): e487-e496. doi: 10.1093/cid/ciaa084.
 22. Yang Q, Kamat S, Mohamed N, Valdez RR, Lin S, Su M et al. Antimicrobial susceptibility among gram-negative isolates in pediatric patients in Latin America, Africa-Middle East, and Asia from 2016-2020 compared to 2011-2015: results from the ATLAS surveillance study. J Pediatr Infect Dis Soc. 2023; 12 (8): 459-470. doi: 10.1093/jpids/piad055.
 23. Antimicrobial resistance in the EU/EEA (EARS-Net) - Annual epidemiological report for 2022. European Centre for Disease Prevention and Control. 2023. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/surveillance-antimicrobial-resistance-europe-2022>
 24. Konca C, Capan H, Geyik M. Susceptibility patterns of multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. Indian J Pediatr. 2021; 88 (2): 120-126. doi: 10.1007/s12098-020-03346-4.
 25. Logan LK, Gandra S, Trett A, Weinstein RA, Laxminarayan R. *Acinetobacter baumannii* resistance trends in children in the United States, 1999-2012. J Pediatr Infect Dis Soc. 2019; 8 (2): 136-142. doi: 10.1093/jpids/piy018.
 26. Cereales M, Ocampo-Sosa AA, Álvarez-Montes L, Díaz-Ríos C, Bustamante Z, Santos J et al. High prevalence of extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* at a children hospital in Bolivia. Pediatr Infect Dis J. 2018; 37 (11): 1118-1123. doi: 10.1097/INF.0000000000001962.
 27. Morfín-Otero R, Alcántar-Curiel MD, Rocha MJ, Alpuche-Aranda CM, Santos-Preciado JI, Gayosso-Vázquez C et al. *Acinetobacter baumannii* infections in a tertiary care hospital in Mexico over the past 13 years. Chemotherapy. 2013; 59 (1): 57-65. doi: 10.1159/000351098.
 28. Castillo-Bejarano JI, Llaca-Díaz J, E la O-Cavazos ME, Sánchez-Alanís H, Mascareñas-de Los Santos AH, Espinosa-Villaseñor F et al. Carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii* infection in children from a third-level hospital in Mexico: clinical characteristics and molecular epidemiology. J Pediatric Infect Dis Soc. 2023; 12 (7): 431-435. doi: 10.1093/jpids/piad046.

Conflicto de intereses: todos los autores declaran no tener conflicto de intereses con este artículo.

Apoyo financiero y divulgación: esta investigación no recibió ningún subsidio específico de organismos de financiación de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Aprobación ética y consentimiento para participar: la planificación, la realización y la presentación del trabajo aquí presente se adhiere a la Declaración de Helsinki revisada en 2013. La aprobación de la realización de la investigación se obtuvo de nuestro Comité Ético Institucional.

Disponibilidad de datos y materiales: las bases de datos utilizados y/o analizados durante el presente estudio están disponibles a través del autor correspondiente con previa solicitud razonable.

Correspondencia:

José Luis Almanza Chanona

E-mail: jlalmanza92@gmail.com

Factores de riesgo asociados a infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos

Risk factors associated with Clostridioides difficile infection in pediatric patients

Alejandra Vanessa Macías-Rivera,* Víctor Antonio Monroy-Colín,* Rodolfo Delgadillo-Castañeda*

* Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, México.

RESUMEN

Introducción: la infección por *Clostridioides difficile* (ICD) es una causa creciente de morbilidad pediátrica, especialmente en niños con comorbilidades crónicas. **Objetivo:** identificar los factores de riesgo, prevalencia y morbimortalidad asociados con ICD en la población pediátrica del Centenario Hospital Miguel Hidalgo. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico y retrospectivo de casos y controles (n = 154) en pacientes menores de 18 años con diarrea aguda evaluados mediante PCR multiplexada (FilmArray®) entre 2021 y 2025. **Resultados:** se incluyeron 77 casos y 77 controles. No se hallaron diferencias significativas en el uso previo de antibióticos (p = 0.316). Las comorbilidades oncológicas (48.8% vs 21.4%) y cardiopatías (17.1% vs 4.8%) fueron significativamente más frecuentes en los casos (p = 0.037). El antígeno GDH positivo mostró asociación con la presencia de toxinas (OR = 15.22, p = 0.0018). **Conclusiones:** la ICD se asocia principalmente a comorbilidades específicas (oncológicas y cardíacas).

Palabras clave: *Clostridioides difficile*, niños, factores de riesgo.

Abreviaturas:

ICD = infección por *Clostridioides difficile*
GDH = glutamato deshidrogenasa
OR = Odds Ratio (razón de momios)
PCR = reacción en cadena de la polimerasa

INTRODUCCIÓN

Clostridioides difficile es actualmente el principal agente causal de diarrea asociada con la atención a la salud a nivel mundial. En pediatría, la inciden-

ABSTRACT

Introduction: *Clostridioides difficile* infection (CDI) is a growing cause of pediatric morbidity, especially in children with chronic comorbidities. **Objective:** to identify risk factors, prevalence, and morbidity and mortality associated with CDI in the pediatric population of Centenario Hospital Miguel Hidalgo. **Material and methods:** observational, analytical and retrospective case-control study (n = 154) in patients under 18 years of age with acute diarrhea evaluated by multiplexed PCR (FilmArray®) between 2021 and 2025. **Results:** 77 cases and 77 controls were included. No significant differences were found in prior antibiotic use (p = 0.316). Oncological comorbidities (48.8 vs. 21.4%) and heart disease (17.1 vs. 4.8%) were significantly more frequent in cases (p = 0.037). A positive GDH antigen was associated with the presence of toxins (OR = 15.22, p = 0.0018). **Conclusions:** CDI is mainly associated with specific comorbidities (oncological and cardiac).

Keywords: *Clostridioides difficile*, children, risk factors.

cia ha aumentado significativamente en las últimas décadas, impulsada por el uso de antimicrobianos y la mejora en técnicas diagnósticas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) multiplexada.¹ A pesar de su relevancia, en México existe escasez de estudios locales que describan el comportamiento epidemiológico en niños.^{2,3}

El objetivo de este trabajo es caracterizar los factores clínicos y desenlaces de la infección por *Clostridioides difficile* (ICD) en un hospital mexicano de tercer nivel.

Citar como: Macías-Rivera AV, Monroy-Colín VA, Delgadillo-Castañeda R. Factores de riesgo asociados a infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 27-30. <https://dx.doi.org/10.35366/123454>

Recibido: 07-01-2026. Aceptado: 08-01-2026.



MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo entre agosto de 2021 y agosto de 2025. Se incluyeron pacientes menores de 18 años con enfermedad diarreica aguda sometidos a panel de PCR multiplexada para patógenos intestinales (BioFire® FilmArray® de bioMérieux®).

Se incluyeron 77 casos y 77 controles, y se analizaron variables demográficas, nutricionales, antecedentes de hospitalización, uso de antibióticos y comorbilidades. El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva e inferencial.^{4,5}

RESULTADOS

La población total del estudio comprendió 154 pacientes, distribuidos equitativamente entre casos positivos a *C. difficile* y controles sanos. La población presentó una mediana de edad de 12 meses y un predominio del sexo masculino (59.1%). El 50% de la muestra total presentaba algún grado de desnutrición (Tabla 1).

Tabla 1: Características demográficas y clínicas de los participantes.

Características	Total N = 154 n (%)	Positivos <i>C. difficile</i> N = 77 n (%)	Sanos (control) N = 77 n (%)
Edad (meses), mediana [RIC]	12 [7-48]	12 [8-48]	12 [6-48]
Sexo			
Masculino	91 (59.1)	47 (61.0)	44 (57.1)
Femenino	63 (40.9)	30 (39.0)	33 (42.9)
Lactancia materna			
Sí	92 (59.7)	51 (66.2)	41 (53.2)
No	62 (40.3)	26 (33.8)	36 (46.8)
Estado nutricional			
Eutrófico	68 (44.2)	38 (49.4)	30 (39.0)
Desnutrido	77 (50.0)	36 (46.8)	41 (53.2)
Sobrepeso	6 (3.9)	3 (3.9)	3 (3.9)
Obesidad	3 (1.9)	0 (0.0)	3 (3.9)
Comorbilidades			
Sí	83 (53.9)	41 (53.2)	42 (54.5)
No	71 (46.1)	36 (46.8)	35 (45.5)

RIC = rango intercuartílico.

En cuanto a los antecedentes clínicos de hospitalización, se analizó un subgrupo de 50 pacientes; aquellos con infección confirmada presentaron una estancia previa con una mediana de 7.5 días, ligeramente inferior a los 9.0 días observados en el grupo control, aunque con una desviación estándar considerable en este último (17.65 ± 23.25 días).

Factores de riesgo: en 58 pacientes se identificó el uso previo de antibióticos, mostrando que el grupo de casos positivos tuvo una duración media de tratamiento de 4.23 ± 1.66 días, frente a los 3.28 ± 1.53 días del grupo sano. No se observó asociación estadística significativa con el uso previo de antibióticos (*Odds ratio* [OR] 0.67, $p = 0.31$) ni con la hospitalización previa (OR 0.88, $p = 0.86$). No obstante, al desglosar las comorbilidades, los pacientes con cáncer y cardiopatías mostraron una susceptibilidad significativamente mayor ($p = 0.037$) (Tablas 2 y 3).

Marcadores diagnósticos: las toxinas A/B fueron positivas sólo en el 16.9% de los casos detectados por PCR, lo que sugiere una alta tasa de colonización en la población pediátrica. La glutamato deshidrogenasa (GDH) positiva demostró ser un marcador altamente asociado a la positividad de toxinas ($p = 0.0018$).

Morbimortalidad: las complicaciones (colitis y choque séptico) ocurrieron en el 3.9% de los casos. La mortalidad fue del 3.9% en casos frente al 1.3% en controles, relacionada principalmente con la severidad de las enfermedades de base.

DISCUSIÓN

La prevalencia de ICD en nuestra cohorte (50%) es superior a las series internacionales (5-25%), reflejando la complejidad de un hospital de tercer nivel.⁶ A diferencia de otros reportes, el uso de antibióticos no alcanzó significancia estadística en esta muestra, posiblemente por el uso generalizado de éstos en ambos grupos analizados, o por el tamaño de la muestra.^{1,4} La fuerte asociación con comorbilidades oncológicas y cardíacas coincide con reportes de mayor disbiosis y exposición ambiental en estos grupos. La baja tasa de positividad para toxinas (16.9%) en pacientes con PCR positiva subraya el reto de distinguir entre colonización e infección activa, especialmente en menores de dos años.

Adicionalmente, al aplicar un criterio diagnóstico más estricto basado exclusivamente en la detección

Tabla 2: Análisis univariado de variables categóricas asociadas a infección por *Clostridioides difficile*.

Variable	Positivos n (%)	Sanos n (%)	OR	IC95%	p
Femenino	30 (39.0)	33 (42.9)	0.851	0.447-1.619	0.7431
Lactancia materna (sí)	51 (66.2)	41 (53.2)	1.722	0.898-3.302	0.1392
Comorbilidades (sí)	41 (53.2)	42 (54.5)	0.949	0.504-1.789	1.0000
Hospitalización previa (sí)	24 (31.2)	26 (33.8)	0.888	0.452-1.745	0.8634
Toxinas positivas	13 (16.9)	0 (0.0)	–	–	0.0005
GDH positivo	8 (10.4)	0 (0.0)	–	–	0.0065
Uso de antibiótico previo (sí)	25 (32.5)	32 (41.6)	0.676	0.350-1.305	0.3167
Reinfección (sí)	4 (5.2)	0 (0.0)	–	–	0.1201

GDH = glutamato deshidrogenasa. IC95% = intervalo de confianza a 95%. OR = Odds Ratio.
Significativo si $p < 0.05$.

de toxinas de *Clostridioides difficile*, se observó que sólo una proporción reducida de los pacientes, inicialmente clasificados como casos, confirmó enfermedad toxínogénica activa. Este hallazgo refuerza la noción de que, en población pediátrica, la detección del microorganismo por métodos moleculares puede reflejar colonización más que infección clínica, particularmente en lactantes y niños pequeños. En este contexto, la asociación significativa entre GDH positivo y la presencia de toxinas apoya su utilidad como parte de algoritmos diagnósticos combinados y subraya la importancia de interpretar los resultados de laboratorio siempre en conjunto con el cuadro clínico y los factores de riesgo individuales, evitando así el sobrediagnóstico y el tratamiento innecesario.

CONCLUSIONES

La infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos hospitalizados se asoció con una mayor presencia de comorbilidades, particularmente oncológicas y cardiopatías. La detección de toxinas confirmó que sólo una minoría de los pacientes presentó infección activa por *Clostridioides difficile*, y la positividad de GDH se asoció de manera significativa con dicha condición, apoyando su utilidad diagnóstica. Aunque la evolución clínica fue favorable en la mayoría de los pacientes, las complicaciones y defunciones se observaron con mayor frecuencia en el grupo infectado, lo que subraya la importancia de su identificación oportuna, especialmente en niños con enfermedades de base.

Tabla 3: Estadística descriptiva de variables numéricas.

Variable	n	Media $\pm$ DE	Mediana [rango]
Edad (meses)			
Total	154	41.79 $\pm$ 56.58	12.0 [7.0-48.0]
Positivos C. <i>difficile</i>	77	40.52 $\pm$ 55.88	12.0 [8.0-48.0]
Sanos (control)	77	43.05 $\pm$ 57.62	12.0 [6.0-48.0]
Días de hospitalización previa			
Total	50	14.8 $\pm$ 19.0	8.5 [3.25-16.5]
Positivos C. <i>difficile</i>	24	11.71 $\pm$ 12.73	7.5 [4.0-12.75]
Sanos (control)	26	17.65 $\pm$ 23.25	9.0 [3.0-20.0]
Días de duración del tratamiento			
Total	29	4.66 $\pm$ 1.23	5.0 [4.0-5.0]
Positivos C. <i>difficile</i>	29	4.66 $\pm$ 1.23	5.0 [4.0-5.0]
Sanos (control)	0	–	–
Días de uso de antibiótico previo			
Total	58	3.71 $\pm$ 1.64	4.0 [2.0-5.0]
Positivos C. <i>difficile</i>	26	4.23 $\pm$ 1.66	4.0 [3.0-5.0]
Sanos (control)	32	3.28 $\pm$ 1.53	4.0 [2.0-4.25]

REFERENCIAS

- McDonald LC, Gerding DN, Johnson S, Bakken JS, Carroll KC, Coffin SE et al. Clinical practice guidelines for clostridium difficile infection in adults and children: 2017 update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA). Clin Infect Dis. 2018; 66 (7): e1-48.
- Schutze GE, Willoughby RE; Committee on Infectious Diseases; American Academy of Pediatrics. Clostridium difficile infection in children. Pediatrics. 2013; 131 (1): 196-200.

3. Linares-López KA. Características clínicas y epidemiológicas de la infección por *Clostridioides difficile* en pacientes pediátricos del Instituto Nacional de Pediatría 2013-2018 [Tesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2019.
4. Wendt JM, Cohen NJ, Mu Y, Netoskie MA, Thompson AD, Samarce VG et al. Clostridium difficile infection in children: a report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases. J Pediatric Infect Dis Soc. 2019; 8 (3): 251-259.
5. Santiago B, Rusiñol M, Martín V et al. Aislamiento de *Clostridium difficile* en niños hospitalizados con diarrea. An Pediatr (Barc). 2015; 83 (6): 397-404.
6. Molina-Vallejo LE. Prevalencia de infección asociada a la atención de la salud por *Clostridioides difficile* en el Instituto Nacional de Pediatría 2017-2022 [Tesis]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2024.

Financiamiento: la presente investigación no contó con financiamiento externo; se llevó a cabo con recursos propios de los autores y con el apoyo institucional del Centenario Hospital Miguel Hidalgo para el acceso a expedientes y bases de datos de laboratorio.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con la realización o los resultados de este estudio.

Correspondencia:

Dr. Víctor Antonio Monroy-Colín

E-mail: vmonroyc@gmail.com

Una nueva entidad biológica: obeliscos

A new biological entity: obelisks

Iván Renato Zúñiga Carrasco,* Janett Caro Lozano†

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

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

RESUMEN

Los obeliscos forman un grupo filogenético distintivo restringido a conjuntos de datos de ARN y carecen de homología evidente con genomas o viomas previamente caracterizados. Las lecturas de ARN de obeliscos se ensamblan en círculos de aproximadamente 1,000 nucleótidos, que adoptan estructuras secundarias de ARN con forma de varilla y codifican al menos un miembro de una nueva superfamilia proteica, denominada «Oblin». Además, se descubrió que un subconjunto de obeliscos alberga motivos de ribozimas tipo martillo específicos de obeliscos. Se encuentran distribuidos globalmente, con una posible sobrerepresentación de conjuntos de datos de origen mamífero. Constituyen un grupo distinto y diverso de elementos de ARN, filogenéticamente relacionados.

Palabras clave: obeliscos, oblin, *Streptococcus sanguinis*.

Abreviaturas:

HDV = *Hepatitis Delta virus* (virus de la hepatitis delta)

hGMB = *Human Gut Microbiome* (microbioma intestinal humano)

iHMP = *Integrative Human Microbiome Project* (Proyecto Integrativo del Microbioma Humano)

L-HDAg = antígeno delta grande

ORF = *Open Reading Frame* (marcos de lectura abiertos)

RDVA = *RNA Deep Virome Assemblage*

ANTECEDENTES

El microbioma intestinal humano (hGMB, por sus siglas en inglés) es interesante para el descubrimiento de nuevos agentes genéticos. El perfilado metagenómico y metatranscriptómico del hGMB ha proporcionado nuevos conocimientos sobre la ecología de procariotas, virus y plásmidos. Por tal motivo,

ABSTRACT

Obelisks form a distinct phylogenetic group restricted to RNA datasets. They lack obvious homology with previously characterized genomes or viomes. Obelisk RNA reads assemble into circles of approximately 1,000 nucleotides. These circles adopt rod-shaped RNA secondary structures and encode at least one member of a novel protein superfamily, termed «Oblin». Furthermore, a subset of obelisks was found to harbor obelisk-specific hammer-like ribozyme motifs. Obelisks are globally distributed and possibly overrepresented in mammalian datasets, and constitute a distinct and diverse group of phylogenetically related RNA elements.

Keywords: obelisks, oblin, *Streptococcus sanguinis*.

se ha desarrollado una herramienta bioinformática independiente de referencias (VNom) para identificar nuevos elementos tipo viroide. Inicialmente se aplicó VNom a datos publicados del Proyecto Integrativo del Microbioma Humano (iHMP, por sus siglas en inglés), lo que resultó en la identificación de una nueva clase de agentes de ARN que colonizan el hGMB debido a su marcada estructura secundaria con forma de varilla; se denominó a este grupo de ARN Obelisco-alfa (Obelisco- α). La longitud de 1,164 nt y la estructura secundaria tipo varilla resultaron llamativas, ya que las secuencias típicas de ARNm no se predicen fácilmente para plegarse de esta manera, como lo evidencia el esfuerzo requerido para maximizar el grado de «rigidez» estructural en las vacunas de ARNm.¹

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Una nueva entidad biológica: obeliscos. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 31-34.
<https://dx.doi.org/10.35366/123455>

Recibido: 07-01-2026. Aceptado: 08-02-2026.



Con base en las predicciones de marcos de lectura abiertos (ORF, por sus siglas en inglés), Obelisco- α tiene la capacidad de codificar dos proteínas de 202 y 53 aminoácidos. Ninguno de estos ORF presenta homología evidente a nivel nucleotídico o proteico al consultar múltiples bases de datos de referencia (NCBI nt, nr, CDD, Pfam). Asimismo, los alineamientos basados en estructura terciaria proteica produjeron resultados igualmente negativos. Por lo tanto, se asignaron nuevos nombres a estas proteínas, denominándolas Oblin-1 y Oblin-2, respectivamente. Es importante señalar que, a pesar de algunas características compartidas entre Obelisco- α y el virus de la hepatitis delta (HDV, por sus siglas en inglés), como la circularidad aparente, la predicción de un genoma de ARN altamente estructurado y la capacidad de codificar al menos un ORF de aproximadamente 200 aminoácidos, no existe homología evidente, ni a nivel de secuencia de ARN o proteína ni a nivel de estructura proteica, entre los obeliscos y el HDV.¹

En contraste adicional con el HDV, cuyo antígeno delta grande (L-HDAg) se localiza en una sola hebra dentro de la estructura secundaria extendida predicha, la región codificante de Oblin-1 en Obelisco- α es mayormente autocomplementaria dentro del propio ORF, formando una horquilla de aproximadamente 300 pares de bases que constituye cerca de la mitad de la estructura secundaria total predicha del ARN de Obelisco- α . Al consultar 5.4 millones de conjuntos de datos públicos de secuenciación, se identificaron 29,959 obeliscos distintos, presentes en aproximadamente 220,000 conjuntos de datos que representan ecosistemas diversos más allá del hGMB. Entre los conjuntos de datos con representantes claros de obeliscos, se identificó un par definitivo de obelisco-hospedero, con *Streptococcus sanguinis* actuando como hospedero replicativo. Asimismo, se analizó la presencia de obeliscos en estudios de microbioma oral e intestinal humano que incluyeron 472 donadores, encontrando una prevalencia estimada de 9.7% de donadores positivos, con una distribución específica aparente del sitio anatómico.¹

Independientemente del origen de estas lecturas cruzadas relativamente raras, Obelisco- α parece persistir dentro de los donadores humanos y cada donador parece albergar su propia «cepa». Posteriormente, en los datos complementarios de secuenciación de ADN, no se detectaron lecturas de obelisco. En conjunto, estos hallazgos son consistentes con que Obelisco- α representa un

elemento de ARN hasta ahora no caracterizado, con características tipo viroide, que ocurre en las heces humanas y que además comprende subespecies que persisten de forma individual en los donadores a lo largo del tiempo.¹

La detección repetida de Obelisco- α constituye una entidad biológica genuina. Con base en la prevalencia de Obelisco- α en estos conjuntos de datos transcriptómicos del microbioma humano, se ha investigado la posibilidad de que otros obeliscos estuvieran presentes en dichos datos, identificables tanto por VNOM como por similitud proteica con Oblin-1. Esta búsqueda condujo finalmente al descubrimiento de Obelisco- β , un ARN de 1,182 nt, probablemente residente del microbioma intestinal humano, con características similares a Obelisco- α : ensamblaje circular, estructura secundaria predicha tipo varilla, ausencia en secuencias de ADN pareadas, y una similitud proteica baja pero detectable con Oblin-1; por lo tanto, ambos obeliscos parecen ser elementos codificadores de Oblin-1.¹

El análisis de la homología de Oblin-2 en esta etapa estuvo limitado por el pequeño tamaño de las proteínas; no obstante, tanto Obelisco- α como Obelisco- β codifican una segunda proteína de aproximadamente 50 aminoácidos, rica en residuos formadores de hélice. Posteriormente, aprovechando la singularidad de las proteínas Oblin-1 y Oblin-2 de Obelisco- α/β como secuencias distintivas específicas de obeliscos, se examinaron más de 12 billones de *contigs* en el *RNA Deep Virome Assemblage* (RDVA), una base de datos de metatranscriptomas ensamblados. Esta búsqueda produjo más de 38,500 ensamblajes de ARN que codificaban Oblins. Tras este análisis, se determinó que las proteínas pequeñas de Obelisco- α/β probablemente correspondían a homólogos de Oblin-2. Finalmente, al exigir evidencia de circularidad aparente, se generó un subconjunto estricto y conservador de 7,202 obeliscos agrupados (1,744 clústeres al 80% de identidad nucleotídica) que constituye una base de datos de referencia para estudios futuros.¹

STREPTOCOCCUS SANGUINIS ACTÚA COMO HOSPEDERO DE UN OBELISCO

Para identificar posibles hospederos de obeliscos, se analizaron conjuntos de datos de metatranscriptomas en los que tanto las secuencias de obelisco como los transcritos bacterianos estuvieran presentes de manera abundante y consistente. Entre estos,

se identificó un conjunto de datos de cultivo bacteriano aislado que contenía un obelisco específico y presentaba una asignación taxonómica clara al nivel de la especie bacteriana. Este conjunto de datos correspondía a una cepa de laboratorio de *Streptococcus sanguinis*, una bacteria comensal oral común en humanos. El análisis reveló la presencia abundante de un obelisco (denominado Obelisco-Ss) en un subconjunto definido de cepas de *S. sanguinis*, mientras que estaba ausente en otras cepas estrechamente relacionadas.¹

El ARN de Obelisco-Ss se ensambló como una molécula circular de 1,113 nt, con una estructura secundaria altamente apareada predicha, similar a la observada en Obelisco- α y Obelisco- β . Obelisco-Ss codifica una proteína Oblin-1 claramente homóloga a la de Obelisco- α/β , así como una proteína pequeña adicional consistente con Oblin-2.¹

El obelisco se detectó de manera reproducible en cinco cepas de laboratorio específicas, pero no en otras cepas de *S. sanguinis* ni en especies bacterianas relacionadas cultivadas y secuenciadas en paralelo. Para confirmar que Obelisco-Ss no correspondía a contaminación cruzada ni a un artefacto de ensamblaje, se evaluó su presencia en diversas bases de datos independientes. Además, el análisis de profundidad de lectura mostró una cobertura uniforme a lo largo del genoma del obelisco, consistente con un elemento de ARN replicativo estable. Al igual que con Obelisco- α , no se detectaron lecturas correspondientes en datos de secuenciación de ADN, lo que respalda que Obelisco-Ss existe exclusivamente como ARN.¹

Obelisco-Ss representa una nueva clase de ARN circular similar a viroides en *S. sanguinis* y es altamente abundante en las células de SK36. Dado que Obelisco-Ss se detecta en transcriptomas medidos por laboratorios independientes, este trabajo sugiere que las poblaciones intracelulares de Obelisco-Ss se mantienen de manera estable en SK36.²

Estos hallazgos proporcionan evidencia directa de una relación hospedero-obelisco, identificando a *Streptococcus sanguinis* como un hospedero bacteriano replicativo para un miembro de la clase obelisco. Esto distingue a los obeliscos de los viroides clásicos (limitados a plantas) y del virus de la hepatitis delta (dependiente de hospedadores eucariotas), ampliando el espectro conocido de elementos de ARN tipo viroide capaces de colonizar bacterias. La identificación de Oblin-1 como una proteína

conservada de aproximadamente 200 aminoácidos en miles de obeliscos sugiere una función esencial en el ciclo de vida de estos elementos. Aunque la función molecular de las Oblins sigue siendo desconocida, su conservación, junto con la arquitectura altamente estructurada del ARN que las codifica, sugiere un papel en la replicación, estabilidad o interacción con factores del hospedero.¹

La prevalencia diferencial de obeliscos en distintos sitios anatómicos humanos, con una frecuencia particularmente alta en la cavidad oral, sugiere que estos elementos pueden estar adaptados a nichos ecológicos específicos dentro del microbioma humano. Además, la persistencia de cepas específicas de obeliscos dentro de individuos a lo largo de meses indica que estos agentes pueden establecer relaciones estables de colonización, en lugar de representar infecciones transitorias o como contaminantes ambientales. A escala global, la detección de decenas de miles de obeliscos en conjuntos de datos de los siete continentes y de ecosistemas diversos indica que estos elementos son ubicuos y que su diversidad ha sido ampliamente subestimada. Los obeliscos representan una nueva frontera en la biología de los elementos genéticos mínimos.¹

En un estudio de López y colaboradores, se encontraron obeliscos diferentes en ecosistemas marinos a nivel de nucleótidos. El obelisco «contig SAMEA2619970_k119_37487» del Mar Árabe presentó una coincidencia de identidad de nucleótidos de tan sólo 28 pb con otros obeliscos marinos que coincidían con el motivo proteico del dominio A GYxDxG. A pesar de los valores de menor identidad y cobertura de búsqueda, esta secuencia mostró todas las características distintivas comunes de los obeliscos. Se encontraron otras especies de obeliscos en el Pacífico y el Ártico. Los obeliscos detectados presentan un plegamiento similar gracias a una alta puntuación, de similitud estructural (Z) a los que se han descrito previamente. Se detectaron secuencias similares de obeliscos en las aguas marinas más frías del planeta, situadas bajo la plataforma de hielo Ross de la Antártida; un entorno marino extremo impulsado principalmente por la quimiolitioautotrofia que alberga conjuntos virales polares autóctonos. La gran cantidad en que se encontraron lleva a la hipótesis de que podrían estar asociados con fitoplancton, como las cianobacterias. Asimismo, la mayoría de los obeliscos encontrados en el estudio se replicarían en procariotas, por lo que se puede descartar que los obeliscos encontrados en la fracción eucariota

se secuenciaron a partir de bacterias simbióticas asociadas con células eucariotas.³

Wu y asociados emplearon un algoritmo informático, el cual emplea la técnica de división de lecturas largas en fragmentos más cortos (SLS) y filtra progresivamente los ARN pequeños superpuestos 2 (PFOR2), lo que facilita la detección de nuevos circRNA similares a viroides mediante secuenciación profunda de ARN, para investigar la existencia de viroides en tejidos de cáncer colorrectal. Sin embargo, se necesita más investigación para dilucidar los mecanismos exactos por los cuales los elementos similares a viroides (obeliscos) podrían funcionar en el microbioma humano.^{4,5}

Las fuerzas evolutivas que impulsan la persistencia de los obeliscos en SK36 siguen siendo desconocidas; además, aspectos básicos de su dinámica evolutiva como las tasas de mutación de los obeliscos no se han comprendido por completo. No está claro si los polimorfismos de Obelisk-Ss reportados tienen alguna relevancia funcional o adaptativa, ni hasta qué punto la dinámica de estos polimorfismos está impulsada por la selección natural. Se puede especular sobre posibles mecanismos que impulsen la persistencia a largo plazo de los obeliscos en células bacterianas; una posibilidad es que los obeliscos codifiquen alguna función beneficiosa para la célula hospedera. Alternativamente, los obeliscos podrían codificar algún mecanismo de muerte postsegregacional, similar a los sistemas adictivos toxina-antitoxina que estabilizan muchos plásmidos frente a la pérdida estocástica. Estos sistemas producen una antitoxina de vida corta y una toxina de vida larga; si el sistema se pierde, la antitoxina desaparece mientras la toxina persiste, provocando la muerte celular.²

La alta abundancia puede desempeñar un papel transitorio en la estabilización de la persistencia de los obeliscos en SK36, al reducir la tasa estocástica de pérdida de obeliscos en las células hijas. La persistencia de los obeliscos puede estabilizarse de

manera indefinida cuando su abundancia es tan alta que la probabilidad de generar una célula hija sin obeliscos tiende a cero. Los obeliscos pueden ser tan abundantes en SK36 que persistan incluso en ausencia de cualquier beneficio para su hospedador. Finalmente, otra posibilidad es que la persistencia de los obeliscos esté estabilizada por transferencia horizontal de genes. Está bien establecido que *S. sanguinis* produce vesículas de membrana extracelular, y se ha reportado que estas vesículas contienen ARN pequeños. Asimismo, existe evidencia de que los ARN pequeños pueden transmitirse entre células, aunque algunos aspectos siguen siendo controvertidos. Por lo tanto, se puede especular que los obeliscos podrían experimentar transferencia intercelular a través de algún mecanismo desconocido, posiblemente involucrando vesículas de membrana extracelular.²

REFERENCIAS

1. Zheludev IN, Edgar RC, Lopez-Galiano MJ, de la Peña M, Babaian A, Bhatt AS, Fire AZ. Viroid-like colonists of human microbiomes. *Cell*. 2024; 187 (23): 6521-6536.e18.
2. Maddamsetti R, You L. Circular RNA Obelisk-S.s is highly abundant in *Streptococcus sanguinis* SK36. *bioRxiv*. 2024.03.24.586467
3. López J, de la Peña M, Martínez M. Viroid-like “obelisk” agents are widespread in the ocean and exceed the abundance of RNA viruses in the prokaryotic fraction. *The ISME Journal*. 2025; 19 (1): wraf033.
4. Li L, Zhang X, Wu M. A novel viroid-like RNA element “Obelisks”: a major breakthrough in the RNA World. *Mol Biomed*. 2025; 6: 47.
5. Wu M, Li W, Hu N, Liu C, Li J et al. Discovery of a novel viroid-like circular RNA in colorectal cancer. *Cancer Commun (Lond)*. 2025; 45: 46-50.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Infección osteoarticular atípica en pediatría¹

Atypical osteoarticular infection in pediatrics

Eduardo Arias de la Garza,^{*,‡} Víctor Manuel Pérez Robles,^{*,‡}
Valeria Ocampo Roosens,^{*,§} Brayán Ulises Ramírez Campos^{*,¶}

* Hospital del Niño Morelense, Morelos, México.

‡ Médico Infectólogo Pediatra.

§ Médica Adscrita a Patología.

¶ Residente de segundo año.

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

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Escolar de 11 años de edad, con antecedente de obesidad moderada, quien inicia su padecimiento actual en agosto de 2025 al recibir un golpe directo sobre el tobillo derecho con calzado deportivo al estar practicando fútbol, con pérdida de la continuidad de la piel, inflamación y edema local, sin otras eventualidades. No recibe manejo médico.

Un mes posterior a la lesión, en septiembre de 2025, inicia con aumento progresivo de volumen del tobillo derecho, no doloroso, con limitación para la movilización y la bipedestación, requiriendo el uso de muletas para la deambulaci3n; la abuela materna refiere picos febriles aislados, no cuantificados en casa. Acude con el m3dico, quien inicia manejo ambulatorio inicial con ampicilina a dosis no especificada por siete d3as, sin mejor3a.

A su ingreso al servicio de Urgencias, se observa cl3nicamente estable, afebril, con signos vitales en percentil para la edad y la talla. A la exploraci3n f3sica se aprecia aumento de volumen a nivel del mal3olo interno derecho, blando, no doloroso a la manipulaci3n, sin aumento de calor local, que genera disminuci3n del arco de movilidad del tobillo; sobre la piel se aprecian trayectos fistulosos sobre un fondo

hipercr3mico, con salida de material serohemático no f3tido (*Figura 1*). A su ingreso, con leucocitosis (12.1×10^3 células/mm³), neutr3filos de 59% y elevaci3n de la prote3na C reactiva (2.0 mg/dL).

Se inicia manejo emp3rico con clindamicina. Debido a las condiciones cl3nicas, es valorado por el servicio de Traumatolog3a y Ortopedia, quien realiza toma de biopsia de regi3n maleolar interna derecha, obteniendo muestra de tejido celular subcutáneo indurado con escasa secreci3n serohemática. Se env3a la muestra para cultivo, sin reporte de crecimiento microbiano; los estudios histopatol3gicos reportan trayecto fistuloso parcialmente epitelizado.

El paciente se mantiene estable, por lo que se decide su egreso a domicilio para dar seguimiento en la consulta externa de Infectolog3a; sin embargo, debido a las condiciones sociodemogr3ficas del paciente, 3ste no cumpli3 con el seguimiento.

Nuevamente en enero de 2026 acude a valoraci3n al servicio de Urgencias, con progresi3n de la lesi3n a nivel del tobillo, aumento de volumen, extensi3n bimal3olar de consistencia blanda al tacto, discreto aumento de temperatura local, aumento del n3mero de lesiones fistulosas y deformidad a nivel articular con dolor intenso al apoyo (*Figura 2*). A su ingreso,

Citar como: Arias GE, Pérez RVM, Ocampo RV, Ramírez CBU. Infecci3n osteoarticular atípica en pediatría. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 35-37. <https://dx.doi.org/10.35366/123456>

Recibido: 05-05-2026. Aceptado: 06-05-2026.





Figura 1: Lesión maleolar interna derecha (octubre 2025).

laboratorios reportan leucocitosis (16.29×10^3 células/mm³), neutrófilos de 81% y proteína C reactiva de 5.6 mg/dL.

Se realiza ultrasonido de miembro pélvico derecho que documenta colección de aproximadamente 22 mL de material de aspecto turbio que involucra tejido celular subcutáneo, plano muscular y aparente extensión intraarticular, así como compromiso del tendón calcáneo. Es valorado nuevamente por Traumatología y Ortopedia, quien solicita resonancia magnética de extremidad inferior derecha, la cual evidencia osteomielitis con imagen de absceso perimaleolar e involucro del retropié, así como extensión retrocalcánea que involucra peroneo astragalino en ambos fascículos (*Figura 3*).



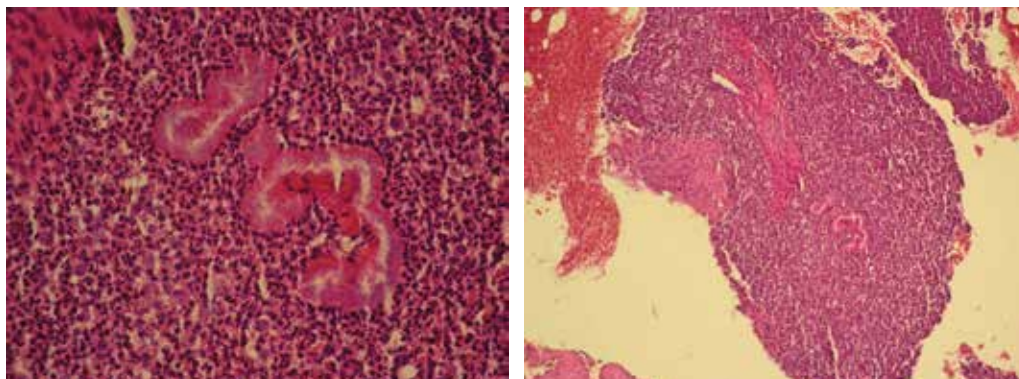
Figura 2:

Lesión bimaleolar
derecha (enero
2026).



Figura 3:

Resonancia magnética
del pie derecho.

**Figura 4:**

Tinción de hematoxilina y eosina (H&E) de muestra de curetaje de tobillo derecho.

Se decide realizar curetaje y toma de muestra para realización de cultivo y estudios histopatológicos; en el estudio histopatológico se obtienen muestras de tejido óseo necrótico, con tejido de granulación e inflamación aguda y crónica. En dicho estudio, en la zona adyacente al epitelio plano, se observan grupos ovalados de bacterias filamentosas polarizadas rodeadas por tejido de granulación, neutrófilos y macrófagos (Figura 4).

PREGUNTAS

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

- a) Tuberculosis cutánea
- b) Osteomielitis crónica bacteriana
- c) Actinomicosis
- d) Carbunco

Pregunta 2. ¿Cuál es la tríada clásica esperada en la presentación de esta patología?

- a) Dolor, fiebre, eritema
- b) Tumoración, fístulas, gránulos
- c) Úlcera, costra, linfedema
- d) Nódulo, necrosis, absceso

Pregunta 3. ¿Cuál es el agente etiológico más común de esta patología descrito en América Latina?

- a) *Madurella mycetomatis*
- b) *Actinomyces israelii*
- c) *Bacillus anthracis*
- d) *Mycobacterium tuberculosis*

Pregunta 4. ¿Cuál es el signo patognomónico de esta patología?

- a) La presencia de osteólisis en la radiografía
- b) La ausencia de dolor a la palpación en las fístulas
- c) La presencia de gránulos de azufre (granos) en el exudado fistuloso
- d) El cultivo positivo

Pregunta 5. ¿Cuál es la localización más frecuente documentada a nivel mundial?

- a) Manos y antebrazos
- b) Espalda
- c) Pies
- d) Piel cabelluda

Pregunta 6. Respecto a la evolución clínica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

- a) Es una infección aguda, con fiebre alta desde el inicio
- b) Las fístulas suelen ser dolorosas y se cierran espontáneamente
- c) Es una infección crónica, indolora en etapas tempranas, con tendencia a la destrucción ósea
- d) Siempre se disemina por vía hematógena al pulmón en los primeros meses

Correspondencia:
Eduardo Arias de la Garza
E-mail: lalo_arias@hotmail.com

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/123458>

Sífilis congénita: serie de casos en hospital de tercer nivel

Congenital syphilis: a case series in a tertiary hospital

José Roberto Rodríguez Mera,^{*,‡} Natalia Fiorella Loor Reyes,^{*,§} Juan Gregorio Chang Asinc^{*,†}

* Hospital Roberto Gilbert Elizalde. Guayaquil, Ecuador.

‡ Médico postgradista de Pediatría. ORCID: 0000-0002-5785-0829

§ Médico postgradista de Pediatría. ORCID: 0000-0002-0466-3528

† Médico Infectólogo Pediatra. ORCID: 0000-0003-2177-5588

RESUMEN

Introducción: la sífilis congénita (SC) es causada por *Treponema pallidum*, pudiendo ser contraída en el embarazo o en el parto. A pesar de ser prevenible y tratable de manera eficaz, continúa representando un importante problema de salud pública, sobre todo en países en desarrollo, asociado a falta de control prenatal adecuado y limitaciones al acceso del tratamiento. **Objetivo:** describir los hallazgos clínico-epidemiológico de cinco casos de sífilis congénita atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde. **Material y métodos:** estudios descriptivo retrospectivo de cinco neonatos con diagnóstico de sífilis congénita en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde, entre mayo y junio del 2025. Se realizó la revisión de antecedentes maternos, características clínicas, estudios complementarios y terapéutica administrada. **Resultados:** se encontraron cinco neonatos entre 34 y 40 semanas de gestación, con detección antes del mes de vida. En su mayoría nacidos por cesárea, hijos de madres jóvenes, dos de ellas con antecedentes de consumo de sustancias ilícitas y escasos controles prenatales. Los hallazgos clínicos incluyeron fiebre, convulsiones, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis y neumonía. Las alteraciones de laboratorio más comunes fueron leucocitosis y anemia. El tratamiento se basó en penicilina G sódica, y en dos de ellos se alternó con Ceftriaxona. Todos egresaron vivos, sin complicaciones. **Conclusión:** la sífilis congénita continúa siendo un problema de salud pública que se incrementa por la falta de controles prenatales y el desabastecimiento de penicilina. La detección oportuna y tratamiento adecuado reduce la probabilidad de contagio y, en caso de ser portador de la enfermedad, el desarrollo de complicaciones.

Palabras clave: sífilis congénita, diagnóstico precoz, control prenatal adecuado, salud materno-infantil.

ABSTRACT

Introduction: congenital syphilis (CS) is caused by *Treponema pallidum*, and can be contracted during pregnancy or childbirth. Despite being preventable and effectively treatable, it continues to represent a significant public health problem, especially in developing countries, associated with a lack of adequate prenatal care and limitations in access to treatment. **Objective:** to describe the clinical and epidemiological findings of five cases of congenital syphilis treated at the Roberto Gilbert Elizalde Hospital. **Material and methods:** a retrospective descriptive study was conducted on five neonates diagnosed with congenital syphilis at the Roberto Gilbert Elizalde Hospital between May and June 2025. Maternal medical history, clinical characteristics, complementary studies, and administered treatment were reviewed. **Results:** five neonates were found to be between 34 and 40 weeks of gestation, with the syphilis detected before one month of age. Most were delivered by cesarean section, and their mothers were young; two of the mothers had a history of illicit substance use and had received few prenatal checkups. Clinical findings included fever, seizures, hepatosplenomegaly, chorioretinitis, and pneumonia. The most common laboratory abnormalities were leukocytosis and anemia. Treatment was based on sodium penicillin G, and in two cases, ceftriaxone was used as an alternative. All patients were discharged alive without complications. **Conclusion:** congenital syphilis remains a public health problem, exacerbated by a lack of prenatal care and penicillin shortages. Early detection and appropriate treatment reduce the likelihood of transmission and, in cases of infection, the development of complications.

Keywords: congenital syphilis, early diagnosis, adequate prenatal care, maternal-child health.

Citar como: Rodríguez MJR, Loor RNF, Chang AJG. Sífilis congénita: serie de casos en hospital de tercer nivel. Rev Latin Infect Pediatr. 2026; 39 (1): 38-44. <https://dx.doi.org/10.35366/123457>

Recibido: 04-08-2025. Aceptado: 08-01-2026.



Abreviaturas:

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

FTS-ABS = *Fluorescent Treponemal Antibody Absorption* (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes)

IgM = inmunoglobulina M

LCR = líquido cefalorraquídeo

MHA-TP = microhemaglutinación para anticuerpos contra *Treponema pallidum*

OMS = Organización Mundial de la Salud

OPS = Organización Panamericana de la Salud

PCR = proteína C reactiva

RPR = *Rapid Plasma Reagin* (reagina plasmática rápida)

SC = sífilis congénita

TPHA = ensayo de aglutinación de *Treponema pallidum*

USR = *Unheated Serum Reagin* (reagina sérica sin calentar)

VDRL = *Venereal Disease Research Laboratory* (prueba de laboratorio para enfermedades venéreas)

VIH = virus de inmunodeficiencia humana

INTRODUCCIÓN

La sífilis congénita (SC) es causada por una espiroqueta, *Treponema pallidum*;¹⁻³ en la mayoría de los casos se presenta sin síntomas evidentes, pudiendo ser contraída en el embarazo o en el parto.² La infección fetal generalmente ocurre entre la semana 14 a 28 de gestación,⁴ aunque existen estudios con reporte de transmisión desde la semana nueve.⁵

Esta predisposición a la adquisición de la infección aumenta de manera proporcional acorde a la edad gestacional, relacionado con la capacidad inmadura que tiene el sistema inmunológico del neonato pretérmino para protegerse.⁶

Entre las manifestaciones clínicas más comúnmente asociadas a SC temprana se encuentran: óbito, prematuridad, hidrops no inmune, restricción del crecimiento intrauterino, hepatomegalia con o sin ictericia, esplenomegalia, *rash* cutáneo, adenopatía, rinitis, condiloma lata, pseudoparálisis de Parrot, coriorretinitis o cataratas, fisuras orales y perianales, y crisis convulsivas.^{6,7}

A nivel global, la SC es la segunda causa de nacimiento sin vida y genera una mayor morbilidad; su transmisión vertical genera complicaciones fetales y puede verse en madres con sífilis no tratadas.⁸ De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 1% de las embarazadas presentan esta infección y 350,000 presentan complicaciones fatales.³ En el 2019, Ecuador se encontraba entre los países con más casos reportados de SC, con un 69.23%, según el estudio de Zambrano-Alava y asociados;² en cambio, para 2020 Brasil lidera los

casos de SC en Latinoamérica, con 76%, de acuerdo con datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS).⁹ Para 2022, los estudios de la OMS reportan un incremento de 3.36 millones de nuevos casos de SC en la región de Las Américas, un incremento del 30% en comparación con el 2020; la OMS estimó que hubo unas 183,000 embarazadas con sífilis y 68,000 casos de SC.¹⁰ En nuestro medio, el estudio de Salazar-Ramírez reporta 56 casos de SC en un lapso de tres años.¹¹

La detección serológica, útil en el diagnóstico de la sífilis, puede dividirse en dos grupos: detección de anticuerpos heterólogos usando antígeno de origen no treponémico como USR (*Unheated Serum Reagin*), VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*) y RPR (*Rapid Plasma Reagin*); y detección de anticuerpos específicos usando antígenos de origen treponémico como FTS-ABS (*Fluorescent Treponemal Antibody Absorption*) y TPHA (ensayo de aglutinación de *Treponema pallidum*), siendo el primero el estándar de oro.^{6,12,13}

La prevención de la SC puede darse con la administración de una inyección de penicilina benzatínica intramuscular en dosis de 2,4 millones de Unidades,⁷ siendo un tratamiento disponible, económico y eficaz.¹ En caso de alergia a las penicilinas, las madres deben ser desensibilizada y optar por el tratamiento definitivo antes de usar tratamientos de segunda elección o alternativos.⁴

A pesar de ser una enfermedad prevenible, sigue siendo un problema importante de salud pública a nivel mundial.^{2,8,14,15}

El seguimiento de los pacientes se realiza de manera ambulatoria cada dos o tres meses hasta obtener una prueba de VDRL negativa. Se recomienda realizar control a los uno, tres, seis, nueve y doce meses de vida.⁷

En el presente trabajo se describen cinco casos de SC ubicados en los diferentes escenarios clínicos donde se corrobora el diagnóstico por pruebas no treponémicas, con alteraciones descritas en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó de manera retrospectiva, del mes de mayo a junio del 2025, el historial de casos de niños atendidos de un hospital de tercer nivel. Se revisaron los historiales clínicos de los pacientes confirmados con sífilis congénita. Se analizaron 6 casos en total, de los cuales 5 cumplieron los

criterios de inclusión (recién nacidos con diagnóstico confirmado de sífilis congénita, con historial clínico completo y disponibles para la revisión); se excluyeron pacientes con historial clínico incompleto y sin confirmación de sífilis por alguna prueba de laboratorio. Se detallaron datos clínicos, epidemiológicos y de estudios complementarios, así como antecedentes maternos.

Se utilizó la siguiente definición operacional de los casos según Heredia y su equipo:

Caso confirmado: se define a niños que presentan manifestaciones clínicas específicas de sífilis congénita con FTA-ABS, inmunoglobulina M (IgM) o por *Treponema pallidum* por campo oscuro y/o inmunofluorescencia de lesiones, cordón umbilical, placenta y necropsia, y con antecedentes maternos de VDRL y FTA-ABS y/o microhemaglutinación para anticuerpos contra *Treponema pallidum* (MHA-TP) positivas.

Caso sospechoso: se define así a los niños con antecedente materno de VDRL o RPR y FTA-ABS y/o MHA-TP positivas.

Caso probable: se define a los niños con manifestaciones clínicas específicas de sífilis congénita y con o sin antecedentes maternos de VDRL o RPR, FTA-ABS y/o MHA-TP positivas, incluyendo madres que no hayan recibido tratamiento o hayan sido tratadas parcialmente en el embarazo.

Caso descartado: se define a los niños con antecedentes maternos de VDRL y FTA-ABS y MHA-TP positivas, pero sin manifestaciones clínicas específicas de sífilis congénita y con pruebas de laboratorio negativas.⁶

Los escenarios de categorías de riesgo de acuerdo con los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) son:

Escenario 1: pacientes con diagnóstico de sífilis comprobado o muy probable, con examen físico anormal consistente con sífilis congénita, título serológico cuantitativo no treponémico (cuatro veces mayor que el de la madre) o examen de campo oscuro de fluidos corporales positivo. En la evaluación se indica análisis de líquidos cefalorraquídeos para VDRL, hemograma y recuento de plaquetas, y otras pruebas como radiografía de huesos largos, de tórax, pruebas de función hepática, examen oftalmológico y respuesta auditiva. El tratamiento se basa en administrar penicilina G sódica en dosis de 100,000 U/kg

durante los primeros siete días y luego de 150,000 U/kg, hasta completar 10 días.

Escenario 2: pacientes con examen físico normal y fluido serológico cuantitativo no treponémico (igual o menor a cuatro veces el título de la madre), y madre no tratada o inadecuadamente tratada (fue tratada con eritromicina u otro régimen diferente a la penicilina o recibió tratamiento en el último mes antes del parto). Además, la madre tuvo sífilis temprana y tiene un título no treponémico que no decrece o aumenta. La evaluación incluirá análisis de líquidos cefalorraquídeos para VDRL, hemograma y recuento de plaquetas, y radiografía de huesos largos. El tratamiento se basa en administrar penicilina G sódica en dosis de 10,000-150,000 U/kg por 10 días si alguno de los análisis o el examen físico es patológico, o penicilina benzatínica 50,000 U/kg en dosis única intramuscular si tanto los análisis como el examen físico son negativos.

Escenario 3: pacientes con examen físico normal y título serológico cuantitativo no treponémico (igual o menor a cuatro veces el título de la madre), y madre con tratamiento completo y adecuado, cuyos títulos serológicos disminuyen adecuadamente, o donde ésta no tiene evidencias de reinfección. No requiere una evaluación específica. El tratamiento se basa en administrar 50,000 U/kg de penicilina benzatínica en dosis única intramuscular si existe el caso de no poder dar seguimiento.

Escenario 4: pacientes con examen físico normal y título serológico cuantitativo no treponémico (igual o menor a cuatro veces el título de la madre), y madre con tratamiento completo y adecuado, o donde ésta tiene títulos que desde un inicio fueron bajos y permanecieron así durante todo el embarazo. Estos casos no requieren evaluaciones o tratamientos.^{16,17}

RESULTADOS

En el periodo de tiempo de mayo a junio 2025 se reportaron cinco casos de sífilis congénita, cumpliendo varios escenarios clínicos. De estos, tres fueron masculinos, un pretérmino de 34 semanas de gestación. Todos con peso adecuado al nacer, tres nacieron por cesárea, dos por cicatriz uterina previa y una por distocia de dilatación. Todos diagnosticados antes del mes de vida.

Se trata de neonatos de entre 34 y 40 semanas de gestación, con detección antes del mes de vida, en su mayoría nacidos por cesárea, hijos de madres jóvenes, dos de ellas con antecedentes de

consumo de sustancias ilícitas y escasos controles prenatales. Los hallazgos clínicos incluyeron fiebre, convulsiones, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis y neumonía. Las alteraciones de laboratorio más comunes fueron leucocitosis y anemia, tomando en cuenta que son casos reportados en un corto periodo de tiempo de dos meses.

En los antecedentes maternos, se observó que fueron productos de madres jóvenes, con rango entre 18 y 31 años. Dos de ellas consumidoras de sustancias ilícitas (hachís y heroína), y sin los controles prenatales adecuados. Los estudios de VDRL en sangre fueron positivos en pruebas no treponémicas, a excepción de una de las madres que presentaba anticuerpos IgM positivos por infección previa en embarazo. Dos fueron tratadas con penicilina benzatínica, cumpliendo esquema completo. Con respecto al historial de infecciones de vías urinarias durante la gestación, una no presentó este antecedente. Todas negativas para serologías de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (Tabla 1).

Los hallazgos clínicos importantes evidenciados en los casos de SC fueron: uno con neumonía, uno con fiebre (37.8 °C), uno con convulsión, otro con hepatoesplenomegalia y uno con coriorretinitis.

Dentro de los hallazgos de laboratorio, dos neonatos presentaron alteraciones en muestra de líquido cefalorraquídeo, con hiperproteíorraquia y leucocitosis; los cuatro casos detectados presen-

taron títulos reactivos para sífilis, siendo el mayor 1:8 y el más bajo 1:1; las alteraciones en las líneas celulares fueron evidenciadas en tres casos con leucocitosis, dos casos con anemia y un caso con trombocitopenia; ninguno presentó positividad en las serologías de VIH. Además, no se evidenciaron alteraciones de radiografías de huesos largos, y sólo un caso presentó imágenes de daño del parénquima pulmonar compatible con neumonía (Tabla 2).

En cuanto al tratamiento administrado, dos pacientes cumplieron el esquema habitual de penicilina G sódica, mientras que un paciente recibió tres dosis de penicilina y completó esquema con Ceftriaxona por 10 días. Los otros dos recibieron 10 días de cobertura con Ceftriaxona debido al desabastecimiento de penicilina G sódica en nuestro medio.

Todos los pacientes egresaron posterior a los 15 días de hospitalización, sin reporte de desarrollo de complicaciones. Actualmente todos se encuentran vivos y en seguimiento por su equipo multidisciplinario.

DISCUSIÓN

La sífilis congénita (SC) es una infección adquirida en el neonato por vía transplacentaria de una madre con sífilis durante el embarazo, o de manera vertical, al tener contacto con lesiones genitales.^{6,18,19} A pesar de ser una enfermedad prevenible y con estrategias de cuidado y promoción de la salud implementadas por los ministerios de salud e inclusive la Organiza-

Tabla 1: Antecedentes maternos de los pacientes.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad (años)	24	29	18	31	25
Número de controles	2	3	No conoce	12	12
Ingresos hospitalarios	No	No	No	2	No
Infecciones en el embarazo	Sí	Sí	Sí	No	Sí
Serología VIH	No presenta	No presenta	Negativo	Negativo	Negativo
VDRL*	Reactivo	Reactivo	Reactivo	IgM reactivo	Reactivo
Consumo de sustancias	Sí	Sí	No	No	No
Tipo de Sustancia	«Hachís»	Heroína	–	–	–
Tratamiento recibido	Ninguno	Ninguno	Penicilina benzatínica	Ninguno	Penicilina benzatínica
Tipo de parto	Vaginal	Vaginal	Cesárea	Cesárea	Cesárea
Complicaciones en el parto	No	No	No	No	No

IgM = inmunoglobulina M. VDRL = *Venereal Disease Research Laboratory* (prueba de laboratorio para enfermedades venéreas).

VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

* VDRL cualitativo tomado en la institución de salud de referencia.

Tabla 2: Datos clínicos y epidemiológicos de los pacientes.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino
Semana de gestación	38	36	36	34	40
Edad de detección (días)	8	1	1	1	7
Escenario clínico	1	2	1	4	3
VDRL sérico	1:8	1:1	1:4	Negativo	1:4
LCR	Negativo	Hiperproteínorraquia / leucocitosis	Hiperproteínorraquia / leucocitosis	Negativo	Negativo
Serología VIH	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo
Hepatoesplenomegalia	No	Sí	No	No	No
Bajo peso al nacer	No	No	No	No	No
Fiebre	No	Sí	No	No	No
Coriorretinitis	Sí	No	No	No	No
Alteración neurológica	Sí	No	No	No	No
Neumonía	No	No	Sí	No	No
Alteraciones óseas	No	No	No	No	No
Leucocitosis	Sí	No	No	Sí	Sí
Anemia	No	No	Sí	Sí	No
Trombocitopenia	No	No	No	Sí	No
PCR elevada	No	No	Sí	No	No
Tratamiento	Ceftriaxona	Ceftriaxona	Penicilina G sódica y Ceftriaxona	Penicilina G sódica	Penicilina G sódica
Días de hospitalización	23	22	18	21	13
Estado al egresar	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo

LCR = líquido cefalorraquídeo. PCR = proteína C reactiva. VDRL = *Venereal Disease Research Laboratory* (prueba de laboratorio para enfermedades venéreas). VIH = virus de inmunodeficiencia humana.

ción Mundial de la Salud, se mantiene en ascenso. La OPS ha adquirido el compromiso de eliminar la SC como problema de salud pública, con objetivo para el 2030, pero su tendencia se ha acelerado en los últimos tiempos de 0.7% en el 2016 a 1.3% en el 2022, con una tasa de 4.98 casos por cada 1,000 nacidos vivos, 10 veces superior a la establecida para el 2030.²⁰ En nuestro estudio, sólo en uno de los casos se pudo confirmar la infección transplacentaria, por detectarse a la semana 32 de gestación y haber recibido tratamiento; aun así, con positividad en el neonato. En los demás casos no se pudo confirmar la vía de transmisión por datos incompletos en el historial materno.

Los factores de riesgo para contraer SC son: embarazo sin control prenatal, falta de detección en el primer trimestre de gestación, mujer con múltiples parejas sexuales o una pareja sexual inestable, uso de drogas intravenosas, así como diagnóstico de sífilis en embarazos anteriores y antecedentes

de otras infecciones de transmisión sexual.^{2,6,7,21,22}

En nuestros casos se evidenciaron dos madres consumidoras de drogas intravenosas con pocos controles prenatales y una con el antecedente de infección previa, lo que se relaciona con el estudio de Zambrano y asociados, quienes mencionan la falta de cuidados prenatales como uno de los principales factores de riesgo.²

La SC se divide en dos tipos: temprana, con infección activa con inflamación, y tardía, con estigmas y cicatrices acaecidos por infección temprana, con punto de corte de los dos años;^{2,4,6,18,23} en nuestro estudio, los pacientes fueron catalogados como SC temprana, siendo diagnosticados antes del mes de vida.

Entre los hallazgos clínicos se mencionan fiebre, coriorretinitis, hepatoesplenomegalia, neumonía y convulsiones, alteraciones propias de sífilis temprana.⁶

Los hallazgos radiográficos más comunes son periostitis, osteocondritis y neumonía alba. En peque-

ña proporción pueden presentar síndrome nefrótico, pancreatitis, miocarditis y diabetes insípida central, también presentes en la SC tardía.⁶ En nuestro estudio no se encontraron alteraciones óseas, pero sí un reporte de neumonía.

Los datos de laboratorio presentes como anemia, trombocitopenia, hipoglucemia, pleocitosis o hiperproteínorraquia, transaminasemia e hiperbilirrubinemia directa pueden verse tanto en la SC temprana como tardía.⁶ La anemia, leucocitosis y trombocitopenia se vieron en poca proporción en nuestros casos; sólo un paciente presentó alteración de las tres líneas celulares con proteína C reactiva (PCR) elevada; dos reportaron alteraciones del líquido cefalorraquídeo (LCR), pero con prueba de VDRL en LCR negativo.

A pesar de tener varias opciones de pruebas para su detección, hasta el momento no hay disponible una que permita asegurar la presencia de infección en un recién nacido; todos son elementos que orientan al diagnóstico.⁶ Además, la existencia de diferentes fases de actividad de la enfermedad y de periodos prolongados de latencia representa un problema adicional al momento del diagnóstico.²⁴ Aun así, seguimos usando el VDRL para su detección; cuatro de nuestros pacientes con títulos positivos para infección de SC.

Teniendo en cuenta los escenarios de grupo de riesgo, la mayoría de los pacientes de nuestro estudio se ubicaron en el escenario 1; el resto correspondieron a los demás escenarios, quienes se han mantenido como guía para nuestro abordaje y tratamiento en los neonatos con madre portadoras de sífilis.

El tratamiento utilizado para combatir la SC sigue siendo la penicilina G intravenosa a 50,000 Unidades/kg/dosis como esquema de 10 días;²⁵ en caso de reacciones alérgicas, se usa eritromicina o ceftriaxona por 10 a 14 días.⁷ Dos pacientes cumplieron el esquema habitual, mientras que otro inició con penicilinas, pero culminó con ceftriaxona; los otros dos casos, con uso de ceftriaxona, esto debido al desabastecimiento que penicilinas que tenemos en nuestro medio y que puede evidenciarse en diferentes países de Latinoamérica. En el estudio de Stafylis y Klausner, se menciona el fenómeno de ausencia de penicilinas como una crisis sanitaria para la salud pública;²⁶ por su parte, Rocha y su equipo, en Brasil, analizaron 548 casos de SC, con un 14.4% de mortinatos y abortos cuya principal causa asociada era la escasez de penicilinas.²⁷

El tratamiento adecuado ha permitido una vida sana para los pacientes detectados a tiempo.⁸

CONCLUSIONES

La SC continúa siendo un problema de salud pública que se ha ido incrementando, sobre todo en la población de Latinoamérica, esto provocado por la falta de controles prenatales adecuados que sirven como primer punto de detección temprana y oferta de tratamiento oportuno; además, el desabastecimiento de penicilinas que padecen gran parte de los países de Latinoamérica impide su manejo adecuado. El tratamiento precoz ayuda a evitar que se disemine la infección y, en caso de contraerla, evitar futuras complicaciones. Las estrategias de prevención y promoción de la salud deben ser reforzadas para el fortalecimiento del tamizaje y control de embarazo adecuado.

REFERENCIAS

1. Ponce-Pincay RA, López-López ME, Martínez-Marcillo BL, Guerrero-Zamora JF. Sífilis congénita, factores asociados, epidemiología y diagnóstico. *Revista Científica de Salud BIOSANA*. 2024; 4: 390-401. Disponible en: <https://soeici.org/index.php/biosana/article/view/243>
2. Zambrano-Alava SN, Ruiz-Alava KJ, Mina-Ortiz J. Sífilis congénita en América Latina: prevalencia, factores de riesgo y complicaciones en la salud materno-fetal. *Revista Científica de Salud BIONASA*. 2024; 4: 104-119.
3. Oliveira IE de G, Franca MM, Montenegro LR, Cruz ICA, Dios CF, Cardoso MLS, et al. As principais complicações da Sífilis Congénita: uma revisão de bibliografia. *Braz J Hea Rev*. 2024; 7 (3): e70846.
4. Montes-Hernández KI, Rangel-Almendarez FJ, López-Cejudo MA, Arroyo-Pacheco AJ, Patrón-Bosque AL. Sífilis congénita: diagnóstico, tratamiento y prevención oportuna, en México. *Ciencia Latina*. 2023; 7 (2): 3306-3327.
5. Quezada-Romero EI, Orellana-Peláez CA. Complicaciones de sífilis congénita en neonato y cuidados de Enfermería: a propósito de un caso. *Pol Con*. 2023; 8 (8): 1334-1354. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9152372>
6. Heredia-Cimental DC, Moreno-Pizarro E, González-Córdova GI, Torres-Muñoz D, Santos-Vázquez G, Osorio-Guzmán M. Sífilis congénita temprana, serie de casos y descripción anatomopatológica. *Rev Latin Infect Pediatr*. 2020; 33 (3): 149-155.
7. Gutiérrez BLJ, Viquez QM, Valverde CK. Sífilis congénita: una enfermedad engañosa. *Revista Médica Sinergia*. 2022; 7 (6): e846.
8. Gilmour LS, Walls T. Congenital syphilis: a review of global epidemiology. *Clin Microbiol Rev*. 2023; 36 (2): e0012622.
9. PAHO. Epidemiological Review of Syphilis in the Americas. 2021. Disponible en: <https://www.paho.org/en/documents/epidemiological-review-syphilis-americas-december-2021>
10. OPS. OPS. Sífilis. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/sifilis>
11. Salazar-Ramírez SC. Prevalencia de sífilis congénita en el complejo hospitalario Alejandro Mann, periodo comprendido entre 2016 y 2019. 2022. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/18829>

12. Levario-Sepúlveda MG, Ramírez-Flores S, Barba-Lugo JL. Sífilis congénita: abordaje general y situación en Latinoamérica. MILEES. 2024; 1 (17): 30-42. Disponible en: <https://milees.cucs.udg.mx/ojs/index.php/MILEEES/article/view/164>
13. Acosta MD, Anaya BW. Seguimiento de Enfermería a neonatos con Sífilis Congénita: una revisión narrativa de la literatura, 2015-2020. 2021. Disponible en: <https://repositorio.unicordoba.edu.co/entities/publication/ffe2d21e-c370-42c7-8833-681579918650>
14. Moura I de MAR, Sousa MBH de, Rios ALS, Silva VD, Cunha HC, Mundim RR. A relacao entre a sífilis congenita e a pseudoparalisia de Parrot: complicacoes, clínica e manejo. Rev Cad Pedagóg. 2025; 22 (7): e16729.
15. Rocha AFB, Araújo MAL, Barros VL, Américo CF, Silva Júnior GBD. Complications, clinical manifestations of congenital syphilis, and aspects related to its prevention: an integrative review. Rev Bras Enferm. 2021; 74 (4): e20190318.
16. Ministerio de Salud Perú. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de sífilis congénita. 2023. Disponible en: https://www.inmp.gob.pe/uploads/file/Revistas/Neo2023/22_GU%C3%8DA%20DE%20PR%C3%81CTICA%20CL%C3%8DNICA%20PARA%20EL%20DIAGN%C3%93STICO%20Y%20TRATAMIENTO%20DE%20S%C3%8DFILIS%20CONG%C3%89NITA.pdf
17. CDC. Congenital Syphilis. 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/congenital-syphilis.htm>
18. Hernández-Muñoz EA, Serrano-Medina CA, Serrano-Medina JA, Sánchez-Rosales JL, Gutiérrez-Aguirre Ó, Jiménez-Cano SE. Sífilis congénita atípica con doble VDRL negativo materno. Reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2022; 90 (11): 924-932.
19. Camacho-Montañón AM, Niño-Alba R, Páez-Castellanos E. Congenital syphilis with hydrops fetalis: report of four cases in a general referral hospital in Bogota, Colombia between 2016-2020. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2021; 72 (2): 365-377.
20. OPS. Consolidated guidelines on HIV prevention, testing, treatment, service delivery and monitoring : recommendations for a public health approach. World Health Organization; 2024. p. 548.
21. Gutiérrez BLJ, Víquez QM, Valverde CK. Sífilis congénita: una enfermedad engañosa. Revista Médica Sinergia. 2022; 7 (6): e846.
22. Almeida AS de, Andrade J, Fermiano R, Jamas MT, Carvalhaes MA de BL, Parada CMG de L. Syphilis in pregnancy, factors associated with congenital syphilis and newborn conditions at birth. Texto Contexto Enferm. 2021; 30.
23. García-Nieto VM, Zafra-Anta M. Enfermedades pediátricas que han pasado a la historia (21). La inoculación o variolización en España. Pediatr Integral. 2024; 28 (3): 204.e1-204.e5
24. Ximena-Ortega F, Karla-Moenne B, Mauricio-Pinto C, Salinas-José A, Stefan-Hossiason S, Fredy-Ribert W et al. Caso clínico-radiológico: sífilis congénita. Rev médica Clín Las Condes. 2011; 22 (2): 243-247.
25. Guzmán LG, Tavecchio V, Fraga L, Frola MS, Quinodoz D. Sífilis, VIH y hepatitis B en el binomio madre-hijo. Caracterización de casos atendidos en centros de tercer nivel del interior de Córdoba. Actual Sida Infectol. 2023; 31 (112): 27-35.
26. Stafylis C, Klausner JD. Repurposing antibiotics to treat syphilis. Lancet Infect Dis. 2024; 24 (4): 335-336.
27. Rocha AFB, Araújo MAL, Oliveira AKD de, Oliveira LF de, Félix ASN. Mortalidade fetal e neonatal por sífilis congenita no período de escassez de penicilina. Revista Eletronica Acervo Saúde. 2024; 24 (8): e14310.

Correspondencia:

José Roberto Rodríguez Mera

E-mail: jrobertorm@hotmail.es

Respuesta al caso clínico «Infección osteoarticular atípica en pediatría»¹

Answers to the clinical case «Atypical osteoarticular infection in pediatrics»

Eduardo Arias de la Garza,^{*,‡} Víctor Manuel Pérez Robles,^{*,‡} Valeria Ocampo Roosens,^{*,§}
Brayan Ulises Ramírez Campos^{*,†}

* Hospital del Niño Morelense. México.

‡ Médico Infectólogo Pediatra.

§ Médica adscrita a Patología.

† Residente de segundo año.

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

Respuestas:

- Pregunta 1. c
- Pregunta 2. b
- Pregunta 3. b
- Pregunta 4. c
- Pregunta 5. c
- Pregunta 6. c

JUSTIFICACIÓN

En la presentación del cuadro del paciente es importante resaltar el mecanismo de lesión inicial y la evolución crónica de la aparición de la sintomatología, lo que permite guiar el pensamiento clínico a un contexto de lesión inicial de tejidos blandos con un curso crónico y afectación ósea. En este caso, tanto la clínica como los hallazgos histopatológicos fueron cruciales para poder determinar el agente causal y otorgarle al paciente un tratamiento dirigido de manera oportuna, logrando respuesta favorable, con lesión bimalleolar derecha con tendencia a la recuperación.

Dados los hallazgos del estudio histopatológico y la evolución clínica, se inició manejo con ampic-

lina por seis semanas, actualmente en tratamiento, mostrando adecuada respuesta, con disminución del volumen del tobillo, reepitelización, cierre de los trayectos fistulosos y aumento del arco de movilidad (*Figura 1*).

DISCUSIÓN

El micetoma es un síndrome clínico crónico e infeccioso presente en zonas tropicales, con mayor incidencia en México, Venezuela, Brasil, el norte de Argentina y algunos países de Centroamérica, así como en Sudan, Senegal, Somalia, India y Pakistán, en donde la patología es endémica; puede presentarse en países de Sudamérica, Estados Unidos y Europa como casos importados.

La actinomicosis, como lo demuestra este caso, es un reto diagnóstico desafiante; afecta principalmente los tejidos blandos y la estructura ósea, y en ocasiones provoca complicaciones viscerales graves. El pie de Madura, descrito por primera vez en Madura, India, en 1842, se manifiesta como una infección crónica granulomatosa de origen exógeno, iniciada por agentes fúngicos (eumicetoma) o bacterianos (actinomicetoma).¹⁻⁴





Figura 1: La buena evolución del paciente.

Existe una amplia variedad de agentes causales con una amplia distribución geográfica. Estos se dividen en dos grandes grupos: eumicetoma, causado por una amplia variedad de agentes fúngicos, en los cuales destacan *Madurella mycetomatis*, *Madurella grisea*, *Allescheria boydii* y *Phialophora jeanselmei*; y actinomycetoma, causado por bacterias del grupo *Actinomycetales sp.* Los actinomycetomas se presentan más frecuentemente en el continente americano, con áreas cálidas, secas y semidesérticas, mientras que los eumicetomas se presentan principalmente en un medio húmedo, en regiones de África y Asia. En América Latina, *Nocardia brasiliensis* es el agente causal más frecuentemente identificado, presente en cerca del 75% de los casos.^{5,6}

Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en hombres (relación 3:1), probablemente debido a la actividad económica y al aumento de la exposición al contagio; además, se asocia mayormente a la población entre la segunda y cuarta década de vida, aunque puede presentarse en cualquier etapa de la vida.

La inoculación del agente causal al paciente se produce por pérdida de la solución de continuidad de

la piel por lesión directa, principalmente en personas que caminan descalzas sobre la tierra, habitualmente trabajadores rurales. Aunque las lesiones se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo, la localización clásica es en extremidades inferiores, principalmente en pies, por lo que la lesión suele presentarse inicialmente en la región plantar. No es infrecuente la presentación en miembro superiores, hombros, tórax y tercio superior del torso, al entrar en contacto con material contaminado, asociado a actividades económicas.⁷

Tanto el eumicetoma como el actinomycetoma muestran una presentación clínica similar, con una tríada clásica con tumoración en el sitio de inoculación, la cual tiende a ser indolora y localizada al inicio, con progresión lenta a lo largo de meses o incluso años, formando masas deformantes que afectan los tejidos blandos e incluso estructuras óseas, la piel se torna tensa, brillante y con cambios de pigmentación violácea, rojiza o marrón; a medida que la infección avanza, la lesión produce abscesos con trayectos fistulosos indoloros que descargan en la piel una secreción serosa, hemática o purulenta no fétida; dentro de la secreción exudada se encuentran estructuras microbianas conocidas como gránulos, cuerpos redondos u ovoideos de tamaño entre 0.2 y 5 mm, signo patognomónico del micetoma, cuyas características macro- y microscópicas nos permitirán realizar el diagnóstico microbiológico específico.⁸

El diagnóstico del micetoma se basa inicialmente en la tríada clínica clásica y la identificación del agente causal en los gránulos. El diagnóstico de confirmación se logra mediante el cultivo de estos gránulos, considerado el estándar de oro, aunque es un proceso lento que puede tardar semanas. Los estudios de imagen como la ecografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada juegan un papel fundamental para evaluar la extensión de la enfermedad en tejidos profundos y estructuras óseas, lo que es esencial para la planificación del tratamiento y el manejo clínico.⁸

El tratamiento dependerá del agente etiológico identificado. En el caso del eumicetoma, la base de la terapéutica son los agentes antifúngicos, siendo el itraconazol oral el fármaco de primera línea más utilizado. En el actinomycetoma, el tratamiento de elección son las sulfonamidas, que a menudo se administran en combinación con fármacos como dapsona o amikacina por periodos prolongados de tratamiento; otras terapias que han mostrado tener buena respuesta son el uso de ampicilina o amoxi-

cilina/ácido clavulánico, especialmente en bacterias del género *Nocardia sp*, sobre todo en aquellos pacientes que no presentaron respuesta al manejo con fármacos de primera línea. Este enfoque suele ser efectivo, aunque requiere cursos prolongados. En términos generales, el actinomicetoma responde mejor al tratamiento médico que el eumicetoma.

En ambos tipos de micetoma, el manejo quirúrgico juega un papel importante, especialmente en casos extensos o cuando la terapia médica no es suficiente. Esto puede incluir el desbridamiento quirúrgico del tejido enfermo, incluyendo el hueso, o incluso la amputación del miembro en etapas muy avanzadas para controlar la infección. La combinación de cirugía con terapia antimicrobiana prolongada es un enfoque común para mejorar los resultados.⁹

A pesar de estos avances, persisten desafíos importantes, como la falta de guías de tratamiento globales, el acceso limitado a medicamentos en regiones endémicas y la necesidad de desarrollar nuevas opciones terapéuticas que sean más efectivas y de menor duración.

REFERENCIAS

1. Cárdenas-de la Garza JA, Welsh O, Cuéllar-Barboza A, Suarez-Sánchez KP, De la Cruz-Valadez E, Cruz-

- Gómez LG et al. Clinical characteristics and treatment of actinomycetoma in northeast Mexico: a case series. PLoS Negl Trop Dis. 2020; 14 (2): e0008123.
2. Sharma S, Hashmi MF, Valentino III DJ. Actinomycosis. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing. 2023.
3. Lichon V, Khachemoune A. Mycetoma: a review. Am J Clin Dermatol. 2006; 7 (5): 315-321.
4. Hernández CJR, Viquez QM, Valverde CK. Micetoma: una enfermedad tropical poco conocida. Revista Médica Sinergia. 2022; 7 (5): 11.
5. Reis CMS, Reis-Filho EGM. Mycetomas: an epidemiological, etiological, clinical, laboratory and therapeutic review. An Bras Dermatol. 2018; 93 (1): 8-18.
6. Ahmed SA, El-Sobky TA, de Hoog S, Zaki SM, Taha M. A scoping review of mycetoma profile in Egypt: revisiting the global endemicity map. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2023; 117 (1): 1-11.
7. Smith DJ, E Silva de Azevedo CMP, Fahal A, Lipner SR, Grijsen ML, Hay R. Approach to diagnosing and managing implantation mycoses. Cutis. 2025; 116 (3): 88-104.
8. Hao X, Cognetti M, Burch-Smith R, Mejia EO, Mirkin G. Mycetoma: development of diagnosis and treatment. J Fungi (Basel). 2022; 8 (7): 743.
9. Kwizera R, Bongomin F, Meya DB, Denning DW, Fahal AH, Lukande R. Mycetoma in Uganda: A neglected tropical disease. PLoS Negl Trop Dis. 2020; 14 (4): e0008240.

Correspondencia:

Eduardo Arias de la Garza

E-mail: lalo_arias@hotmail.com

Ver caso clínico y preguntas
<https://dx.doi.org/10.35366/123456>



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

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

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

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

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

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

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

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

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

- d) **Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- e) **Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- f) **Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

III. Artículo de revisión:

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

- c) **Introducción** y, si se consideran necesarios, subtítulos: Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- d) **Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- e) **Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

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

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

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

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

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:

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)

QUÉ
LATOSA
ES LA **TOS**¹

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

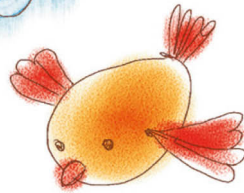
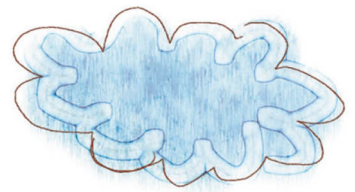
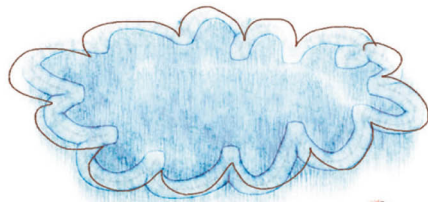
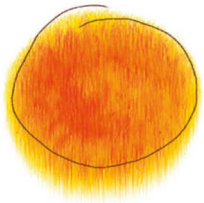
Material exclusivo para el profesional de la salud.

Jarabe: No se administre en menores de 2 años.⁶ Tableta: No se administre en menores de 12 años.⁷
Troferit® Flow Jarabe Reg. No. 303M2017 SSA IV Troferit® Flow Tableta Reg. No. 291M2018 SSA IV
No. de Aviso: 2501022002C00389

Referencias:
1. Dicipinigaits PV, Colice GL, Goalsby MJ et al. Acute cough: a diagnostic and therapeutic challenge. Cough 2009;5:11. 2. Banderali G, Riva E, Fiocchi 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. Kantar A, Klimek I, 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):511. 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 Prophylactic 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®

Biomics®



Biomics es seguro y eficaz
en el manejo de:

- faringoamigdalitis
- otitis media
- sinusitis
- bronquitis
- neumonía

1 vez
al día

adultos y niños > 12 años
o peso > 50 kg
1 cápsula de 400 mg

solución
niños > 6 meses - 8 mg/kg
Incluye diluyente y pipeta



Revisar IPP



BIOM-01A-22 No. de Entrada. 223300202C0591



Senosiain®