

REVISTA LATINOAMERICANA DE

INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

VOLUMEN 37, NÚMERO 2 ABRIL-JUNIO 2024

Órgano Oficial de la
Sociedad Latinoamericana
de Infectología Pediátrica



Órgano Oficial de la
Asociación Mexicana de
Infectología Pediátrica, A.C.



Órgano Difusor de la
Sociedad Española de
Infectología Pediátrica



Indexada entre otras en:
Medigraphic; Biblioteca Virtual en
Salud (BVS, Brasil); LATINDEX;
PERIODICA; Biblioteca del Instituto de
Biotecnología UNAM; Memorial University of
Newfoundland, Canada.

EDITORIAL

Virus sincitial respiratorio. El camino a la prevención

*Eduardo Arias de la Garza, Francisco Otero Mendoza,
Ricardo Andrés Acosta Riomalo*

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA SEIP

Novedades en la sífilis congénita: perspectivas epidemiológicas,
microbiológicas y clínicas

María Ríos-Barnés, Antoni Noguera-Julian, Clàudia Fortuny

ARTÍCULO ORIGINAL

Perfil de sensibilidad y resistencia antimicrobiana en pacientes pediátricos
con infección por cocos Gram positivos en un hospital de referencia en
el estado de Aguascalientes, México

*Víctor Antonio Monroy-Colín, Evelia Torres-Escalera, César Adame-Álvarez,
Ricardo García-Romo, Carmen Lucrecia Ramos-Medellín*

HIGHLIGHTS

Noma: un padecimiento poco estudiado en América

Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia

Isaac Rosario Quiñónez-Armenta, Blanca Patricia Sánchez-Álvarez

CASO CLÍNICO

Otitis media aguda supurada por microorganismo inusual

*Esther Vaquero Sosa, Lucía Martínez de León, Ana Galán García,
Alba Miguel Herranz*

ARTÍCULO DE REVISIÓN

¿Por qué tengo este nombre? – Primera parte: géneros bacterianos

*Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Rodrigo García-Pérez, José Iván Castillo-Bejarano,
Rebeca Aguayo-Samaniego, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos*

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Respuesta al caso clínico: Meningitis aséptica en un paciente
con hepatoesplenomegalia





Rezplen

La unión que da la solución

Claritromicina/Ambroxol

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

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

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



Senosiain®

Itra.

Mesa Ejecutiva SLIPE 2021-2023

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

Consejo Asesor

Dr. Pío López	Colombia
Dr. Abiel Mascareñas	México

Consejo Científico

Xavier Sáez-Llorens	Panamá
María Elena Santolaya	Chile
Marco Aurelio Palazzi Sáadi	Brasil
Luiza Helena Falleiros	Brasil
Napoléon González	México
Ana Cristina Mariño	Colombia

Presidentes de Capítulos

México, Centroamérica y Caribe	Almudena Laris	México
Andino	Graciela López	Venezuela
Cono Sur	Gabriela Ensinnck	Argentina

Delegados por país

Dr. Gabriela Ensinnck	Argentina
Dr. Juan Pablo Rodríguez	Bolivia
Dr. Eitan Berezin	Brasil
Dr. Rodolfo Villena	Chile
Dr. Enrique Gutiérrez	Colombia
Dr. Alejandra Soriano	Costa Rica
Dr. Mildred Zambrano	Ecuador
Dr. Lourdes Dueñas	El Salvador
Dr. Javier Aristegui	España
Dr. Carlos Fernando Grazioso	Guatemala
Dr. Olbeg Desiner	Haití
Dr. Renato Valenzuela	Honduras
Dr. Luis Xochihua Díaz	México
Dr. María Mercedes Somarriba	Nicaragua
Dr. Dora Estripeaut	Panamá
Dr. Celia Martínez	Paraguay
Dr. María Esther Castillo	Perú
Dr. Carmen Deseda	Puerto Rico
Dr. Edgar Allan Vargas	República Dominicana
Dr. Mónica Pujadas Ferrer	Uruguay
Dr. Antonio José González	Venezuela

Sociedad Española de Infectología Pediátrica

Mesa Directiva

Presidenta	Vocales
Cristina Calvo Rey	Alfredo Tagarro García
	John Ramírez Cuentas
Antiguo Presidente	Ana Isabel Menasalvas Ruiz
José Tomás Ramos Amador	Begoña Carazo Gallego
	María de la Cinta Moraleda Redecilla
Vicepresidente	Irene Rivero Calle
Fernando Baquero Artigao	Laura Francisco González
Secretaría	Coordinador de la página web
Leticia Martínez Campos	David Aguilera Alonso
Tesorero	Responsable de Redes Sociales
Luis Escosa García	Irene Maté Cano

Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica

Editor Emérito

Dr. Napoleón González Saldaña

Editor Científico

Dr. Marte Hernández Porras

Coeditor

Dr. Francisco Javier Otero Mendoza

Comité Editorial Internacional

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

Colaboración Especial

Dr. Virginia Díaz Jiménez	(México)
Dr. Iván Renato Zuñiga Carrasco	(México)
Dr. Janett Caro Lozano	(México)
Dr. 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 37, número 2, Abril-Junio de 2024, es una publicación trimestral editada por la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica, A.C. y Graphimedic S.A de C.V. Web: www.slipe.org www.medigraphic.org.mx. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo 04-2019-013113032800-102. ISSN 2683-1678. Ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Editor responsable: Dr. 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, preprints, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589 8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com
 En internet indizada y compilada en **Medigraphic Literatura Biomédica** www.medigraphic.org.mx

Mesa Directiva 2023-2025

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

Comité Editorial Nacional

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

Coordinación Editorial

Dr. 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

- 63 **Virus sincitial respiratorio. El camino a la prevención**
Respiratory syncytial virus. The road to prevention
Eduardo Arias de la Garza, Francisco Otero Mendoza, Ricardo Andrés Acosta Riomalo

Sociedad Española de Infectología Pediátrica SEIP

- 67 **Novedades en la sífilis congénita: perspectivas epidemiológicas, microbiológicas y clínicas**
Emerging trends in congenital syphilis: epidemiological, microbiological, and clinical perspectives
María Ríos-Barnés, Antoni Noguera-Julian, Clàudia Fortuny

Artículo original

- 76 **Perfil de sensibilidad y resistencia antimicrobiana en pacientes pediátricos con infección por cocos Gram positivos en un hospital de referencia en el estado de Aguascalientes, México**
Antimicrobial susceptibility and resistance profile in pediatric patients with Gram-positive cocci infection in a referral hospital in the state of Aguascalientes, Mexico
Víctor Antonio Monroy-Colín, Evelia Torres-Escalera, César Adame-Álvarez,
Ricardo García-Romo, Carmen Lucrecia Ramos-Medellín

Highlights

- 80 **Noma: un padecimiento poco estudiado en América**
Noma: a condition little studied in America
Iván Renato Zúñiga Carrasco, Janett Caro Lozano

¿Cuál es su diagnóstico?

- 84 **Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia**
Aseptic meningitis in a patient with hepatosplenomegaly
Isaac Rosario Quiñónez-Armenta, Blanca Patricia Sánchez-Álvarez

Caso clínico

- 86 **Otitis media aguda supurada por microorganismo inusual**
Acute otitis media suppurative due to unusual microorganism
Esther Vaquero Sosa, Lucía Martínez de León, Ana Galán García, Alba Miguel Herranz

Artículo de revisión

- 89 **¿Por qué tengo este nombre? – Primera parte: géneros bacterianos**
Why do I have this name? – Part one: bacterial genera
Denisse Natalie Vaquera-Aparicio, Rodrigo García-Pérez, José Iván Castillo-Bejarano,
Rebeca Aguayo-Samaniego, Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

Respuesta al caso clínico ¿Cuál es su diagnóstico?

- 95 **Respuesta al caso clínico: Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia**
Response to the clinical case: Aseptic meningitis in a patient with hepatosplenomegaly



Virus sincitial respiratorio. El camino a la prevención

Respiratory syncytial virus. The road to prevention

Eduardo Arias de la Garza,* Francisco Otero Mendoza,* Ricardo Andrés Acosta Riomalo†

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

† Medical Affairs Manager Vaccines, Sanofi, México.

INTRODUCCIÓN

El virus sincitial respiratorio (VSR) es una de las principales causas de infección respiratoria en niños menores de cinco años. A nivel mundial, es responsable de una alta morbilidad y mortalidad infantil, siendo la primera causa de hospitalización en lactantes. La infección por VSR puede presentarse como una variedad de síndromes clínicos, que incluyen infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS) y algunos con infecciones de vías respiratorias bajas como neumonía.

Los niños menores de 24 meses corren mayor riesgo de hospitalización por VSR y cuatro quintas partes (80%) de los bebés hospitalizados por VSR son previamente sanos, y no tienen ningún antecedente de riesgo.¹⁻³

RECUESTO EPIDEMIOLÓGICO

El virus sincitial respiratorio está experimentando un «resurgimiento» significativo en diversas partes del mundo. Según los últimos informes epidemiológicos, en países como Estados Unidos, Reino Unido y España, se ha registrado un aumento considerable de hospitalizaciones por VSR, en especial en niños menores de dos años. En Estados Unidos, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades reportaron que la tasa de hospitalización por VSR en niños menores de seis meses ha alcanzado

niveles más altos de lo habitual para esta época del año. En Reino Unido, la Agencia de Seguridad Sanitaria ha observado un incremento en las consultas médicas y hospitalizaciones por infecciones respiratorias agudas, siendo el VSR uno de los principales patógenos.

Los reportes indican que el VSR está circulando junto con otros virus respiratorios, como es de esperarse durante las temporadas de otoño e invierno. En respuesta, los sistemas de salud están fortaleciendo la vigilancia epidemiológica y promoviendo medidas preventivas, como la higiene de manos y el uso de mascarillas en entornos de alto riesgo.

En México, la carga de enfermedad es significativa, durante la última temporada de invierno el VSR fue, después de la influenza y el COVID, el patógeno con mayor número de casos confirmados de enfermedad, acumulando cerca de 2,500 casos confirmados por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, lo que resalta la necesidad de contar con estrategias preventivas efectivas.⁴⁻⁶

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Vacunación materna

La vacunación materna contra el VSR durante el embarazo puede proporcionar inmunidad pasiva al recién nacido, reduciendo la incidencia y severidad



de la enfermedad en los primeros meses de vida. Esta estrategia ha mostrado ser efectiva en reducir las tasas de hospitalización y complicaciones graves relacionadas con el VSR.

Recientemente, en agosto de 2023, la FDA (*Food and Drug Administration*) de EE. UU. aprobó la primera vacuna para uso en adultos mayores y durante el tercer trimestre del embarazo, en especial entre la semana 32 y 36 de edad gestacional, esta vacuna de subunidad bivalente basada en el desarrollo de la proteína F de prefusión es estable y se administra en un régimen de dosis única.⁷⁻⁹

ANTICUERPOS MONOCLONALES

Durante años, las posibilidades de prevención de la infección por VSR se limitaban a palivizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la proteína F del VSR, que inhibe la entrada e infección por VSR. Palivizumab se administra por vía intramuscular, de manera mensual, durante la temporada de VSR. La principal desventaja de palivizumab es el costo y la duración limitada del efecto según la vida media del anticuerpo. La necesidad de una administración mensual repetida es asociada con dosis omitidas, lo que reduce la eficacia general del tratamiento y el costo ha limitado su uso generalizado, en especial en países de bajos ingresos.

Nirsevimab es un nuevo anticuerpo monoclonal que ha demostrado ser eficaz en la prevención del VSR en lactantes. A diferencia de otras intervenciones, nirsevimab ofrece protección prolongada con una sola dosis, lo que facilita su administración y mejora la adherencia al tratamiento. Ensayos clínicos han mostrado una reducción significativa en las tasas de hospitalización por VSR en niños que reciben nirsevimab.⁷⁻⁹

En un estudio de fase 2b, publicado en 2020, se evaluó la eficacia y seguridad de nirsevimab en lactantes sanos nacidos a término o cercanos a término (≥ 29 semanas de gestación). Los resultados indicaron que una sola dosis de nirsevimab redujo de manera considerable las infecciones por VSR que requerían atención médica en 70.1% ($p < 0.001$) en comparación con el grupo placebo. La tasa de infecciones graves que llevaban a hospitalización fue también considerablemente menor en el grupo tratado con nirsevimab, con una reducción de 78.4% ($p < 0.001$) y 79.5% (IC95% 65.9 a 87.7; $p < 0.0001$) de reducción relativa de infecciones de vías respiratorias bajas por VSR.

El ensayo MELODY, un estudio de fase 3, amplió estos hallazgos al incluir una mayor población de lactantes, tanto nacidos a término como prematuros. Este estudio, cuyos resultados fueron publicados en 2022, confirmó la eficacia de nirsevimab al demostrar una reducción significativa de 74.5% ($p < 0.001$) en la tasa de infecciones por VSR que requieren atención médica en niños durante su primer periodo de alta incidencia de VSR. Los datos del ensayo MELODY reforzaron la seguridad y tolerabilidad del tratamiento, mostrando que nirsevimab fue bien tolerado con un perfil de seguridad similar al del placebo.

El estudio HARMONIE, otro ensayo de fase 3, se centró en evaluar la eficacia de nirsevimab en la prevención de hospitalizaciones debido a infecciones graves por VSR en una población más amplia de lactantes, se incluyeron aquellos con mayor riesgo debido a condiciones subyacentes. Los resultados de HARMONIE sugieren que nirsevimab no sólo reduce las infecciones que requieren atención médica, sino que también disminuye bastante la tasa de hospitalizaciones relacionadas con VSR en 83.2% (IC95% 67.8-92.0; $p < 0.001$).

Los datos integrales de estos ensayos respaldan el desarrollo continuo de nirsevimab como una medida preventiva segura y eficaz contra el VRS en lactantes y niños.

EXPERIENCIA ACTUAL DE PREVENCIÓN

Galicia

En Galicia, España, los estudios sobre nirsevimab han sido parte de un esfuerzo más amplio para controlar las infecciones por el virus sincitial respiratorio (VSR) en niños. Los resultados han mostrado una reducción significativa en las tasas de hospitalización y consultas médicas debido a infecciones por VSR. Los datos locales confirmaron la seguridad y efectividad del tratamiento, con una reducción hasta de 90% en las infecciones que requerían atención médica en comparación con el grupo placebo. Los eventos adversos fueron mínimos y comparables a los observados en estudios previos.

Chile

En Chile, la implementación de nirsevimab se ha centrado de manera principal en niños prematuros y aquellos con condiciones de alto riesgo. Los estudios

realizados mostraron una disminución notable en la incidencia de infecciones graves por VSR, con una reducción de 85% en hospitalizaciones. Los datos de seguridad también fueron positivos, mostrando que los efectos secundarios fueron, en general, leves y transitorios. La aceptación y tolerabilidad del medicamento fueron altas entre los participantes del estudio, respaldando su uso en la población pediátrica chilena.

Luxemburgo

En Luxemburgo, el nirsevimab fue evaluado en un entorno clínico como parte de programas de vigilancia de infecciones respiratorias. Los resultados indicaron una reducción de alrededor de 68% en las hospitalizaciones debidas a VSR. La seguridad del medicamento fue consistente con los hallazgos globales, mostrando un perfil de seguridad favorable. Los eventos adversos graves fueron raros y comparables al grupo placebo, lo que apoya la seguridad del uso de nirsevimab.

Francia

En Francia, los estudios de nirsevimab se realizaron en diversas regiones e incluyeron una amplia muestra de la población infantil, tanto sanos como con condiciones de riesgo. Los resultados mostraron una disminución de 75% en las infecciones por VSR que requerían hospitalización o atención médica. Los estudios también confirmaron que nirsevimab era bien tolerado, con efectos adversos leves y transitorios similares a los observados en otros estudios europeos. La implementación en Francia destacó la efectividad del tratamiento en la reducción de la carga hospitalaria asociada con VSR.⁷

EXPERIENCIA DE VACUNACIÓN MATERNA

Argentina

En Argentina, la implementación de la vacunación materna contra el virus sincitial respiratorio ha sido evaluada en varios estudios y programas piloto. Estos estudios se centraron en evaluar la eficacia de la vacunación en mujeres embarazadas y sus efectos protectores en los recién nacidos. Los resultados mostraron que la vacunación materna redujo de forma significativa la incidencia de infecciones por

VSR en los primeros seis meses de vida del bebé, con una reducción de 39-50% en hospitalizaciones relacionadas con VSR. Además, los estudios indicaron que la vacunación materna era segura tanto para las madres como para los recién nacidos, con efectos adversos mínimos y similares a los observados con otras vacunas administradas durante el embarazo.

Estados Unidos

En los Estados Unidos, la vacunación materna contra el VSR ha sido objeto de estudios clínicos extensivos, incluyendo ensayos de fase 3. Los resultados de estos estudios han sido prometedores, mostrando que la vacuna administrada durante el tercer trimestre del embarazo puede reducir la incidencia de infecciones graves por VSR en los recién nacidos hasta en 44-50% durante los primeros tres meses de vida. La seguridad de la vacunación materna también ha sido evaluada de forma exhaustiva, demostrando que es bien tolerada con efectos adversos mínimos. Los estudios han resaltado la importancia de la vacunación materna como una estrategia eficaz para proteger a los recién nacidos, en especial aquellos con mayor riesgo de desarrollar complicaciones graves por VSR.⁷⁻⁹

CONCLUSIONES

Este documento se basa en datos y estudios recientes que demuestran la efectividad de estas medidas preventivas y la urgente necesidad de su implementación para controlar la carga de enfermedad del VRS en México.

La prevención del VSR es crucial para reducir hospitalizaciones en niños menores de cinco años en México. La implementación de estrategias preventivas, como la vacunación materna y la profilaxis con anticuerpos monoclonales, puede disminuir de manera significativa las tasas de hospitalización y mejorar la salud infantil.

La experiencia de Galicia, Chile, Luxemburgo y Francia con nirsevimab ha sido consistente en demostrar su eficacia en la reducción de infecciones graves por VSR y hospitalizaciones. Los estudios han mostrado una reducción significativa en las tasas de infección y han confirmado la seguridad y tolerabilidad del medicamento en diversas poblaciones pediátricas. Estos resultados respaldan el uso de nirsevimab como una medida preventiva eficaz

contra el VSR en niños de diferentes regiones y contextos clínicos.

REFERENCIAS

1. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Respiratory syncytial virus infection (RSV).
2. American Academy of Pediatrics (AAP). RSV (respiratory syncytial virus).
3. Shi T, McAllister DA, O'Brien KL, Simoes EAF, Madhi SA, Gessner BD et al. Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children in 2015: a systematic review and modelling study. *Lancet.* 2017; 390 (10098): 946-958.
4. World Health Organization (WHO). Respiratory syncytial virus.
5. Griffin MP, Yuan Y, Takas T, Domachowske JB, Madhi SA, Manzoni P et al. Single-dose nirsevimab for prevention of RSV in preterm infants. *N Engl J Med.* 2020; 383 (5): 415-425.
6. Datos y estudios nacionales sobre la hospitalización y cuidado intensivo por VRS, basados en los informes y registros de la Secretaría de Salud de México y otros estudios locales disponibles en bases de datos médicas y académicas. <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-influenza-covid-19-y-otros-virus-respiratorios-2024>.
7. Mankad VS, Leach A, Chang Y, Wahlby Hamrén U, Kiazand A, Kubiak RJ et al. Comprehensive summary of safety data on nirsevimab in infants and children from all pivotal randomized clinical trials. *Pathogens.* 2024; 13 (6): 503. doi: 10.3390/pathogens13060503.
8. Vittucci AC, Antilici L, Dotta A, Cutrera R, Villani A. Respiratory syncytial virus infection: new prevention strategies. *Glob Pediatr [Internet].* 2024; 7: 100130. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.gped.2023.100130>
9. Hall CB, Weinberg GA, Iwane MK, Blumkin AK, Edwards KM, Staat MA et al. The burden of respiratory syncytial virus infection in young children. *N Engl J Med.* 2009; 360 (6): 588-598. doi: 10.1056/NEJMoa0804877.

Correspondencia:

Eduardo Arias de la Garza

E-mail: lalo_arias@hotmail.com

Novedades en la sífilis congénita: perspectivas epidemiológicas, microbiológicas y clínicas

Emerging trends in congenital syphilis: epidemiological, microbiological, and clinical perspectives

María Ríos-Barnés,* Antoni Noguera-Julian,* Clàudia Fortuny*

* Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Sant Joan de Déu e Instituto de Investigación Sant Joan de Déu, Barcelona, España.

RESUMEN

La sífilis es una infección, fundamentalmente de transmisión sexual, causada por la bacteria *Treponema pallidum* y que constituye un importante problema de salud pública en todo el mundo, con una incidencia global en aumento. Este hecho contribuye a que las tasas de sífilis congénita sean elevadas en países de renta baja y mediana, y estén resurgiendo en algunos países de alta renta en los últimos años. A pesar de ello el conocimiento sobre la carga de enfermedad de sífilis en la embarazada y la sífilis congénita es limitado. Es necesario reforzar los sistemas de salud para que garanticen acceso al cribado y tratamiento de todas las gestantes, sus hijos y sus parejas sexuales, así como fortalecer las redes de vigilancia para abordar eficazmente las intervenciones en la sífilis congénita.

Palabras clave: infecciones de transmisión sexual, infecciones congénitas, sífilis, sífilis congénita, vigilancia epidemiológica.

Abreviaturas:

ITS = infecciones de transmisión sexual.
RENAVE = Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica.
CDC = Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.
RPR = reagina plasmática rápida.
VDRL = *venereal disease research laboratory*.

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una infección bacteriana transmitida principalmente por contacto sexual que causa aproximadamente seis millones de nuevos casos

ABSTRACT

Syphilis is mainly a sexually-transmitted infection caused by Treponema pallidum that remains a significant public health issue worldwide, with an increasing incidence at a global level. This contributes to elevated rates of congenital syphilis in low- and middle-income countries and to the resurgence of the disease in high-income countries in recent years. However, the true disease burden of syphilis in pregnant women and congenital syphilis is uncertain. It is imperative to strengthen healthcare systems to ensure access to screening and treatment for all pregnant individuals, their children, and their sexual partners, as well as to boost surveillance networks to effectively address interventions in congenital syphilis.

Keywords: sexually transmitted infections, congenital infection, syphilis, congenital syphilis, epidemiological surveillance.

cada año. Está causada por la bacteria *Treponema pallidum* subespecie *pallidum* y, si no se trata, puede causar graves complicaciones en diferentes órganos y, en la mujer embarazada, producir una infección fetal.¹

Con el aumento de las infecciones de transmisión sexual (ITS), entre ellas la sífilis, se ha descrito también un aumento de la sífilis congénita en varios países del mundo, incluyendo países de alta renta. Esta infección conlleva una alta morbilidad tanto prenatal como perinatal y es la segunda causa

Citar como: Ríos-Barnés M, Noguera-Julian A, Fortuny C. Novedades en la sífilis congénita: perspectivas epidemiológicas, microbiológicas y clínicas. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 67-75. <https://dx.doi.org/10.35366/117222>

Recibido: 11-04-2024. Aceptado: 25-04-2024.



de muerte fetal prevenible en todo el mundo, precedida únicamente por la malaria.²

El resurgimiento de la sífilis congénita constituye un problema de salud pública creciente a nivel mundial y ha generado preocupación en la comunidad científica debido a su impacto en la sanidad y la posibilidad de prevenirla con intervenciones adecuadas (Figura 1).¹

EVOLUCIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE LA SÍFILIS

Situación de la sífilis en España

En España, la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) proporciona información sobre las ITS desde 1995, a partir de la obligatoriedad de la declaración de las mismas. Se observaron las tasas más bajas de sífilis en los años 2000-2001 (1.8 por 100,000 habitantes). Desde entonces, la incidencia de sífilis ha crecido anualmente, multiplicando hasta siete veces las cifras de 2000-2001 según el último informe disponible en 2021 (14.0 por 100,000 habitantes) (Figura 2).³

Con respecto a las características de los casos notificados en 2021, los hombres presentaron 9.6 veces más episodios que las mujeres, especialmente los hombres que tienen sexo con hombres, y en ambos sexos más de la mitad de los casos (60.1%) se concentraron en la franja de edad entre los 25-44 años. La mayor tasa de incidencia en las mujeres se produjo a los 20-24 años (7.9 por 100,000 habitantes), a su vez muy por debajo de la de los hombres que alcanzaron la mayor tasa una década después, entre los 25 y 34 años (76.2

casos por 100,000).⁴ Asimismo, destacamos que el mayor porcentaje anual de cambio está concentrado para ambos sexos en el grupo de edad de los 25 a 34 años, coincidiendo con la edad reproductiva, periodo en que se sitúa la edad media de las madres españolas (32.6 años).⁵

Sífilis congénita en España

La vigilancia de la sífilis congénita se inicia en España en 1997, consolidándose definitivamente en el año 2000. La evolución de las tasas de sífilis congénita por 100,000 habitantes en España durante el periodo de 2000 a 2021 muestra más fluctuaciones, con mínimos en años como 2003 y 2020, sin ningún caso registrado, y picos como en 2007, con 11 casos. Sin embargo, en la última década parece que la tendencia global se mantiene estable.³

Situación de la sífilis y la sífilis congénita en Europa

En Europa, el último reporte del Centro Europeo para la Prevención y el Control de Enfermedades (2022) informa de una tasa bruta de notificación de la sífilis de 8.5 casos por 100,000 habitantes, con un aumento de 41.0% con respecto a 2018 y con características demográficas similares a las descritas en España. En cuanto a la sífilis congénita las tasas de notificación europeas son muy bajas y oscilantes entre años y países, lo que dificulta extraer conclusiones. Destaca un aumento de notificaciones en 2019 (68 casos por 100,000 nacidos vivos) con un descenso en los dos años posteriores de 30.9%.⁴

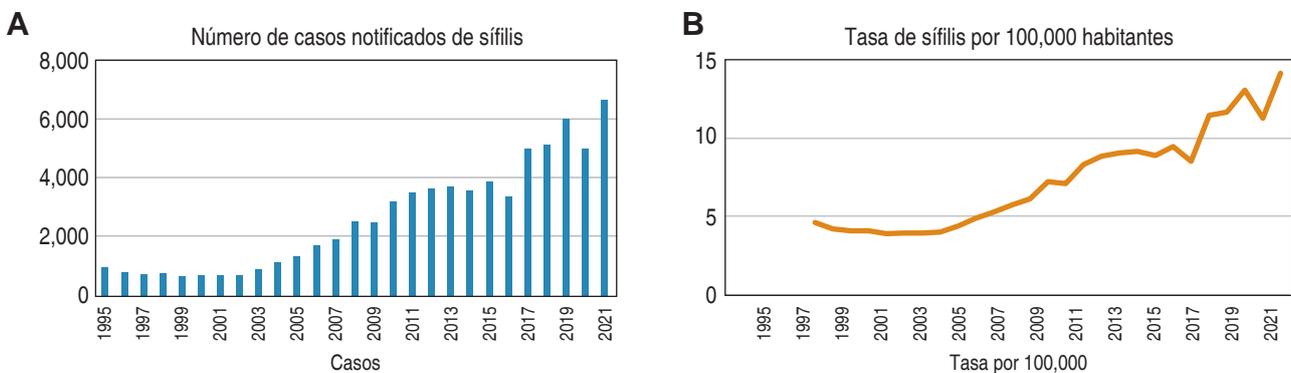


Figura 1: Incidencia de la sífilis en España 1995-2021.

Fuente: Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual en España, 2021 Enfermedades de Declaración Obligatoria.

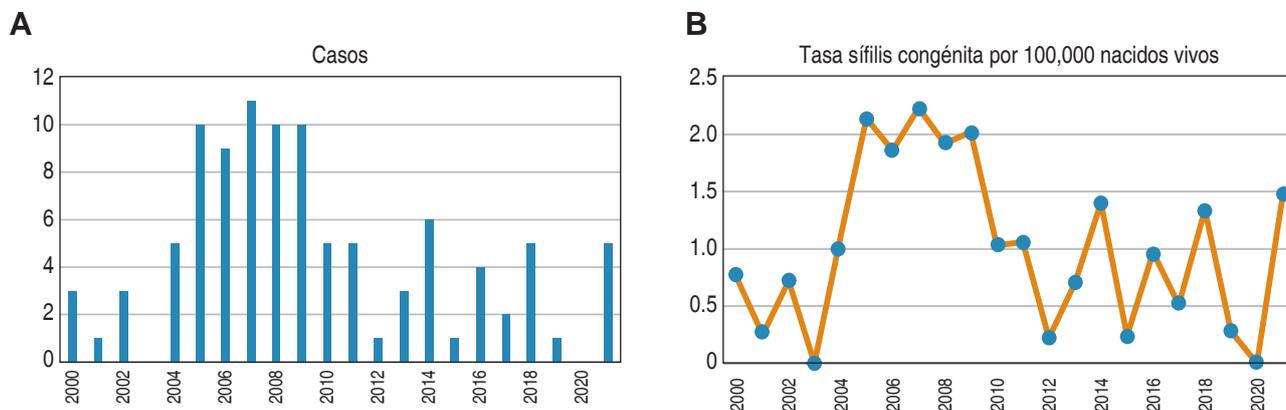


Figura 2: Incidencia de la sífilis congénita en España 2000-2021.

Fuente: Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual en España, 2021 Enfermedades de Declaración Obligatoria.

La sífilis congénita en el mundo

En países como Estados Unidos, Australia o Canadá, se ha observado un aumento en la incidencia de sífilis en adultos y de sífilis congénita en las últimas décadas. Concretamente, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) informan un aumento de 477.0% en las tasas de sífilis congénita en los Estados Unidos desde 2012, que se mantiene en 2020 a pesar de la pandemia de SARS-CoV-2.^{6,7} De manera similar, en Australia y Canadá se reporta un resurgimiento de la sífilis congénita asociada al aumento de los casos de sífilis en adultos jóvenes, lo que ha motivado nuevas recomendaciones para el cribado universal de la sífilis en todas las mujeres embarazadas en la visita prenatal y en el tercer trimestre en varias jurisdicciones australianas, y programas específicos de atención prenatal para poblaciones de mayor riesgo (como las personas sin hogar, o las comunidades indígenas) en Canadá.⁸⁻¹⁰

En la región de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de las Américas también se ha reportado un aumento de la sífilis y datos de vigilancia de varios países como México o Brasil confirman un aumento de la sífilis congénita asociada.¹¹⁻¹⁴ Se replica la misma situación en varios países de Asia como China y Japón, aunque son datos menos actuales, y otros estudios más recientes en estas mismas regiones han demostrado que las medidas preventivas y de control en zonas delimitadas han conseguido revertir la situación.^{15,16}

En 2020, la incidencia global de sífilis congénita se estimó en 425 casos por 100,000 nacidos vivos, considerándose estable con respecto a los años

previos. Dentro de las estrategias mundiales del sector de la salud para la eliminación de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las hepatitis víricas y las ITS, la OMS propone una hoja de ruta para la eliminación de la sífilis congénita, y también la transmisión materno-infantil del VIH y la hepatitis B. Hasta 2020, 15 países o territorios del mundo informaron de la eliminación de la sífilis congénita (definida con cifras de incidencia < 50 casos por 100,000 nacidos vivos). Para este fin, la OMS establece directrices para el tratamiento y la detección de la sífilis durante el embarazo, promueve estrategias éticas para informar a las parejas sexuales de las gestantes diagnosticadas de sífilis y otras ITS, y manifiesta un compromiso en garantizar el acceso a métodos diagnósticos de calidad y a prevenir la escasez global de penicilina.^{2,17}

ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO MOLECULAR

En los últimos años, la epidemiología molecular se alza como un campo crucial dentro de la epidemiología, empleando herramientas y técnicas de la biología molecular para investigar la distribución y los determinantes de las enfermedades en las poblaciones. Este enfoque se centra en comprender las cadenas de transmisión de enfermedades infecciosas a nivel molecular, explorando la estructura genética de los agentes patógenos, la diversidad genética dentro de las poblaciones de microorganismos, y las interacciones entre estos y el huésped. La epidemiología molecular desempeña un papel fundamental en la identificación de patrones de transmisión, la

detección de brotes, la evaluación de la resistencia a los antimicrobianos y el seguimiento de la evolución de los patógenos. Todo ello es fundamental en el estudio de las ITS, ya que puede proporcionar información valiosa para la prevención y el control de las mismas.

Estas herramientas moleculares se enfrentan a limitaciones en el caso de la sífilis debido a la dificultad técnica de cultivar *T. pallidum*. Además, la lenta acumulación de polimorfismos de un solo nucleótido en este microorganismo ha dificultado los análisis moleculares. Sin embargo, un estudio en el Reino Unido, combinando datos moleculares, genómicos y metadatos, ha revelado redes de transmisión distintas entre poblaciones homosexuales y heterosexuales, con una escasa interconexión entre ambas.¹⁸ A su vez, se ha identificado la circulación de dos linajes principales de *T. pallidum*: los linajes Nichols y SS14, profundamente ramificados, tanto en Europa como a nivel mundial. Dichos linajes presentan sublinajes altamente frecuentes que reflejan la pertenencia a grupos epidemiológicos de alto riesgo en redes sexuales internacionales. Además, la resistencia genotípica a la azitromicina ha surgido simultáneamente en diferentes lugares, sugiriendo que ninguna cepa emergente es responsable individualmente de la actual epidemia de sífilis resistente a macrólidos en Europa.¹⁹⁻²¹

DEFINICIÓN DE SÍFILIS CONGÉNITA

El diagnóstico de sífilis congénita se sustenta en criterios clínicos y de laboratorio y varía en diferentes regiones del mundo. Según los CDC, la sintomatología y una exploración física con signos concordantes con sífilis congénita, junto con un título serológico no treponémico (reagina plasmática rápida, RPR, o *venereal disease research laboratory*, VDRL) en suero que exceda en al menos cuatro veces el título de la madre (por ejemplo, un título materno de 1:2 y un título neonatal de $\geq 1:8$) en el momento del parto, confirman el diagnóstico. La identificación de *Treponema pallidum* mediante técnicas como la microscopía de campo oscuro, una técnica molecular o en la histología de muestras de placenta, cordón, lesiones o fluidos corporales, junto con un aumento significativo en las pruebas no treponémicas en un periodo de tres meses o la persistencia de estos títulos, también serían definitorias de caso. Por otro lado, un diagnóstico de sífilis congénita posible puede considerarse en casos donde la exploración

física del paciente es normal y el título serológico no treponémico en suero es menor a cuatro veces el título materno en el momento del parto, siempre y cuando la madre no haya recibido tratamiento, o este haya sido inadecuado, o se haya finalizado en los 30 días antes del parto. Este enfoque diagnóstico busca identificar la enfermedad en casos donde los criterios clínicos y de laboratorio son menos evidentes, pero aún hay una sospecha clínica de sífilis congénita.²²

El diagnóstico de sífilis congénita pasa a ser poco probable ante cualquier recién nacido que tenga una exploración física normal y un título serológico cuantitativo no treponémico en suero igual o menor en cuatro veces que el título materno en el momento del parto y en el que, además, se cumplan todo lo siguiente: a) que el tratamiento de la madre fue adecuado; b) que el tratamiento fue antes del embarazo; y c) que el título serológico no treponémico de la madre permaneció bajo y estable antes y durante el embarazo, y en el parto (p. ej., VDRL $\leq 1:2$ o RPR $\leq 1:4$).²²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS, LA SÍFILIS CONGÉNITA

Más de la mitad de los recién nacidos con sífilis congénita no muestran enfermedad al nacer, pero desarrollarán manifestaciones clínicas en las semanas siguientes. Durante los dos primeros años (sífilis congénita temprana), la sintomatología suele ser osteocondral y mucocutánea, destacando la rinitis o coriza, que suele ser el signo más precoz. Pasados los dos años (sífilis congénita tardía), se desarrollan lesiones inflamatorias crónicas similares a goma y otras manifestaciones referidas en la *Tabla 1*.²³

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS EN LA SÍFILIS MATERNA Y CONGÉNITA

El cribado serológico durante el embarazo es una práctica recomendada en España. Se lleva a cabo en la primera visita obstétrica, y se repite en el tercer trimestre, y también durante el parto en mujeres pertenecientes a grupos de alto riesgo de contraer sífilis, como las usuarias de drogas por vía parenteral, aquellas con infección por VIH, con múltiples parejas sexuales, o en aquellas no evaluadas previamente o con resultados positivos en el primer trimestre. El riesgo de transmisión vertical de la sífilis aumenta a medida que progresa el embarazo, pero la gravedad de la afectación fetal será mayor si la

infección se adquiere en etapas tempranas de la gestación.

Para evaluar la posible infección congénita por sífilis en un recién nacido, se emplean pruebas serológicas treponémicas y no treponémicas, así como técnicas de detección directa como la microscopia directa o, en nuestro medio, la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para *T. pallidum*, junto con información sobre la serología y el historial de tratamiento materno.

Los anticuerpos treponémicos IgG en el recién nacido pueden indicar tanto infección congénita como transferencia transplacentaria de anticuerpos maternos, requiriendo una interpretación adecuada. La persistencia de pruebas treponémicas positivas en el lactante después de los 12-18 meses sugiere producción endógena y, por ende, sífilis congénita. Títulos elevados de anticuerpos no treponémicos en el lactante o títulos al menos cuatro veces mayores que los de la madre, también indican producción endógena de anticuerpos. Para monitorizar la respuesta al tratamiento en el recién nacido también se utilizan las concentraciones de anticuerpos no treponémicos.²⁴

En la [Tabla 2](#) se resumen las principales características y aplicaciones de las diferentes técnicas de diagnóstico de la sífilis.²⁴⁻²⁸

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS MATERNA Y LA SÍFILIS CONGÉNITA

El tratamiento de elección para la sífilis sigue siendo la penicilina, para la cual *T. pallidum* no ha desarro-

llado resistencias. El uso de otros fármacos como la ampicilina, la doxiciclina o la ceftriaxona se considera en situaciones especiales como regímenes alternativos. Se desaconseja el uso de macrólidos por la aparición de resistencias. Es muy importante diferenciar entre el tipo de penicilina de elección en función del tipo de sífilis y afectación, que se resume en la [Tabla 3](#).

Ante un recién nacido de una madre con diagnóstico de sífilis durante la gestación está indicado realizar una exploración física minuciosa buscando cualquier signo o síntoma compatible con sífilis, y una analítica sanguínea que incluya hemograma, función hepática y renal, y una prueba no treponémica (RPR) en el suero del recién nacido. Una serología treponémica no es necesaria en el periodo neonatal, ya que habitualmente mostrará IgG de origen materno. Si el recién nacido presenta lesiones o exudados, solicitaremos una PCR a *T. pallidum* en una muestra de los mismos. También cursaremos el estudio anatomopatológico de la placenta siempre que sea posible. Es importante realizar la misma prueba no treponémica en suero materno de forma simultánea y con la misma técnica, para poder comparar los títulos cuantitativos.

Si la exploración física y las pruebas analíticas no son compatibles con sífilis congénita y las pruebas no treponémicas muestran títulos al menos cuatro veces menores que los títulos maternos, evaluamos el tratamiento materno:

1. Si el tratamiento materno se ha realizado antes de la gestación, con el fármaco adecuado (incluyendo

Tabla 1: Manifestaciones clínicas de la sífilis congénita en función de la edad de presentación.

Fase	Edad de presentación, (años)	Manifestaciones clínicas
Precoz	< 2	Hidrops fetal no inmune, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, coriza, pénfigo palmoplantar, condilomas planos, sífilides, ictericia, adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia, neumonitis, síndrome nefrótico, anemia hemolítica, trombopenia, fallo de medro, lesiones musculoesqueléticas (pseudoparálisis de Parrot, periostitis y osteocondritis), neurosífilis, coriorretinitis, uveítis, glaucoma, cataratas
Tardía	> 2	Deformidades faciales como la nariz en silla de montar, dientes de Hutchinson (incisivos con forma de clavija y mellados), molares de mora, alopecia de cejas, engrosamiento de la articulación esternoclavicular (signo de Hígoumenakis), tibias en sable, artropatía recurrente con sinovitis y dolor articular (articulaciones de Clutton), escápula escafoides, queratitis intersticial, coriorretinitis; además, pueden presentarse complicaciones neurológicas como hipoacusia neurosensorial, hidrocefalia, infartos cerebrales, retraso cognitivo, convulsiones, afectación de pares craneales, paresias, o tabes dorsal

Tabla 2: Herramientas diagnósticas para la sífilis.

Técnica de diagnóstico	Principales características	Aplicaciones
Pruebas no treponémicas (VDRL y RPR)	<ul style="list-style-type: none"> Ensayos semicuantitativos que detectan anticuerpos contra la cardiolipina y la lecitina, que se liberan durante el daño de la célula del huésped y, por lo tanto, no son específicos de la sífilis Técnicas manuales, sencillas y baratas No automatizadas Indicadoras de actividad de la enfermedad Sensibilidad disminuida en sífilis primaria y terciaria Sensibles en sífilis secundaria y latente 	Establecer la fase de la enfermedad, indicar la necesidad de tratamiento, y seguimiento de la respuesta al tratamiento
Pruebas treponémicas (TPHA, FTA, EIA, CLIA)	<ul style="list-style-type: none"> Ensayos cualitativos que detectan anticuerpos específicos frente a <i>T. pallidum</i> Más específicas y precoces que las no treponémicas Positivas a partir de 1-2 semanas de aparecer el chancro Permanecen positivas de por vida 	Confirmación del diagnóstico, especialmente en sífilis de reciente adquisición
Técnicas de hibridación, amplificación secuenciación del DNA, especialmente PCR	<ul style="list-style-type: none"> Permite el estudio de lesiones extragenitales y tejidos, frescas o congeladas No recomendado en sangre por la presencia de sustancias inhibitorias Están desplazando a la microscopia de campo oscuro por su mayor sensibilidad 	Estudio de lesiones extragenitales, tejidos, líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, o líquido amniótico
Microscopia de campo oscuro	<ul style="list-style-type: none"> Permite el diagnóstico inmediato mediante visualización de treponemas móviles Muestra ideal: exudado seroso de lesiones activas Requiere observación inmediata por un experto (< 30 min) en el microscopio de campo oscuro Un resultado negativo no excluye infección 	Diagnóstico inmediato de lesiones sospechosas
Cultivo de <i>Treponema pallidum</i>	<ul style="list-style-type: none"> Técnica muy compleja, no usada de rutina <i>In vivo</i> e <i>in vitro</i> mediante inoculación en conejos o en cultivos celulares de sus tejidos, respectivamente <i>In vitro</i> mediante la inoculación de aspirados con aguja, frescos y congelados, de lesiones primarias en placas de cultivo 	Experimental. Para pruebas de susceptibilidad antimicrobiana y vigilancia epidemiológica de aparición de resistencias

VDRL = venereal disease research laboratory. RPR = rapid plasma reagin. TPHA = treponema pallidum hemagglutination assay. FTA = fluorescent treponemal antibody. EIA = enzyme immunoassay. CLIA = chemiluminescent immunoassay. DNA = deoxyribonucleic acid. PCR = polymerase chain reaction.

posología y dosis) y se ha descartado reinfección o recaída (títulos bajos durante la gestación y tras el parto, RPR < 1:4), la sífilis congénita es improbable y el recién nacido no precisa más pruebas complementarias ni tratamiento. Muchos expertos recomiendan comprobar la pérdida de las serologías treponémicas durante el seguimiento ambulatorio, habitualmente a los 12-15 meses de vida.

2. Si el tratamiento materno se ha realizado durante la gestación correctamente, ha finalizado al menos cuatro semanas antes del parto y se descartan recaída o reinfección, la sífilis congénita es poco probable (recién nacido de bajo riesgo) y se recomienda únicamente administrar una dosis de penicilina benzatina intramuscular (im) 50,000 U/kg intramuscular y seguimiento ambulatorio.

3. Si en cambio el tratamiento materno no se ha realizado, ha sido incorrecto, tardío (ha finalizado en las cuatro semanas previas al parto) o simplemente no está documentado, o si ha habido una recaída o reinfección, entonces la sífilis congénita es posible y tendremos que realizar un estudio de extensión completo en el recién nacido que incluya una punción lumbar (con citoquímica, proteínas, PCR a *T. pallidum* y VDRL), fondo de ojo y potenciales auditivos, radiografía de huesos largos y ecografía transfontanelar, e iniciar tratamiento antibiótico (Tabla 3).

Realizaremos también el estudio de extensión al recién nacido con unos títulos no treponémicos

iguales o mayores a cuatro veces los maternos y/o que presente signos o síntomas compatibles. En este caso, valoraremos además realizar una radiografía de tórax si tiene clínica respiratoria, la ecografía abdominal y la realización de la PCR a *T. pallidum* en muestras de las lesiones que presente.⁴⁻²⁹

El seguimiento clínico por un experto es esencial en todos los neonatos de madres con sífilis durante el embarazo, para confirmar la no infección del recién nacido, o la curación del mismo en los casos de sífilis congénita, y para evaluar la posible aparición de secuelas tardías. Se recomienda la monitorización cada 2-3 meses con pruebas treponémicas y no treponémicas. En la sífilis congénita, los títulos de anticuerpos no treponémicos deben disminuir a los tres meses y ser negativos entre los 6-9 meses de vida, mientras que los treponémicos persistirán siempre positivos. Los anticuerpos treponémicos

transferidos de forma pasiva pueden persistir hasta aproximadamente los 12-15 meses; pero si persisten positivos a partir de los 18 meses lo consideramos producción endógena y sífilis congénita.

CONCLUSIONES

La sífilis sigue siendo un problema de salud global con más de siete millones de nuevos casos al año. Los déficits en las estrategias de prevención y control durante la gestación, impactan directamente sobre el aumento de la sífilis congénita y el aumento de morbimortalidad asociado.⁶⁻⁹ Las mujeres embarazadas con sífilis no tratada de forma adecuada, tendrán un alto riesgo de transmitir la infección al feto y presentarán complicaciones graves en la mayor parte de los casos.^{33,34}

En países de renta baja y mediana la sífilis es una enfermedad endémica y las tasas de sífilis

Tabla 3: Recomendaciones terapéuticas para la sífilis adquirida, en la gestante, y para la sífilis congénita.²⁹⁻³²

Tratamiento de la sífilis	Descripción	Consideraciones adicionales
Sífilis primaria, secundaria y latente precoz	Penicilina G benzatina 2.4 millones UI por vía intramuscular (im) en una sola dosis Alternativa en caso de alergia: doxiciclina 100 mg por vía oral (vo) cada 12h durante 14 días <i>El tratamiento con penicilina puede provocar reacción de Jarisch-Herxheimer</i>	Se recomienda: La educación sanitaria sobre ITS, promoción de métodos barrera, cribado de otras ITS y actualización de programas de inmunización La búsqueda, análisis y el tratamiento de contactos sexuales, sin esperar al resultado
Sífilis latente tardía, terciaria o de cronología incierta	Penicilina G benzatina 2.4 millones UI im, tres dosis repartidas en tres semanas (una dosis semanal) Alternativa para latente tardía en caso de alergia: doxiciclina 100 mg vo cada 12h durante 28 días	Abstención sexual o uso de preservativo hasta una semana después del tratamiento Durante el embarazo el único tratamiento recomendado es penicilina G benzatina y desensibilización en caso de alergia. No se recomiendan regímenes alternativos
Neurosífilis	Penicilina G sódica 4 millones UI por vía intravenosa (iv) cada 4 h durante 14 días Alternativa en caso de alergia: ceftriaxona 2 gr cada 24 h durante 14 días; O doxiciclina 200 mg vo cada 12 h durante 28 días	Se requiere punción lumbar al diagnóstico y a los 3-6 meses después del tratamiento, para comprobar normalización del mismo y negativización del VDRL
Sífilis congénita	Penicilina G sódica cristalina (bencilpenicilina) 50,000 UI/kg/dosis por vía iv, cada 12 horas durante los primeros siete días de vida y cada 8 h posteriormente durante un total de 10-14 días Alternativa: penicilina G procaína por vía im 50,000 UI/kg/dosis im cada 24 horas durante 10-14 días. Recién nacidos de bajo riesgo, y sin signos clínicos de infección: pueden tratarse con penicilina benzatina 50,000 UI/kg, dosis única por vía intramuscular (im)	Tanto penicilina G sódica iv como penicilina G procaína im son adecuados para la neurosífilis congénita y se requiere también punción lumbar al diagnóstico y a los 3-6 meses después del tratamiento para comprobar normalización del mismo y negativización del VDRL Si el paciente se salta 1 dosis, recomenzar curso completo Aislamiento de contacto hasta 24 horas después del inicio del tratamiento

ITS = infecciones de transmisión sexual. VDRL = *venereal disease research laboratory*.

congénita son altísimas. En países de alta renta llama la atención el hecho de que, a pesar de la disponibilidad de medidas profilácticas eficaces, como el uso de preservativos, y de opciones terapéuticas muy eficaces y asequibles, la sífilis congénita también ha aumentado en los últimos años, lo que se ha atribuido a un acceso deficiente a la atención médica, el desempleo, la falta de vivienda y el abuso de sustancias.⁷⁻¹⁷ Esta realidad y el estigma que lleva consigo la enfermedad obstaculizan además las estrategias de intervención como la detección, notificación y tratamiento de la pareja. La pandemia de COVID-19 agravó esta situación ya que el acceso al sistema sanitario se vio seriamente afectado, como apuntan diversos estudios.^{35,36}

Es esencial, por tanto, que los sistemas de salud garanticen el acceso al cribado de la sífilis y al tratamiento eficaz tanto para todas las mujeres diagnosticadas como para sus hijos, además de llegar a las parejas sexuales para cribarlas y tratarlas precozmente. El tratamiento *estándar de oro* y el único recomendado en embarazadas y neonatos sigue siendo la penicilina.

Disponemos de datos muy escasos sobre la incidencia real de la sífilis congénita, probablemente infradiagnosticada e infranotificada, y sobre la sífilis durante la gestación. Tampoco disponemos de resultados a largo plazo de los recién nacidos afectos, sintomáticos o asintomáticos. Esto hace relevante reunir esfuerzos en conocer la carga de enfermedad real de la sífilis congénita, fortaleciendo las redes de vigilancia y los sistemas de información, integrando idealmente resultados clínicos, microbiológicos y un seguimiento evolutivo.

La implementación de registros de esta enfermedad añadiría a la vigilancia epidemiológica el disponer de un seguimiento longitudinal prospectivo, y ofrecería la oportunidad de evaluar nuevas intervenciones que reduzcan la morbimortalidad asociada, contribuyendo así a alcanzar los objetivos de desarrollo del milenio relacionados con la salud materno-infantil.

REFERENCIAS

1. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, Garcia PJ. Syphilis. *Lancet*. 2023; 402 (10398): 336-346. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02348-0.
2. Korenromp EL, Rowley J, Alonso M, Mello MB, Wijesooriya NS, Mahiané SG et al. Global burden of maternal and congenital syphilis and associated adverse birth outcomes: Estimates for 2016 and progress since 2012. *PLoS One*. 2019; 14 (2): e0211720. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0211720.
3. Hernando V, Simón L, Ruiz-Algueró M, Diaz A. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual en España, 2021. *Cent Nac Epidemiol Inst Salud Carlos III/División Control VIH, ITS, Hepat virales y Tuberc*. 2023; 1-39.
4. European Centre for Disease Prevention and Control. Congenital syphilis. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2021. Stockholm: ECDC; 2023.
5. INE. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. [Actualizado a 31 Diciembre 2021; citado a 15 Abril 2024]. Disponible en: <https://www.ine.es/index.htm>
6. Hazra A, Collison MW, Davis AM. CDC sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *JAMA*. 2022; 327 (9): 870-871. doi: 10.1001/jama.2022.1246.
7. Bowen VB, McDonald R, Grey JA, Kimball A, Torrone EA. High congenital syphilis case counts among U.S. infants born in 2020. *N Engl J Med*. 2021; 385 (12): 1144-1145. doi: 10.1056/nejmc2111103.
8. Benoit P, Tennenhouse L, Lapple A, Hill-Carroll G, Shaw S, Bullard J et al. Congenital syphilis re-emergence in Winnipeg, Manitoba. *Can Commun Dis Rep*. 2022; 48 (2-3): 89-94. doi: 10.14745/ccdr.v48i23a06.
9. Aho J, Lybeck C, Tetteh A, Issa C, Kouyoumdjian F, Wong J et al. Rising syphilis rates in Canada, 2011-2020. *Can Commun Dis Rep*. 2022; 48 (23): 52-60. doi: 10.14745/ccdr.v48i23a01.
10. Phua G, White C. The resurgence of syphilis in Australia. *Aust J Gen Pract*. 2024; 53 (3): 133-137. doi: 10.31128/AJGP-08-23-6943.
11. Silveira MF, Gomez PLR, Becerra F, Serruya SJ. Evolution towards the elimination of congenital syphilis in Latin America and the Caribbean: a multicountry analysis. *Rev Panam Salud Publica*. 2019; 43: e31. doi: 10.26633/RPSP.2019.31.
12. García-Cisneros S, Herrera-Ortiz A, Olamendi-Portugal M, Sánchez-Alemán MA. Re-emergence of syphilis in women of reproductive age and its association with the increase in congenital syphilis in Mexico during 2010-2019: an ecological study. *BMC Infect Dis*. 2021; 21 (1): 1-8. doi: 10.1186/S12879-021-06680-W/FIGURES/5.
13. Marques Dos Santos M, Lopes AKB, Roncalli AG, Lima KC. Trends of syphilis in Brazil: A growth portrait of the treponemal epidemic. *PLoS One*. 2020; 15 (4): e0231029. doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0231029.
14. Silva AAO, Leony LM, Souza WV, Freitas NEM, Daltro RT, Santos EF et al. Spatiotemporal distribution analysis of syphilis in Brazil: cases of congenital and syphilis in pregnant women from 2001-2017. *PLoS One*. 2022; 17 (10): e0275731. doi: 10.1371/journal.pone.0275731.
15. Takahashi T, Arima Y, Yamagishi T, Nishiki S, Kanai M, Ishikane M et al. Rapid increase in reports of syphilis associated with men who have sex with women and women who have sex with men, Japan, 2012 to 2016. *Sex Transm Dis*. 2018; 45 (3): 139-143. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000768.
16. Tang XJ, Chen W, Tang SQ, Zhao PZ, Ling L, Wang C. The evaluation of preventive and control measures on congenital syphilis in Guangdong Province, China: a time series modeling study. *Infection*. 2022; 50 (5): 1179-1190. doi: 10.1007/S15010-022-01791-1/FIGURES/6.
17. World Health Organization. Global health sector strategies on, respectively, HIV, viral hepatitis and sexually transmitted

- infections for the period 2022-2030. Geneva: 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
18. Mitjà O, Padovese V, Folch C, Rossoni I, Marks M, Rodríguez I et al. Epidemiology and determinants of reemerging bacterial sexually transmitted infections (STIs) and emerging STIs in Europe. *Lancet Reg Health Eur*. 2023; 34: 100742. doi: 10.1016/j.lanpe.2023.100742.
 19. Beale MA, Thorn L, Cole MJ, Pitt R, Charles H, Ewens M et al. Genomic epidemiology of syphilis in England: a population-based study. *Lancet Microbe*. 2023; 4 (10): e770-e780. doi: 10.1016/S2666-5247(23)00154-4.
 20. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021; 70 (4): 1-187. doi: 10.15585/mmwr.rr7004a1.
 21. Beale MA, Marks M, Sahi SK, Tantaló LC, Nori AV, French P, et al. Genomic epidemiology of syphilis reveals independent emergence of macrolide resistance across multiple circulating lineages. *Nat Commun*. 2019; 10 (1): 3255. doi: 10.1038/s41467-019-11216-7.
 22. Beale MA, Marks M, Cole MJ, Lee MK, Pitt R, Ruis C et al. Global phylogeny of *Treponema pallidum* lineages reveals recent expansion and spread of contemporary syphilis. *Nat Microbiol*. 2021; 6 (12): 1549-1560. doi: 10.1038/s41564-021-01000-z.
 23. Moseley P, Bamford A, Eisen S, Lyall H, Kingston M, Thorne C et al. Resurgence of congenital syphilis: new strategies against an old foe. *Lancet Infect Dis*. 2024; 24 (1): e24-e35. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00314-6.
 24. Herremans T, Kortbeek L, Notermans DW. A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2010; 29 (5): 495-501. doi: 10.1007/S10096-010-0900-8/TABLES/1.
 25. Vrbová E, Mikalová L, Grillová L, Pospíšilová P, Strnadel R, Dastychová E et al. A retrospective study on nested PCR detection of syphilis treponemes in clinical samples: PCR detection contributes to the diagnosis of syphilis in patients with seronegative and serodiscrepant results. *PLoS One*. 2020; 15 (8): e0237949. doi: 10.1371/journal.pone.0237949.
 26. Gayet-Ageron A, Sednaoui P, Lautenschlager S, Ferry T, Toutous-Trellu L, Cavassini M, et al. Use of *Treponema pallidum* PCR in testing of ulcers for diagnosis of primary syphilis. *Emerg Infect Dis*. 2015; 21 (1): 127-129. doi: 10.3201/eid2101.140790.
 27. Gayet-Ageron A, Lautenschlager S, Ninet B, Perneger TV, Combesse C. Sensitivity, specificity and likelihood ratios of PCR in the diagnosis of syphilis: a systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect*. 2013; 89 (3): 251-256. doi: 10.1136/sextrans-2012-050622.
 28. Edmondson DG, Hu B, Norris SJ. Long-term in vitro culture of the syphilis spirochete *Treponema pallidum* subsp. *Pallidum*. *MBio*. 2018; 9 (3): e01153-01118. doi: 10.1128/MBIO.01153-18/SUPPL_FILE/MBO003183947ST1.DOCX.
 29. Walker D, Molano Franco D, Grillo-Ardila CF. Antibiotic treatment for newborns with congenital syphilis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019; 2 (2): CD012071. doi: 10.1002/14651858.CD012071.pub2.
 30. McCracken GH Jr, Kaplan JM. Penicillin treatment for congenital syphilis. A critical reappraisal. *JAMA*. 1974; 228 (7): 855-858.
 31. Speer ME, Taber LH, Clark DB, Rudolph AJ. Cerebrospinal fluid levels of benzathine penicillin G in the neonate. *J Pediatr*. 1977; 91 (6): 996-997. doi: 10.1016/s0022-3476(77)80914-1.
 32. Speer ME, Mason EO, Scharnberg JT. Cerebrospinal fluid concentrations of aqueous procaine penicillin G in the neonate. *Pediatrics*. 1981; 67 (3): 387-388.
 33. The Global Elimination of Congenital Syphilis: Rationale and Strategy for Action. Geneva: World Health Organization; 2007. ISBN: 978 92 4 1595858.
 34. Organización Mundial de la Salud. Infecciones de transmisión sexual. [Internet]. [Actualizado a 10 Julio 2023; citado a 15 Abril 2024]. Disponible en: https://www.who.int/es/health-topics/sexually-transmitted-infections#tab=tab_1
 35. Lopez-Villegas AL, Bautista-Mesa RJ, Baena-Lopez MA, Garzon-Miralles A, Castellano-Ortega MA, Leal-Costa C et al. Impact of the COVID-19 pandemic on healthcare activity in the regional hospitals of Andalusia (Spain). *J Clin Med*. 2022; 11 (2): 363. doi: 10.3390/jcm11020363.
 36. Dema E, Gibbs J, Clifton S, Copas AJ, Tanton C, Riddell J et al. Initial impacts of the COVID-19 pandemic on sexual and reproductive health service use and unmet need in Britain: findings from a quasi-representative survey (Natsal-COVID). *Lancet Public Health*. 2022; 7 (1): e36-e47. doi: 10.1016/S2468-2667(21)00253-X.

Correspondencia:

María Ríos-Barnés

E-mail: mrios@hsjdbcn.es

Perfil de sensibilidad y resistencia antimicrobiana en pacientes pediátricos con infección por cocos Gram positivos en un hospital de referencia en el estado de Aguascalientes, México

Antimicrobial susceptibility and resistance profile in pediatric patients with Gram-positive cocci infection in a referral hospital in the state of Aguascalientes, Mexico

Víctor Antonio Monroy-Colín,* Evelia Torres-Escalera,‡ César Adame-Álvarez,§
Ricardo García-Romo,§ Carmen Lucrecia Ramos-Medellín§

* Infectólogo Pediatra, Departamento de Pediatría, México.

‡ Médico residente de Pediatría Médica, México.

§ Laboratorio de Microbiología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, México.

RESUMEN

Introducción: existe un gran avance en el conocimiento de los mecanismos de resistencia antimicrobiana, incluyendo bases genéticas y determinantes relacionados a su dispersión. Se encuentra influenciado por la utilización de la lectura interpretada del antibiograma como base del escalón para su reconocimiento. **Objetivo:** describir la susceptibilidad y resistencia a los antimicrobianos e identificar los diagnósticos y síndromes infecciosos frente a cocos Gram positivos en pacientes pediátricos, del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, en un periodo de cinco años. **Material y métodos:** se trata de un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, evaluado del 01 de enero de 2018 al 31 de agosto de 2023, en pacientes de 0 a 17 años, hospitalizados, con infección confirmada por cocos Gram positivos, a partir de reporte de antibiogramas con perfil de susceptibilidad. Se revisó en cada expediente clínico los datos clínicos y paraclínicos para evaluación de infección por Gram positivos. **Resultados:** se reportaron 294 pacientes con cultivos positivos. Los principales agentes aislados fueron *S. epidermidis* con 43.20%, *S. aureus* 24.15%, *E. faecalis* 15.65% y *E. faecium* 6.80%. En infecciones por *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* se reportó una resistencia a oxacilina de 54.42%. Resistencia anual de *S. aureus* para oxacilina: 28.57% en 2018, 43.75% en 2023, sensibilidad de 100% para doxiciclina, en el periodo estudiado. Diagnóstico infeccioso con mayor prevalencia: bacteriemias con 26.19%. **Conclusiones:** el marcado incremento en la incidencia de resistencia bacteriana encontrado en nuestro

ABSTRACT

Introduction: there is a great advance in the knowledge of the mechanisms of antimicrobial resistance, including genetic bases and determinants related to its dispersion. It is influenced by the use of the interpreted reading of the antibiogram as the basis of the step for its recognition. **Objective:** to describe the susceptibility and resistance to antimicrobial agents and to identify the diagnoses and infectious syndromes against gram-positive cocci in pediatric patients at the Centenario Hospital Miguel Hidalgo, over a 5-year period. **Material and methods:** this is a descriptive, observational and retrospective study, evaluated from January 1, 2018 to August 31, 2023, in patients aged 0 to 17 years, hospitalized, with confirmed infection by gram-positive cocci, from antibiograms report with susceptibility profile. Clinical and paraclinical data for evaluation of gram-positive infection were reviewed in each clinical record. **Results:** 294 patients with positive cultures were reported. The main agents isolated were *S. epidermidis* with 43.20%, *S. aureus* 24.15%, *E. faecalis* 15.65% and *E. faecium* 6.80%. In *Staphylococcus spp.* and *Streptococcus spp.* infections, oxacillin resistance was reported at 54.42%. Annual resistance of *S. aureus* for oxacillin: 28.57% in 2018, 43.75% in 2023, sensitivity of 100% for doxycycline, in the period studied. Infectious diagnoses with the highest prevalence: bacteremia with 26.19%. **Conclusions:** the marked increase in the incidence of bacterial resistance found

Citar como: Monroy-Colín VA, Torres-Escalera E, Adame-Álvarez C, García-Romo R, Ramos-Medellín CL. Perfil de sensibilidad y resistencia antimicrobiana en pacientes pediátricos con infección por cocos Gram positivos en un hospital de referencia en el estado de Aguascalientes, México. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 76-79. <https://dx.doi.org/10.35366/117223>

Recibido: 07-02-2024. Aceptado: 07-06-2024.



estudio, nos obliga a implementar normativas para modificar su progresión.

Palabras clave: infecciones por bacterias Gram-positivas, resistencia antimicrobiana, paciente pediátrico, antibiograma.

in our study obliges us to implement regulations to modify its progression.

Keywords: gram-positive bacterial infections, antimicrobial resistance, pediatric patient, antibiogram.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones farmacorresistentes han sido evaluadas por Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de acuerdo con siete factores: impacto clínico, económico, incidencia, proyección de incidencia a 10 años, transmisibilidad, disponibilidad de antibióticos eficaces y barreras para la prevención.¹

El problema de la resistencia y su incremento a nivel mundial ha cobrado importancia en las últimas décadas al considerarse según estudios de farmacoeconomía en Reino Unido, que al no tomar acciones encaminadas al uso racional de antimicrobianos se prevé para 2050 alrededor de 10 millones de muertes en el mundo por infecciones por microorganismos multirresistentes.²

El objetivo del presente trabajo fue identificar la sensibilidad y resistencia antimicrobiana de los cocos Gram positivos en pacientes de 0 a 17 años, atendidos en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo en la ciudad de Aguascalientes, México en el periodo comprendido de enero de 2018 a agosto de 2023.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo, en pacientes de 0 a 17 años, hospitalizados, con infección confirmada a través de cultivos (hemocultivos, urocultivos, líquido cefalorraquídeo, piel, tejidos blandos y secreciones) para cocos Gram positivos, a partir de reporte de antibiogramas con perfil de susceptibilidad con el método VITEK®²³ en el periodo comprendido del 01 de enero de 2018 al 31 de agosto de 2023. Se revisaron expedientes de los pacientes recabando en cada expediente clínico los datos clínicos y paraclínicos utilizados para la evaluación de diagnóstico y tratamiento por infección por Gram positivos.

RESULTADOS

Se recolectaron un total de 548 cultivos positivos para cocos Gram positivos en pacientes pediátricos en un periodo de cinco años, de los cuales 294 cultivos (53.6%) cumplieron con los criterios de inclusión. Se encontró predominio en el sexo masculino con 161 casos (54.76%), la edad promedio de los pacien-

tes del estudio fue de 4.4 años con un rango de un mes a 17 años.

Los tres tipos de muestra con mayor número de reportes fueron, 158 muestras de sangre (53.74%), 35 de orina (11.90%), 30 de líquido cefalorraquídeo (10.20%). Con relación al tipo de cultivo microbiológico, 53.74% correspondió a hemocultivos (158 reportes), 97 reportes de hemocultivo periférico (32.99%), hemocultivos centrales con 61 reportes (20.75%).

Microorganismos identificados con relevancia epidemiológica:

Se encontraron los siguientes aislamientos: 127 (43.20%) de *S. epidermidis*, 71 (24.15%) de *S. aureus*, 46 (15.65%) de *E. faecalis*, 20 (6.80%) de *E. faecium*, 15 (5.10%) de *S. haemolyticus*, seis (2.04%) de *S. pneumoniae*, cinco (1.70%) de *S. hominis*, dos (0.68%) de *S. agalactiae* y dos (0.68%) reportes de *E. avium*.

En cuanto al tipo de infección, se reportaron 77 casos de bacteriemias, representaron 26.19% del total. Se identificó con mayor número de casos la bacteriemia por *S. epidermidis* con 33 reportes (11.22%), seguidos por *E. faecalis* y *S. aureus* con seis reportes cada uno (2.04%).

De los 294 pacientes, 207 (70.40%) recibieron tratamiento con vancomicina, 58 pacientes (19.72%) con clindamicina y 29 pacientes (9.86%) con ampicilina.

Resolución del diagnóstico infeccioso: 207 pacientes presentaron curación (70.41%), 87 resolución del diagnóstico (29.59%), continuando hospitalización por patología no relacionada al proceso infeccioso. No se reportó ningún fallo terapéutico.

DISCUSIÓN

Este estudio muestra un análisis sobre microorganismos cocos Gram positivos con relevancia clínica, aislados en la población pediátrica de un Hospital de Tercer Nivel en la ciudad de Aguascalientes, México con un total de 294 cultivos obtenidos en los servicios pediátricos de nuestro hospital.

Con una variabilidad en la edad de presentación, se encuentra mayor prevalencia entre el primer

mes de vida y los 4 años y en pacientes de sexo masculino. Existen pocos reportes epidemiológicos sobre los perfiles de resistencia y susceptibilidad antimicrobiana en población pediátrica.

El servicio de infectología pediátrica representó el mayor porcentaje de toma de cultivos y reporte para infecciones por cocos Gram positivos. Precedido por los servicios de unidad de cuidados neonatales, incluye terapia intensiva e intermedia y unidad de cuidados intensivos pediátricos. Donde se reportaron la mayoría de los diagnósticos por bacteriemias e infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS). Algunos factores de riesgo para IAAS podrían mejorar con la capacitación y reforzamiento de los lineamientos establecidos en las guías de práctica clínica.

Las infecciones en torrente sanguíneo representaron 53.74% del total, con *S. epidermidis* como principal agente causal, los cultivos en orina líquido cefalorraquídeo y secreción bronquial representan 11, 10 y 9% respectivamente, hacen falta más estudios en pacientes pediátricos. En pacientes adultos se han reportado las infecciosas en torrente sanguíneo como principal sitio de infección.

Se observó mayor prevalencia de *Staphylococcus spp.*, entre estos, el principal fue el *S. epidermidis*, siendo el principal agente relacionado a infecciones, en segundo lugar, se encuentra el *S. aureus*, microorganismo con relevancia epidemiológica cuando se reporta como meticilino resistente,⁴ al ser parte del grupo SKAPE (del acrónimo E: *Enterobacterales*, S: *Stenotrophomonas maltophilia*, K: *Klebsiella spp.*; A: *Acinetobacter spp.*; P: *Pseudomonas aeruginosa*; E: *Enterococcus spp.*).⁵

De acuerdo con la OMS, en su actualización de 2019 en el reporte GLASS, mencionan una tasa media de resistencia de *S. aureus* a meticilina de 12.11%.⁶ En comparación con lo observado en nuestro estudio con relación a la oxacilina, se reporta un promedio de resistencia de 16.90%. En el año 2023 se identificaron 16 cultivos para *S. aureus* con relevancia clínica, siendo siete resistentes a oxacilina, lo que representa 43.75%.

La sensibilidad promedio reportada para cocos Gram positivos fue: cefotaxima 100%, vancomicina 97%, levofloxacino 59%, ciprofloxacino 57%, clindamicina 53%, trimetoprima/sulfametoxazol 57%, doxiciclina 79%, gentamicina 61%, moxifloxacino 52%, linezolid 98%, daptomicina 95%, tetraciclina 72%, tigeciclina 100%, rifampicina 94%, nitrofurantoina 94%, oxacilina 54% y eritromicina 51%.

Con relación a la resistencia a oxacilina encontrada en infecciones por *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* en el periodo de estudio se reporta una resistencia de 54.42%.

Existe evidencia de que el reportar una resistencia a oxacilina > 20% a nivel hospitalario, conlleva al uso de glucopéptido,⁷ especialmente en infecciones de tejido blando, asociadas a catéter así como en neumonías de focos múltiples.

En el género de Enterococos,⁸ se encontró una elevada resistencia con predominio en *E. faecium*, en los siguientes antimicrobianos: doxiciclina 55%, ampicilina 60%, eritromicina 75%.

Nuestra tasa de resistencia es menor en comparación con estudios realizados en otros hospitales de la República, encontramos una resistencia a vancomicina de 4.41% para *Enterococcus spp.*, a diferencia de 21% reportado en el trabajo de Garza-González E en 2019.⁹

Los antimicrobianos que pertenecen al grupo de las quinolonas presentan tendencia a elevación en el porcentaje de resistencia, con más de 50% en el año 2023 para *Staphylococcus spp.*

La determinación de la concentración mínima inhibitoria (CMI) de vancomicina tiene relevancia clínica porque la respuesta al tratamiento, en pacientes con infección por una cepa de *S. aureus* considerada sensible, varía en función del valor de ésta. Como se comenta por Soriano A,¹⁰ el riesgo de fracaso clínico y la mortalidad bajo tratamiento con vancomicina, son mayores cuando la CMI de ésta se halla en el límite alto del intervalo de sensibilidad. En el caso de nuestros pacientes, las CMI de vancomicina se encontraron en valores que categorizan a los estafilococos como sensibles, lo cual se relaciona con una adecuada evolución clínica con resolución del proceso infeccioso.

Para el manejo de infecciones graves en pediatría por *S. aureus* meticilino resistente, se cuenta con vancomicina y linezolid.¹¹ En caso de infecciones que no amenazan la vida, la alternativa es clindamicina.¹²

Las bacteriemias son el principal diagnóstico infectológico presente en los pacientes estudiados. Es recomendable tomar hemocultivos de control a los 2-4 días del inicio del tratamiento para verificar la efectividad o no del tratamiento administrado.

Se deben recolectar muestras de cultivo y requisitar antibiograma¹³ siempre que exista indicación, con la finalidad de mejorar el pronóstico y disminuir la duración de terapia antibiótica.

Se reportó un porcentaje de 10.54% en infecciones asociadas a la atención en salud, menor al reportado

en el último informe anual en 2015 en México, de la Red Hospitalaria de Vigilancia Epidemiológica, de la Secretaría de Salud, el cual fue de 16.1%.¹⁴

Otros diagnósticos de relevancia clínica encontrados fueron: ventriculitis con principal agente infeccioso al *S. epidermidis*, sepsis y neumonías.

De los 294 pacientes, 207 (70.40%) recibieron tratamiento con vancomicina de manera empírica, sólo en 26 pacientes (12.56%) se realizó modificación del tratamiento al contar con el reporte del antibiograma, 181 pacientes (87.43%) tuvieron esquema de vancomicina mínimo por siete días con variabilidad en relación con el diagnóstico. 58 pacientes (19.72%) recibieron tratamiento de manera inicial con clindamicina y 29 pacientes (9.86%) con ampicilina.

Este estudio permite conocer la microbiota local, dando la pauta para un tratamiento dirigido, logrando optimizarlo, con impacto en la morbimortalidad, disminuyendo la estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES

Existe una necesidad urgente en la toma de decisiones debido al incremento progresivo evidenciado, en la incidencia de resistencia bacteriana¹⁵ lo cual representa un reto importante. Es fundamental establecer pautas para optimizar el uso de antimicrobianos,¹⁶ otras medidas son la prevención de infecciones nosocomiales, vacunación, así como el desarrollo de nuevos medicamentos para tratar gérmenes resistentes.

Existen pocos ensayos clínicos en pacientes pediátricos, dificultando la elección del tratamiento efectivo. Entre las estrategias implementadas para disminuir la velocidad de progresión del problema se recomienda la administración dirigida de antimicrobianos a los que el patógeno es sensible, administrados en tiempo y dosis correctas.

Se espera que el desarrollo de nuevos antibióticos, así como el uso de terapias combinadas, logren mejorar el pronóstico asociado a infecciones secundarias a estos microorganismos.¹⁷

La incidencia de resistencia a metilicina en *S. aureus* ha aumentado en nuestro Hospital a 16.90%, si bien nuestra resistencia aún no llega a 20%, es indispensable el uso racional de los antimicrobianos, con la finalidad de no perder este recurso terapéutico.

REFERENCIAS

1. Sánchez BP, Rincón J, Mejía L, Hernández CA, Díaz M, Magaña I et al. Estado actual de resistencia antimicrobiana

- en población pediátrica en un hospital de México. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2022; 60 (4): 371-378.
2. O'Neil J. Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations. Review on antimicrobial resistance. 2016 [cited 15 August 2023]: 11-12 amr-review.org. Available in: https://amr-review.org/sites/default/files/160518_Final%20paper_with%20cover.pdf
3. March-Rosselló GA. Métodos rápidos para la detección de la resistencia bacteriana a antibióticos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2017; 35 (3): 182-188. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2016.12.005>
4. Cervantes E, García R, Salazar P, Cervantes E. Características generales del *Staphylococcus*. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab. 2014; 61 (1): 28-40.
5. Díaz GA, Maldonado M, Padilla V, Díaz M, Palomares M, Rikimatsu I. Resistencia bacteriana: organismos del grupo ESKAPE. Enf Inf Microbiol. 2021; 41 (3): 111-117.
6. Cantón R. Lectura interpretada del antibiograma: una necesidad clínica. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2010; 28 (6): 375-385. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2010.01.001>
7. De León Rosales SP. Reporte de los hospitales de la Red PUCRA: [Internet]. Unam.mx. [citado el 15 de agosto de 2023]. Disponible en: <http://www.puis.unam.mx/divulgacion/docs/reportePUCRA17a20.pdf>
8. Arredondo GJL, Echeguren FAM, Arzate BP, Medina CJH. Susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecalis*. Rev Latin Infect Pediatr. 2018; 31 (2): 56-61.
9. Giono-Cerezo S, Santos-Preciado JI, Morfín-Otero MR, Torres-López FJ, Alcántar-Curiel MD. Resistencia antimicrobiana. Importancia y esfuerzos por contenerla. Gac Med Méx. 2021; 156 (2): 172-180. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/gmm.20005624>
10. Soriano A, Linares P. Guía de tratamiento antimicrobiano de la infección por *Staphylococcus aureus*. Rev Esp Quimioter. 2013; 26 (Suppl. 1): 1-84.
11. Obando-Pacheco P, Suárez-Arrabal MC, Esparza-Olcina MJ. Descripción general de los principales grupos de fármacos antimicrobianos. Antibióticos. (v.3/2020). Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Guía_ABE. [Internet] 2020. 3. Disponible en: <https://www.guia-abe.es>
12. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología médica. 9ª. ed. Barcelona. Elsevier, 2021, pp. 178-191.
13. Tascini C, Sozio E, Viaggi B, Meini S. Reading and understanding an antibiogram. Italian Journal of Medicine. 2016; 10 (4): 289.
14. AMIIF. Resistencia antimicrobiana. AMIIF; Asociación Mexicana de Industrias de Investigación Farmacéutica, A.C. Actualizado 30 de julio de 2021.
15. Camacho-Silvas LA, Portillo-Gallo JH, Rivera-Cisneros AE, Sánchez-González JM, Franco-Santillán R, Duque-Rodríguez J, Velo-Méndez G, Ishida-Gutiérrez C. Multirresistencia, resistencia extendida y panresistencia a antibacterianos en el norte de México. Cir Cir. 2021; 89 (4): 426-434. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/CIRU.20000304>
16. Lozano C, Torres C. Actualización en la resistencia antibiótica en Gram positivos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2017; 35: 2-8. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(17\)30028-9](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(17)30028-9)
17. Mulani MS, Kamble EE, Kumkar SN, Tawre MS, Pardesi KR. Emerging strategies to combat ESKAPE pathogens in the era of antimicrobial resistance: a review. Front Microbiol. 2019; 10: 539. Available in: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.00539>

Correspondencia:

Victor Antonio Monroy-Colín

E-mail: vmonroyc@gmail.com

Noma: un padecimiento poco estudiado en América

Noma: a condition little studied in America

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) con Medicina Familiar No. 1, IMSS Chetumal, Quintana Roo.

RESUMEN

Noma comienza con una lesión ulcerada en las encías y va extendiéndose a los tejidos adyacentes penetrando el maxilar hasta necrosarlo con mal aspecto y una gran fetidez que aparece como síntoma; en ocasiones hay presencia de fiebre, taquicardia, inconsistencia y pérdida de la fuerza muscular. Los daños en los tejidos afectan la apariencia física del paciente. Se requiere atención de cirugía reconstructiva, sin la cual sería imposible la recuperación del rostro del niño.

Palabras clave: noma, gingivitis, boca, niños.

ABSTRACT

Noma begins with an ulcerated lesion in the gums and spreads to the surrounding tissues, penetrating the jaw until it becomes necrotic with a bad appearance and great stench that appears as a symptom despite the fact that sometimes there is presence of fever, tachycardia, inconsistency and loss of muscle strength. Tissue damage affects the patient's physical appearance, requiring reconstructive surgery, without which recovery of the child's face would be impossible.

Keywords: noma, gingivitis, mouth, children.

INTRODUCCIÓN

«Noma» es la forma latina del término griego «νομήν», traducido como «devorar» (nomein), utilizado en la antigüedad para referirse a los pastos o de forma metafórica, para designar un proceso que se expande con rapidez. También conocido como *Cancrum oris* ha recibido denominaciones como: estomatitis gangrenosa, carbúnculos oris, anquilosis mandibular y *cam tam na*. Es una enfermedad, poco nombrada, de tipo gangrenoso, propio de los tejidos bucales y faciales que se extiende con rapidez, por lo general se presenta en personas débiles o con deficiencias nutricionales, se observa principalmente entre niños de dos a seis años de edad, ocasionalmente afecta a adultos, la pueden contraer ambos sexos con una mayor incidencia en el sexo femenino, la enfermedad comienza en la mucosa gingival y se extiende con rapidez a los

tejidos circundantes, huesos y pie. De esta manera, el *Cancrum oris* se puede considerar como una complicación secundaria de una enfermedad sistémica en lugar de una enfermedad primaria. Debido a la rápida progresión de la enfermedad y la alta tasa de mortalidad asociada con su fase aguda, numerosos casos de noma pasan desapercibidos.

Varios autores insisten en señalar como desencadenante a los microorganismos asociados secundariamente de otros gérmenes y formas microbianas que incluyen, estafilococo, estreptococo, bacilos de difteria y actinomicosis.¹⁻³

HISTORIA

En la literatura antigua pueden encontrarse diversas referencias de noma. El historiador griego Polibio (siglo II d. C.) escribía: «la herida se hizo un noma», refiriéndose a una herida que se hacía cada vez

Citar como: Zúñiga CIR, Caro LJ. Noma: un padecimiento poco estudiado en América. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 80-83. <https://dx.doi.org/10.35366/117224>

Recibido: 19-04-2024. Aceptado: 03-05-2024.



mayor. En el Nuevo Testamento (Segunda Carta a Timoteo 2;17) puede leerse la frase «Y su palabra se propagará como gangrena». Hipócrates, Celso y Galeno utilizaron el vocablo noma para referirse a enfermedades de rápida progresión, aunque no se hacía referencia expresa a una gangrena facial. A partir del año 1600, la enfermedad fue apareciendo de manera más habitual en escritos de autores europeos. En la actualidad, la enfermedad ha desaparecido prácticamente del mundo desarrollado, salvo algunos casos comunicados a finales del siglo XX en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y terapia inmunosupresora o en otros con síndrome de inmunodeficiencia combinada severa. La enfermedad de noma fue designada como cuestión prioritaria por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1994, después de varios brotes preocupantes descritos por organizaciones no gubernamentales que trabajaban en África.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

Noma es una afección que tiene mayor incidencia en África subsahariana como Níger, Nigeria, Senegal o Burkina Faso. Toda esta zona, conocida como «el cinturón de noma», se caracteriza por sus condiciones áridas y calurosas, una población eminentemente pobre y con continuos periodos de hambruna. También se han observado algunos casos en Asia, erradicado en Europa, se han notificado casos raros en América Latina.

En 1994, la OMS declaró que noma era un problema de salud pública, estimando al año la presencia de 140,000 casos nuevos. En ausencia de cualquier forma de tratamiento, noma es fatal en 90% de los casos. Si se detecta tempranamente, su progresión se puede detener rápidamente ya sea mediante higiene básica o con antibióticos. Esta detección temprana ayuda a prevenir el sufrimiento, la discapacidad y muerte. Los supervivientes sufren una desfiguración facial grave, tienen dificultad para hablar y comer y enfrentar el estigma social.

Además de factores conocidos como desnutrición, coinfecciones, escarlatina, tuberculosis, fiebre tifoidea, kala-azar, neumonía, difteria, sarampión, paludismo, carencia de vitaminas, Kwashiorkor, infección por VIH y mala higiene bucal, una serie de factores sociales y ambientales como: pobreza extrema, malas condiciones de vida, desnutrición

materna y embarazos continuos, dan como resultado una descendencia con sistemas inmunológicos cada vez más debilitados, lo cual podría estar fuertemente relacionada con la aparición de la enfermedad. Noma es a menudo descrito como «el rostro de la pobreza».^{4,5}

Algunas de las especies que se han aislado de las zonas afectadas por noma son: *Fusobacterium necrophorum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis*, *Bacillus cereus*, *Trueperella pyogenes*, espiroquetas, las bacterias anaerobias eran las más frecuentemente aisladas, siendo *Prevotella intermedia* el microorganismo predominante en los niños desnutridos comparados con los niños sanos. Los estudios de la microflora en los lugares con lesiones activas de Noma, *Fusobacterium necrophorum* fue el más frecuente seguido de *Prevotella intermedia*, estreptococos alfa hemolíticos y *Actinomyces spp.* También se aislaron *Peptostreptococcus*, *Veillonella parvula*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas spp.* Los microorganismos son mayoritariamente anaerobios, formando la mayoría de ellos parte de la microbiota oral normal, también se han encontrado en las gangrenas bacterias típicas del suelo, de origen animal que podrían contribuir en gran medida a la infección. La presencia de bacterias por sí misma no es suficiente para que noma se produzca. Noma tiene las características de una infección oportunista, donde se aprecian modificaciones en el equilibrio entre bacterias debido a alteraciones de las defensas del huésped. Estos cambios microbianos son cuantitativos y no sólo cualitativos, por tanto, no es posible hablar de una infección bacteriana clásica, sino de un proceso oportunista.⁴

SEMIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

Gingivitis simple

Es un factor predisponente, todos los casos de gingivitis simple no se convierten en noma, pero constituyen un signo que debe tratarse rápidamente. Primera acción: abrir y examinar la boca del niño.

Manejo del personal de la salud:

1. Realizar un examen intraoral del niño.
2. Brindar asesoramiento sobre la higiene bucal diaria, utilizando pasta de dientes para cepi-

llarse los dientes todos los días después de las comidas.

3. Use agua tibia con sal (que debe tener hervido antes) o enjuague bucal desinfectante para desinfectar la boca.⁵

Tratamiento:

- a. Enjuague bucal con clorhexidina al 0.2%, 10 mL/tres veces al día.
- b. Se puede usar enjuague bucal con iodopovidona/dos veces al día para niños de 0-6 años: limpiar la zona inflamada con una compresa.⁵

Estadios

1. **Estadio de gingivitis necrosante aguda:** sangrado espontáneo de la encía, aparición de ulceración dolorosa de las encías; ulceración que involucra una o más papilas interdentes, aliento fétido o halitosis, salivación excesiva. Duración indefinida.⁵

Tratamiento:

- a. Amoxicilina VO 100 mg/kg cada 12 horas durante 14 días + metronidazol VO 15 mg/kg cada 12 horas durante 14 días.
 - b. Enjuague bucal con clorhexidina 0.2%, 10 mL/tres veces al día.
 - c. Paracetamol.
 - d. Utilizar compresas empapadas en agua oxigenada 20 volúmenes para limpiar las lesiones de las encías.
 - e. Suplementos de vitamina A.⁵
2. **Etapa de edema:** rápida extensión de la ulceración gingival y el tejido mucoso, aliento fétido o halitosis, hinchazón o edema facial, mejilla dolorosa, fiebre alta, salivación excesiva, dolor de boca, dificultad para comer, anorexia, linfadenopatía. Cronograma de progresión: una a dos semanas.⁵
 3. **Etapa gangrenosa:** destrucción extensa de intraoral blanda y tejido duro; lesión con un perímetro bien delimitado que rodea un centro necrótico ennegrecido, separación del esfacelo, dejando un agujero en la cara, a menudo alrededor de las mejillas o los labios; dificultad para comer, perforación rápida de la mejilla; exposición de los dientes y huesos desnudos,

secado progresivo de la gangrena facial; anorexia; apatía. Cronograma de progresión: una a dos semanas.⁵

4. **Etapa de cicatrización:** puede ocurrir trismo, dependiendo de la ubicación de las lesiones, el secuestro de los dientes y la exposición de los huesos y el comienzo de la cicatrización. Cronograma de progresión: 1 a 2 semanas.⁵

Tratamiento:

El tratamiento en las etapas de edema, gangrenosa y cicatrización podemos destacar:

- a. Opción 1: amoxicilina y ácido clavulánico por vía intravenosa, 50 mg/kg cada 6 horas durante 14 días + gentamicina por administración intravenosa lenta, 5 mg/kg cada 24 horas durante cinco a siete días + metronidazol vía intravenosa lenta administración, 15 mg/kg cada 12 horas durante 14 días.
 - b. Opción 2: ampicilina por vía intravenosa, 100 mg/kg cada 6 horas durante 14 días + gentamicina por vía intravenosa lenta administración, 5 mg/kg cada 24 horas durante cinco a siete días + metronidazol por vía intravenosa lenta administración, 15 mg/kg cada 12 horas durante 14 días.
 - c. Enjuague bucal con clorhexidina 0.2%, 10 mL/tres veces al día.
 - d. Utilice miel para aseo local para la acción antibacteriana y la regeneración.⁵
5. **Etapa de secuelas:** el niño está desfigurado. Puede ocurrir trismo, dependiendo de la ubicación de las lesiones; hay pérdida de dientes, dificultades para alimentarse, problemas del habla, pérdida de saliva, desplazamiento de los dientes, anarquía dental, fusión de los huesos maxilar y mandibular, regurgitación nasal.
 - a. En la etapa de secuelas, se recomienda cirugía reconstructiva y la rehabilitación estética.
 - b. Realizar fisioterapia postoperatoria para prevenir la recurrencia de trismo.
 - c. Brindar asistencia psicosocial para promover la reintegración social.
 - d. Asegúrese de que el paciente recupere sus capacidades funcionales y está libre de trismo antes de embarcarse en una rehabilitación estética.

- e. Cumplir con las citas de seguimiento para cirugía reconstructiva y sesiones de fisioterapia.
- f. Asegurar una nutrición adecuada y practicar una buena higiene bucal.
- g. Proporcionar un entorno propicio para el bienestar del niño, donde él/ella se siente querido y aceptado, siendo capaz de hacer amigos pudiendo recibir una educación adecuada.⁵

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de noma incluye lepra, leishmaniasis, leishmaniasis dérmica postkala-azar, cáncer oral, gangrena clostridial o estreptocócica y granuloma de Stewart. Noma neonatal es raro, es un síndrome clínico con gangrena de tejidos orofaciales que afecta tanto a recién nacidos a término como a prematuros en la primera semana de vida y se asemeja al noma en los niños mayores. Los factores predisponentes para noma neonatorum se consideran peso bajo al nacer, prematuridad y retraso severo del crecimiento intrauterino.⁶

REFERENCIAS

1. Rodríguez E, Barreto M, Rodríguez M. Cancrum oris. Presentación de un caso. Gaceta Médica Espirituana 2011; 13(3).
2. Fernández G, Rodríguez P, Berenguer B et al. Anquilosis mandibular: una frecuente secuela por Noma. Cir Plast Iberolatinoam. 2009; 35 (4): 321-326.
3. Sinha S. What is Noma (Cancrum oris)? [Consulted: 30/10/2023] Available in: [https://www.news-medical.net/health/What-is-Noma-\(Cancrum-Oris\).aspx](https://www.news-medical.net/health/What-is-Noma-(Cancrum-Oris).aspx)
4. García M, García E, Martín A, García E, García J. La enfermedad de noma/cancrum oris: una enfermedad olvidada. Rev Esp Quimioter. 2015; 28 (5): 225-234.
5. OMS. Noma is a severe disease It is treatable if detected and managed early! Non communicable Diseases Cluster (NCD) Regional Programme for Noma Control. WHO Regional Office for Africa, 2016.
6. Ashok N, Tarakji B, Darwish S, Rodrigues J, Altamimi M. A review on noma: a recent update. Glob J Health Sci. 2016; 8 (4): 53-59.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Iván Renato Zúñiga Carrasco

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

Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia

Aseptic meningitis in a patient with hepatosplenomegaly

Isaac Rosario Quiñónez-Armenta,^{*,‡} Blanca Patricia Sánchez-Álvarez^{*,§}

* Hospital General de Zona 1, San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

‡ Residente primer año pediatría.

§ Médico adscrito.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA

Paciente masculino de 11 años de edad, con esquema de vacunación completo para la edad. Antecedente de hospitalización del 11 a 13 de septiembre de 2022 por cuadro de obstrucción abdominal resuelto de manera espontánea, en esa ocasión se le realiza ultrasonido abdominal con presencia de hepatopatía difusa con infiltración grasa y ante hepatomegalia se solicita tomografía abdominal donde se observa crecimiento ganglionar, egresando sin manejo médico. Continúa abordaje de hepatoesplenomegalia. Dos semanas previas a su ingreso, un familiar cercano se reporta positivo a influenza.

RESUMEN DEL CASO

Inicia cuadro clínico tres días previos a su ingreso con presencia de cefalea del mismo tiempo de evolución, acompañado de náusea y vómito de contenido gástrico en 10 ocasiones, fiebre de 38° y evacuaciones de consistencia pastosa. El día de ingreso se incrementa cefalea y presenta dificultad para despertar, sus padres observan lenguaje incoherente, sonidos incomprensibles e indiferencia al medio, motivo por el que es llevado a urgencias.

A su ingreso se observa palidez de tegumentos, Glasgow 12 (ocular 3, verbal 4, motora 5), pupilas 4 mm, respuesta adecuada. Kernig y Brudzinski negati-



Figura 1: Tomografía computarizada de pulmón, abdomen y cerebro

Citar como: Quiñónez-Armenta IR, Sánchez-Álvarez BP. Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 84-85. <https://dx.doi.org/10.35366/117225>

Recibido: 17-06-2024. Aceptado: 05-07-2024.



vos, murmullo vesicular simétrico, con hipoventilación basal bilateral, no crepitantes, abdomen con peristalsis presente, blando, depresible, hepatomegalia 3 cm por debajo del reborde costal.

Laboratorios de ingreso: hemoglobina (Hb) 16.3 g/dL, hematocrito (Hto) 48.1%, leucocitos 6,630 mm³, neutrófilos 3,990 mm³, linfocitos 1,960 mm³, monocitos 540 mm³, plaquetas 274,000 mm³, glucosa 122 mg/dL, urea 21.2 mg/dL, nitrógeno ureico 9.9 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL, alanina transferasa 96 mg/dL, aspartato transferasa 47 mg/dL, fosfatasa alcalina 302 mg/dL, deshidrogenasa láctica 249 mg/dL, amilasa 45 mg/dL, colesterol 158 mg/dL, triglicéridos 321.9 mg/dL, creatinofosfocinasa 38 mg/dL, electrolitos séricos normales.

Por sintomatología neurológica, se toma líquido cefalorraquídeo que se reporta incoloro y trasparente, glucosa de 81.9 mg/dL, deshidrogenasa láctica 10 mg/dL, proteínas 10 mg/dL y células totales 340 con leucocitos de 40, sin diferencial. Dada la presencia de síndrome encefálico, febril e infeccioso, se sospecha de encefalitis viral y se inicia manejo con aciclovir.

Se solicita panel molecular meníngeo con resultado negativo y se solicita estudio de imagen por tomografía como se muestra en la *Figura 1*.

CUESTIONARIO

Pregunta 1. ¿De acuerdo con el cuadro clínico, que etiología puede asociarse a una meningitis aséptica?

- a) Encefalitis por herpes
- b) Encefalitis autoinmune
- c) Meningitis por micobacterias
- d) Meningitis bacteriana

Pregunta 2. ¿Qué estudios iniciales solicitaría para descartar las sospechas diagnósticas?

- a) Panel molecular meníngeo
- b) Anticuerpos anti N-Metil D-Aspartato (NMDA)
- c) Cultivo de líquido cefalorraquídeo
- d) Prueba molecular para micobacterias

Pregunta 3. ¿Cuál es la utilidad del uso de esteroides en meningitis?

- a) Terapia de primera línea en encefalitis anti NMDA
- b) En meningitis bacteriana aumenta la pérdida de audición
- c) En meningitis por tuberculosis disminuye la mortalidad
- d) En encefalitis herpética se recomienda en recaída por sospecha de autoinmunidad

Pregunta 4. Considerando la sospecha diagnóstica, ¿cuál sería la terapia empírica?

- a) Aciclovir 10-15 mg/kg/dosis cada 8 horas
- b) Administración de gammaglobulina
- c) Inicio de terapia antituberculosis
- d) Antibiótico a dosis altas con ceftriaxona y vancomicina

Correspondencia:

Blanca Patricia Sánchez-Álvarez

E-mail: sblanapatricia@gmail.com

Ver respuesta al caso clínico: ¿Cuál es su diagnóstico?
<https://dx.doi.org/10.35366/117228>

Otitis media aguda supurada por microorganismo inusual

Acute otitis media suppurative due to unusual microorganism

Esther Vaquero Sosa,^{*,‡} Lucía Martínez de León,^{*,‡} Ana Galán García,^{*,‡} Alba Miguel Herranz^{*,§}

* Centro de Salud Meco. Madrid, España.

‡ Pediatría.

§ Médico interno residente, Medicina Familiar y Comunitaria.

RESUMEN

La otitis media es una patología bastante común en niños. Los agentes causales más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* (otitis media aguda) y *Haemophilus influenzae* (otitis media crónica, otitis media aguda recurrente y otitis aguda refractaria al tratamiento). Otros microorganismos implicados pueden ser *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes*. Se presenta el caso de una niña de dos años y cinco meses con otitis media exudativa en la que se aisló un germen inusual, causante de infecciones nosocomiales y que afecta habitualmente a inmunodeprimidos, el *Staphylococcus caprae*.

Palabras clave: otitis media, *Staphylococcus caprae*, germen inusual.

ABSTRACT

Otitis media is a common pathology in children. The most habitual pathogens are Streptococcus pneumoniae (acute otitis media) and Haemophilus influenzae (chronic otitis media, recurrent acute otitis media, and acute otitis refractory to treatment). Other microorganisms involved can be Moraxella catarrhalis and Streptococcus pyogenes. This is the case of a two year and five months girl with exudative otitis media. Staphylococcus caprae was isolated from middle ear fluid. This is an unusual germen causing nosocomial infections and usually affects immunosuppressed patients.

Keywords: otitis media, *Staphylococcus caprae*, unusual germen.

INTRODUCCIÓN

La otitis media es una enfermedad infantil común causada, a nivel mundial, en la mayoría de las ocasiones por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*. El primero de ellos sigue siendo el patógeno más frecuente en los casos de otitis media aguda, y el *H. influenzae* en la otitis media crónica, la otitis media aguda recurrente y en la otitis media aguda con fracaso del tratamiento. Otros gérmenes implicados en la etiología de la otitis media son *Moraxella catarrhalis* y *Streptococcus pyogenes*.¹

Presentamos un caso de otitis media exudativa por un germen inusual, *Staphylococcus caprae*.

CASO CLÍNICO

Niña de dos años y cinco meses con vacunas según calendario y sin antecedentes personales de interés, que consultó por fiebre de hasta 39 °C de cuatro días de evolución en contexto catarral. En la exploración física destacaban lesiones vesiculosas en palma de manos y secreción purulenta en conducto auditivo izquierdo con aumento de partes blandas en región preauricular y borramiento parcial del ángulo mandibular ipsilateral. Se solicitó analítica urgente en la que se detectó leucocitosis de 20,400 cel/μL con 76.2% neutrófilos, trombocitosis reactiva de 582,000/μL plaquetas y

Citar como: Vaquero SE, Martínez de León L, Galán GA, Miguel HA. Otitis media aguda supurada por microorganismo inusual. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 86-88. <https://dx.doi.org/10.35366/117226>

Recibido: 20-04-2021. Aceptado: 27-04-2021.



proteína C reactiva (PCR) de 211 mg/dL. Amilasa normal. Dado el buen estado general de la paciente se tomó muestra de exudado ótico y se inició tratamiento con amoxicilina oral a 80 mg/kg/día y ciprofloxacino en gotas. Tras 48 horas la paciente presentó mejoría significativa, con disminución del edema preauricular y desaparición de la fiebre. En el cultivo del exudado se aisló como único germen *S. caprae* (Tabla 1). Por persistencia de otorrea se añadió un macrólido al tratamiento, con base en el antibiograma, con resolución completa del cuadro. En la anamnesis dirigida la madre refirió que unos días antes de la aparición de los síntomas, la niña se había caído accidentalmente en un charco de agua en un campo de pastoreo.

DISCUSIÓN

Staphylococcus caprae es una bacteria Gram positivo, coagulasa negativo, aislada por primera vez en el año 1983 en la leche de cabra.² Este germen es inusual en humanos, pero está descrito que puede colonizar piel, uñas y mucosa nasal, y ser potencialmente patogénico.³

Se han secuenciado genes de virulencia comunes con *Staphylococcus epidermidis*, algunos de los cuales estarían relacionados con la formación de biopelículas en dispositivos protésicos y catéteres,⁴ por lo que lo más habitual son las infecciones nosocomiales en pacientes inmunodeprimidos y en portadores de prótesis ortopédicas y valvulares.⁵ Otras infecciones bastante frecuentes relacionadas con esta capacidad de adherencia a superficies

son las infecciones osteoarticulares sin material protésico.⁶

También se han reportado infecciones urinarias, bacteriemias, meningitis y algún caso de otitis externa en el que se ha aislado *S. caprae*.⁷ Otras infecciones poco habituales provocadas por este germen serían endocarditis en válvulas no protésicas,⁸ incluso con afectación coronaria,⁹ y casos raros como choque séptico puerperal.¹⁰

No obstante, la verdadera incidencia y el tipo de infecciones asociadas a *S. caprae* no son totalmente conocidas, ya que los estafilococos coagulasa negativo en los hemocultivos podrían tomarse como un contaminante habitual y no tipificar la clase.¹¹

En la revisión bibliográfica realizada se encontraron artículos de pacientes adultos, siendo pocos los publicados en Pediatría y menos frecuente aun de otitis media, donde los gérmenes habituales son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.¹ Por otro lado, es destacable que nuestro caso se trata de una infección adquirida en la comunidad en una niña sana, cuando habitualmente las infecciones por *S. caprae* se producen en pacientes inmunodeprimidos y en el ámbito hospitalario.¹²

REFERENCIAS

- Mazur E, Zychowski P, Juda M, Korona-Glowniak I, Niedzielska G, Malm A et al. First report of a *Staphylococcus caprae* isolated from middle ear fluid of an infant with recurrent acute otitis media. *Ann Agric Environ Med*. 2017; 24 (3): 357-359.
- Devriese LA, Poutrel B, Killper-Balz R, Schleifer KH. *Staphylococcus gallinarum* and *Staphylococcus caprae*, two new species from animals. *Int J Syst Bacteriol*. 1983; 33: 480-486.
- Gowda A, Pensiero AL, Packer CD. *Staphylococcus caprae*: a skin commensal with pathogenic potential. *Cureus*. 2018; 10 (10): e3485.
- Watanabe S, Aiba Y, Tan XE, Li FY, Boonsiri T, Thitiananpakorn K et al. Complete genome sequencing of three human clinical isolates of *Staphylococcus caprae* reveals virulence factors similar to those of *S. epidermidis* and *S. capitis*. *BMC Genomics*. 2018; 19 (1): 810.
- Kato J, Mori T, Sugita K, Murata M, Ono Y, Yamame A et al. Central line-associated bacteremia caused by drug-resistant *Staphylococcus caprae* after chemotherapy for acute myelogenous leukemia. *Int J Hematol*. 2010; 91 (5): 912-913.
- Seng P, Barbe M, Pinelli PO, Gouriet F, Drancourt M, Minebois A et al. *Staphylococcus caprae* bone and joint infections: a re-emerging infection? *Clin Microbiol Infect*. 2014; 20: O1052-O1058.

Tabla 1: Resultados del cultivo del exudado ótico con antibiograma.

Microorganismo 1	<i>Staphylococcus caprae</i>
Oxacilina	Sensible
Gentamicina	Sensible
Ciprofloxacino	Sensible
Levofloxacino	Sensible
Fosfomicina	Resistente
Sulfametoxazol/trimetoprima	Sensible
Tetraciclina	Sensible
Cloranfenicol	Sensible
Eritromicina	Sensible
Clindamicina	Sensible
Ácido fusídico	Sensible

7. Benedetti P, Pellizzer G, Furlan F, Nicolin R, Rassu M, Sefton A. *Staphylococcus caprae* meningitis following intraspinal device infection. J Med Microbiol. 2008; 57: 904-906.
8. Kwok TC, Poyner J, Olson E, Henriksen P, Koch O. *Staphylococcus caprae* native mitral valve infective endocarditis. JMM Case Rep. 2016; 3 (5): e005065.
9. Hammami R, Ben Ali ZA, Charfeddine S, Abid L, Kammoun S. *Staphylococcus caprae* infective endocarditis complicated by acute coronary syndrome. Med Mal Infect. 2020; 50 (6): 531-533.
10. Koon YJ. Puerperal septic shock and necrotizing fasciitis caused by *Staphylococcus caprae* and *Escherichia coli*. Yeungnam Univ J Med. 2018; 35 (2): 248-252.
11. Rodríguez Fernández L, Martín Guerra JM, Dueñas Gutiérrez CJ. Role of *Staphylococcus caprae* in nosocomial infection. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2020; 38 (9): 455-456.
12. Ross TL, Fuss EP, Harrington SM, Cai M, Perl TM, Merz WG. Methicillin-resistant *Staphylococcus caprae* in a Neonatal Intensive Care Unit. J Clin Microbiol. 2005; 43 (1): 363-367.

Financiamiento: trabajo no financiado.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Correspondencia:

Esther Vaquero Sosa

E-mail: estvaqsos@yahoo.es

¿Por qué tengo este nombre? – Primera parte: géneros bacterianos

Why do I have this name? – Part one: bacterial genera

Denisse Natalie Vaquera-Aparicio,* Rodrigo García-Pérez,* José Iván Castillo-Bejarano,*
Rebeca Aguayo-Samaniego,* Abiel Homero Mascareñas-de los Santos*

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

RESUMEN

Esta revisión explora el origen de los nombres de las bacterias, asignados por sus características morfológicas, en honor a personajes históricos o lugares de importancia. La nomenclatura bacteriana es significativa por su relevancia en la microbiología médica y su contribución a la comprensión científica de estos microorganismos. El objetivo de esta revisión es analizar y sintetizar la información existente sobre los criterios utilizados para nombrar a las bacterias, destacando la relación entre el nombre y las características del microorganismo.

Palabras clave: nomenclatura, taxonomía, historia, bacterias.

ABSTRACT

This review explores the origin of bacterial names, assigned for their morphological characteristics, in honor of historical characters or places of importance. Bacterial nomenclature is significant for its relevance in medical microbiology and its contribution to the scientific understanding of these microorganisms. The objective of this review is to analyze and synthesize the existing information on the criteria used to name bacteria, highlighting the relationship between the name and the characteristics of the microorganism.

Keywords: nomenclature, taxonomy, history, bacteria.

INTRODUCCIÓN

Sólo una característica es compartida entre todos los seres vivos y objetos inertes existentes y es que todos estos tienen un **nombre**. El humano arbitrariamente ha asignado un nombre a todo lo que sus sentidos y raciocinio le han permitido descubrir e incluso ha nombrado la ausencia de algunas, como la ausencia de luz (oscuridad), sonido (silencio) vida (muerte) y un largo etcétera. Aquello que no ha sido descubierto es lo único que no ha recibido un nombre.

Las estimaciones del número total de especies existentes en el planeta Tierra ha sido un tema de debate científico por cientos de años, éstas se han modificado de acuerdo con los avances en los

métodos científicos de detección, con cifras que varían entre 2 millones (2×10^6) hasta 1 trillón (1×10^{30}) de especies, de las cuales estudios recientes estiman que 70-90% podrían ser **bacterias**¹ (del griego βακτήριον [bastoncillo], diminutivo de βακτήρ [bastón]), las cuales aparecieron en el planeta hace aproximadamente 3,500 millones de años (comparado con los 200,000 años desde el origen del *Homo sapiens*). Por lo cual las bacterias no viven en nuestro mundo, sino nosotros en el de ellas.

La ciencia encargada de establecer una clasificación ordenada y jerárquica de las especies es la **Taxonomía** (del griego ταξις [taxis], 'ordenamiento', y νόμος [nomos], 'norma' o 'regla'), la cual en el caso de las bacterias establece el siguiente orden jerárquico: dominio, reino, filo, clase, orden, familia, género y especie.

Citar como: Vaquera-Aparicio DN, García-Pérez R, Castillo-Bejarano JI, Aguayo-Samaniego R, Mascareñas-de los Santos AH. ¿Por qué tengo este nombre? – Primera parte: géneros bacterianos. Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (2): 89-94. <https://dx.doi.org/10.35366/117227>

Recibido: 14-06-2024. Aceptado: 28-06-2024.



Así como todo tiene un nombre, cada nombre tiene un origen y/o significado; en ocasiones son asignados de acuerdo con alguna característica que lo relacione con algún objeto similar, como su forma, color, en honor a algún personaje histórico, entre otros. En este trabajo destacaremos el origen de algunos de los **géneros bacterianos** con mayor relevancia en el ámbito médico.

SECCIÓN I. PERSONAJES HISTÓRICOS

Múltiples personajes han sido reconocidos por sus contribuciones a la ciencia en diversas ramas, mediante el nombramiento de géneros bacterianos en su honor, entre los cuales se encuentran los citados a continuación (*Figura 1*).



Figura 1: Personajes históricos. **A)** Alberto Barton Thompson, **B)** Jules Jean Baptiste Vincent Bordet, **C)** Amédée Borrel, **D)** David Bruce, **E)** Herald Rea Cox, **F)** Philip R. Edwards **G)** Elizabeth O. King, **H)** Paul Ehrlich, **I)** Erwin Frink Smith, **J)** Theodor Escherich, **K)** Edward Francis, **L)** Theodor A. Edwin Klebs, **M)** Joseph Lister, **N)** Victor Morax, **O)** Albert Ludwig Sigismund Neisser, **P)** Edmond-Isidore-Étienne Nocard, **Q)** Howard Taylor Ricketts, **R)** Daniel E. Salmon, **S)** Serafino Serrati, **T)** Kiyoshi Shiga, **U)** Louis Pasteur, **V)** Alexandre Yersin.

Bartonella: Alberto Barton Thompson (1869-1928), chileno, médico y bacteriólogo, investigó la fiebre de la trinchera y contribuyó al control de enfermedades infecciosas en América Latina.²

Bordetella: Jules Jean Baptiste Vincent Bordet (1870-1961), belga, inmunólogo, identificó la lisis bacteriana mediante el complemento y contribuyó al estudio de la inmunología. Recibió el Premio Nobel en Fisiología o Medicina en 1919 por sus investigaciones sobre el sistema inmunológico.³

Borrelia: Amédée Borrel (1867-1936), francés, bacteriólogo, descubrió la bacteria causante del tifus exantemático y colaboró en el estudio de enfermedades infecciosas como la brucelosis y la lepra.⁴

Brucella: David Bruce (1855-1931), escocés, bacteriólogo, descubrió la bacteria causante de la fiebre de Malta (brucelosis) y la enfermedad del sueño africana (tripanosomiasis africana).⁵

Coxiella: Herald Rea Cox (1897-1977), estadounidense, parasitólogo, investigó enfermedades transmitidas por mosquitos como la malaria y la filariasis.⁶

Edwardsiella: Philip R. Edwards (1887-1956), británico, entomólogo y parasitólogo, investigó enfermedades transmitidas por vectores, mejorando la comprensión y control de la malaria y la tripanosomiasis africana.⁷

Elizabethkingia y Kingella: Elizabeth O. King (1921-2007), estadounidense, microbióloga, identificó bacterias patógenas y contribuyó a la microbiología clínica, especialmente en diagnósticos de infecciones neonatales.^{8,9}

Ehrlichia: Paul Ehrlich (1854-1915), alemán, científico, inmunólogo y químico, desarrolló la teoría de la inmunidad y descubrió el tratamiento de la sífilis con el compuesto Salvarsán. Recibió el Premio Nobel en Fisiología o Medicina en 1908 por sus contribuciones al desarrollo del tratamiento de enfermedades como la sífilis.¹⁰

Erwinia: Erwin Frink Smith (1854-1927), estadounidense, fitopatólogo, investigador de enfermedades de plantas, identificó patógenos vegetales y contribuyó a la comprensión de la bacteriología agrícola y la fitopatología.¹¹

Escherichia: Theodor Escherich (1857-1911), austriaco, descubridor de la bacteria *Escherichia coli*, clave en microbiología y medicina, profundizó en el conocimiento de enfermedades intestinales, considerado como el primer infectólogo pediatra.¹²

Francisella: Edward Francis (1872-1957), estadounidense, bacteriólogo, investigó la fiebre

tifoidea y desarrolló la vacuna antitifoidea, además de identificar la bacteria causante, contribuyendo al control de enfermedades transmitidas por alimentos.¹³

Klebsiella: Theodor A. Edwin Klebs (1834-1913), prusiano, patólogo, identificó bacterias patógenas como *Salmonella enterica* y *Bacillus anthracis*, sentó las bases de la bacteriología contribuyendo al entendimiento de enfermedades infecciosas.¹⁴

Listeria: Joseph Lister (1827-1912), británico, cirujano, pionero en la antisepsia quirúrgica mediante el uso de ácido carbólico, revolucionó la cirugía reduciendo las infecciones postoperatorias.¹⁵

Moraxella: Victor Morax (1859-1935), suizo, oftalmólogo, describió bacterias involucradas en la conjuntivitis y coriorretinitis.¹⁶

Morganella: Harry de R. Morgan (1863-1934), australiano, patólogo, contribuyó a la investigación de enfermedades tropicales, incluyendo la tripanosomiasis y la enfermedad del sueño.¹⁷

Neisseria: Albert Ludwig Sigismund Neisser (1855-1916), alemán, microbiólogo, descubrió el agente causal de la gonorrea y contribuyó al conocimiento de enfermedades de transmisión sexual.¹⁸

Nocardia: Edmond-Isidore-Étienne Nocard (1850-1903), francés, veterinario, investigador de enfermedades animales, descubridor de la bacteria *Nocardia*, hizo contribuciones fundamentales a la microbiología veterinaria.¹⁹

Rickettsia: Howard Taylor Ricketts (1871-1910), estadounidense, patólogo, identificó el agente causal del tifus murino y estudió la fiebre manchada, avanzando en el entendimiento de enfermedades transmitidas por garrapatas.²⁰

Salmonella: Daniel E. Salmon (1850-1914), estadounidense, veterinario, identificó la bacteria *Salmonella* y otras enfermedades transmitidas por alimentos.²¹

Serratia: Serafino Serrati (1895-1974), italiano, microbiólogo, investigó bacterias del suelo, contribuyó al conocimiento de microorganismos benéficos para la agricultura y la industria alimentaria.²²

Shigella: Kiyoshi Shiga (1871-1957), japonés, bacteriólogo, identificó la bacteria *Shigella dysenteriae* y contribuyó al estudio de enfermedades gastrointestinales.²³

Pasteurella: Louis Pasteur (1822-1895), francés, científico, desarrolló la pasteurización y vacunas que transformaron la microbiología y la medicina,

salvando vidas y avanzando en el conocimiento de enfermedades infecciosas.²⁴

Yersinia: Alexandre Yersin (1863-1943), suizo, bacteriólogo, descubrió el bacilo de la peste y aisló la toxina diftérica, influyó en la comprensión y tratamiento de la peste bubónica y la difteria.²⁵

SECCIÓN II. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS

Un gran número de microorganismos recibieron su nombre de acuerdo a las características observadas al examen microscópico, descritas en las lenguas de origen el griego y latín (*Tabla 1*).

SECCIÓN III. LUGARES O REGIONES GEOGRÁFICAS

Hafnia: *Hafninum*, nombre en latín de Copenhague, Dinamarca⁴³ (*Figura 2*).

Providencia: Providence, en Rhode Island, Estados Unidos⁴⁴ (*Figura 3*).

CONCLUSIONES

Conocer el origen del nombre de las cosas que nos rodean nos permite comprender a fondo algunas características de los mismos o de su historia, que

Tabla 1: Géneros bacterianos en relación con las características morfológicas.

Género bacteriano	Idioma de origen	Palabra	Significado
<i>Actinomyces</i> ²⁶	Griego	ακτνος, <i>aktinos</i> - μυκης, <i>mykes</i>	'Con filamentos' 'Hongo'
<i>Anaplasma</i> ²⁷	Griego	an- (prefijo) - plasma	'Sin' 'Gorma' o 'figura'
<i>Campylobacter</i> ²⁸	Griego	καμπύλος, <i>kampylos</i> βακτήριον, <i>baktērion</i>	'Curvado' 'Bastoncillo'
<i>Chlamydia</i> ²⁹	Griego	Χλαμιδιον, <i>klamidión</i>	'Capa' o 'manto corto'
<i>Clostridium</i> ³⁰	Griego	κλωστήρ, <i>klostér</i>	'huso de hilar' o 'cabezal'
<i>Corynebacterium</i> ³¹	Griego	Κορύνη, <i>Koryne</i> - βακτήριον, <i>baktērion</i>	'Maza' 'Bastoncillo'
<i>Fusobacterium</i> ³²	Latín	<i>Fusum</i>	'Huso'
<i>Helicobacter</i> ³³	Griego	- βακτήριον, <i>baktērion</i> ελικος, <i>helikos</i>	'Bastoncillo' 'Helicoidal'
<i>Leptospira</i> ³⁴	Griego	- βακτήριον, <i>baktērion</i> λεπτος, <i>leptos</i> - σπειρα, <i>speira</i>	'Bastoncillo' 'Delgado' 'Espiral'
<i>Mycobacterium</i> ³⁵	Griego	μυκης, <i>mykés</i> - βακτήριον, <i>baktērion</i>	'Hongo' 'Bastoncillo'
<i>Mycoplasma</i> ³⁶	Griego	μυκης, <i>mykés</i> - plasma	'Hongo' 'Forma' o 'figura'
<i>Pseudomonas</i> ³⁷	Griego	ψευδης, <i>pseudós</i> - μονος, <i>monos</i>	'Falso' 'Único' o 'unidad'
<i>Rhodococcus</i> ³⁸	Griego	ρόδον, <i>ródos</i> - κόκκος, <i>coccus</i>	'Rosa' 'Baya' o 'uva'
<i>Staphylococcus</i> ³⁹	Griego	σταφυλόκοκκος, <i>staphylé</i> - κόκκος, <i>coccus</i>	'Racimo' 'Baya' o 'uva'
<i>Treponema</i> ⁴⁰	Griego	τρόπος, <i>tropos</i> - νημα, <i>nema</i>	'Cambio' o 'giro' 'Hilo'
<i>Ureaplasma</i> ⁴¹	Griego	ούρον, <i>óuron</i> - plasma	'Orina' 'Forma' o 'figura'
<i>Vibrio</i> ⁴²	Latín	<i>Uibr</i> - <i>ium</i>	'Vibrar' Plural



Figura 2: Copenhagen, Dinamarca.



Figura 3: Providence, Rhode Island. Estados Unidos.

en muchas ocasiones pasan desapercibidos, así como reconocer el trabajo de los grandes científicos el cual ha impactado enormemente en la labor médica y los avances científicos.

REFERENCIAS

- Larsen BB, Miller EC, Rhodes MK, Wiens JJ. Inordinate fondness multiplied and redistributed: the number of species on Earth and the new Pie of Life. *Q Rev Biol.* 2017; 92 (3): 229-265.
- Brenner DJ, O'Connor SP, Winkler HH, Steigerwalt AG. Proposals to unify the genera *Bartonella* and *Rochalimaea*, with descriptions of *Bartonella quintana* comb. nov., *Bartonella vinsonii* comb. nov., *Bartonella henselae* comb. nov., and *Bartonella elizabethae* comb. nov., and to remove the family *Bartonellaceae* from the order *Rickettsiales*. *Int J Syst Bacteriol.* 1993; 43 (4): 777-786.
- Moreno-López M. El género *Bordetella*. *Microbiología Española.* 1952; 5: 177-181.
- Swellengrebel NH. Sur la cytologie comparée des spirochetes et des spirilles. *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).* 1907; 21:562-586.
- Meyer KF, Shaw EB. A comparison of the morphologic, cultural and biochemical characteristics of *B. abortus* and *B. melitensis*: studies on the genus *Brucella* nov. gen. I. *J Infect Dis.* 1920; 27: 173-184.
- Philip CB. Comments on the name of the Q-fever organism. *Public Health Rep.* 1948; 63: 58.
- Ewing WH, McWhorter AC, Escobar MR, Lubin AH. *Edwardsiella*, a new genus of *Enterobacteriaceae* based on a new species, *E. tarda*. *Int Bull Bacteriol Nomencl Taxon.* 1965; 15: 33-38.
- Kim KK, Kim MK, Lim JH, Park HY, Lee ST. Transfer of *Chryseobacterium meningosepticum* and *Chryseobacterium miricola* to *Elizabethkingia* gen. nov. as *Elizabethkingia meningoseptica* comb. nov. and *Elizabethkingia miricola* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2005; 55 (Pt 3): 1287-1293.
- Henriksen SD, Bovre K. Transfer of *Moraxella kingae* Henriksen and Bovre to the genus *Kingella* gen. nov. in the family *Neisseriaceae*. *Int J Syst Bacteriol.* 1976; 26: 447-450.
- Moshkovski SD. Cytotropic inducers of infection and the classification of the *Rickettsiae* with *Chlamydozoa* (in Russian, English summary). *Advances in Modern Biology (Moscow).* 1945; 19: 1-44.
- Winslow CE, Broadhurst J, Buchanan RE, Krumwiede C, Rogers LA, Smith GH. The families and genera of the bacteria: final report of the Committee of the Society of American Bacteriologists on characterization and classification of bacterial types. *J Bacteriol.* 1920; 5: 191-229.
- Castellani A, Chalmers AJ. *Manual of tropical medicine.* 3rd ed. New York: Williams Wood and Co.; 1919.
- Dorofeev KA. Classification of the causative agent of tularemia. *Symp Res Works Inst Epidemiol Mikrobiol Chita.* 1947; 1: 170-180.
- Trevisan V. Carratteri di alcuni nuovi generi di *Batteriacee*. *Atti della Accademia Fisica-Medica-Statistica in Milano (ser 4).* 1885; 3: 92-107.
- Pirie JH. The genus *listerella* pirie. *Science.* 1940; 91: 383.
- Lwoff A. Révision et démembrement des *Hemophilae*, le genre *Moraxella* nov. gen. *Annales de l'Institut Pasteur (Paris).* 1939; 62: 168-176.
- Fulton M. The identity of bacterium *columbensis* *Castellani*. *J Bacteriol.* 1943; 46: 79-82.
- Murray EGD. The meningococcus. *Medical Research Council (Great Britain) Special Report Series.* 1929; 124: 7-142.
- Trevisan V. I Generi e le Specie delle *Batteriacee*. Milano: Zanaboni and Gabuzzi; 1889.
- Da Rocha-Lima H. Zur Aetiologie des Fleckfeibers. *Berliner Klinische Wochenschrift.* 1916; 53: 567-569.
- Lignieres J. Maladies du porc. *Bulletin of the Society for Central Medical Veterinarians ns.* 1900; 18: 389-431.
- Bizio B. Lettera di Bartolomeo Bizio al chiarissimo canonico Angelo Bellani sopra il fenomeno della polenta porporina. *Biblioteca Italiana o sia Giornale di Letteratura, Scienze e Arti (Anno VIII).* 1823; 30: 275-295.
- Lampel et al. A Brief. *History of Shigella EcoSal Plus.* 2018 January; 8 (1).
- Rosenbusch CT, Merchant IA. A study of the hemorrhagic septicemia *Pasteurellae*. *J Bacteriol.* 1939; 37: 69-89.
- Van Loghem JJ. The classification of the plague-bacillus. *Antonie Van Leeuwenhoek.* 1944-1945; 10 (1-2): 15.
- Harz CO. *Actinomyces bovis*, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. *Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin.* 1877-1878; 5: 125-140.

27. Theiler A. *Anaplasma marginale* (gen. and spec. nov.). The marginal points in the blood of cattle suffering from a specific disease. Report to the Government, Transvaal, South Africa. Veterinary Bacteriology, Department of Agriculture 1908-9. Pretoria: Department of Agriculture; 1910.
28. Sebald M, Veron M. Base DNA content and classification of vibrios. Ann Inst Pasteur (Paris). 1963; 105: 897-910.
29. Jones HG, Rake G, Stearns B. Studies on lymphogranuloma venereum. III. The action of the sulfonamides on the agent of lymphogranuloma venereum. J Inf Dis. 1945; 76: 55-69.
30. Prazmowski A. Untersuchung über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterien-Arten. Inaugural Dissertation. Leipzig: Hugo Voigt; 1880.
31. Lehmann KB, Neumann R. Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. München: J.F. Lehmann; 1896.
32. Knorr M. Über die fusospirillare Symbiose, die Gattung Fusobacterium (K.B. Lehmann) und Spirillum sputigenum. Zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie der Mundhöhle. II. Mitteilung. Die Gattung Fusobacterium. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene, Abteilung I. 1922; 89: 4-22.
33. Goodwin CS, Armstrong JA, Chilvers T, Peters M, Collins MD, Sly L et al. Transfer of *Campylobacter pylori* and *Campylobacter mustelae* to *Helicobacter* gen. nov. as *Helicobacter pylori* comb. nov. and *Helicobacter mustelae* comb. nov., respectively. Int J Syst Bacteriol. 1989; 39: 397-405.
34. Noguchi H. *Spirochaeta icterohaemorrhagiae* in American wild rats and its relation to the Japanese and European strains: first paper. J Exp Med. 1917; 25: 755-763.
35. Mostowy S et al. The Origin and Evolution of Mycobacterium tuberculosis. Clin Chest Med 26. 2005; 207-216.
36. Nowak J. Morphologie, nature et cycle évolutif du microbe de la péripleurésie des bovidés. Annales de l'Institut Pasteur (Paris). 1929; 43: 1330-1352.
37. Migula W. Über ein neues system der Bakterien. Arbeiten aus dem Bakteriologischen Institut der Technischen Hochschule zu Karlsruhe. 1894; 1: 235-238.
38. Zopf W. Über Ausscheidung von Fettfarbstoffen (Lipochromen) seitens gewisser Spaltpilze. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft. 1891; 9: 22-28.
39. Rosenbach FJ. Microorganismen bei den Wund-Infektions-Krankheiten des Menschen. Wiesbaden: J.F. Bergmann; 1884.
40. Schaudinn F. Korrespondenzen. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1905; 31: 1728.
41. Shepard MC, Lunceford C, Ford D, Purcell R, Taylor-Robinson D, Razin S, et al. *Ureaplasma urealyticum* gen. nov., sp. nov.: proposed nomenclature for the human T (T-strain) mycoplasmas. Int J Syst Evolut Microbiol. 1974; 24: 160-171.
42. Pacini F. Osservazione microscopiche e deduzioni patologiche sul cholera asiatico. Gazette Medica de Italiana Toscano Firenze. 1854; 6: 405-412.
43. Moller V. Distribution of amino acid decarboxylases in *Enterobacteriaceae*. Acta Pathol Microbiol Scand. 1954; 35: 259-277.
44. Ewing WH. The Tribe *Proteeae*: its nomenclature and taxonomy. Int Bull Bacteriol Nomencl Taxon. 1962; 12: 93-102.

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

Correspondencia:

Abiel Homero Mascareñas-de los Santos

E-mail: a_mascarenas@hotmail.com

Respuesta al caso clínico: Meningitis aséptica en un paciente con hepatoesplenomegalia¹

Response to the clinical case: Aseptic meningitis in a patient with hepatosplenomegaly

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

Respuestas del caso clínico

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

La meningitis pediátrica se presenta con características clínicas comunes superpuestas, como fiebre, pleocitosis del líquido cefalorraquídeo y encefalitis, a menudo con hallazgos adicionales de encefalopatía, convulsiones, hallazgos neurológicos focales, neuroimagen o electroencefalografía anormales que generalmente no son específicos de la etiología subyacente. Esto conduce a una variación de la práctica con una amplia variabilidad en el enfoque diagnóstico de estos casos.¹

En población pediátrica una infección del sistema nervioso central puede presentarse como síndrome infeccioso, síndrome meníngeo, síndrome encefálico o de hipertensión endocraneal. Aunque la meningitis ha disminuido en frecuencia de forma significativa en los últimos años, su importancia radica en el elevado número de secuelas neurológicas y su mortalidad.²

Nuestro paciente presenta deterioro neurológico precedido por cuadro viral, con antecedente de familiares positivos para infección por influenza por lo que

se consideró encefalitis, sin embargo el antecedente de hepatoesplenomegalia de 18 meses de evolución permitió la búsqueda de otras etiologías. Contar con panel meníngeo negativo (*Figura 1*) y presencia de lesiones pulmonares, así como la hepatoesplenomegalia corroborada en el estudio de imagen y las lesiones encontradas en columna vertebral permitieron la sospecha de tuberculosis. Alrededor del mundo se reportan más de 10 millones de casos nuevos de tuberculosis, con diferentes estadios de gravedad. En los niños, la infección es adquirida por contacto con un adulto infectado, los estudios sugieren que alrededor de 10% de las infecciones por esta bacteria ocurren en menores de 15 años.³

Los factores asociados a esta infección son inmunosupresión, particularmente la infección por VIH, alcoholismo, tabaquismo, bajo estrato socioeconómico, raza negra y presencia de comorbilidades como cirrosis, desnutrición y contacto con familiares con antecedentes de tuberculosis.⁴

El algoritmo diagnóstico para tuberculosis varía de acuerdo con el nivel de atención, disponibilidad de recursos y prevalencia de la misma. En un niño que presenta síntomas respiratorios, que habita en una zona endémica o tiene contacto con un paciente con tuberculosis se debe incluir prueba de tuberculina, interferón y solicitar radiografía de tórax o tomografía computarizada, así como recolección de muestras



respiratorias (aspirado gástrico, esputo inducido, lavado broncoalveolar) para cultivo de micobacterias y reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés), la cual además permite la detección de resistencia a rifampicina (Figura 2).⁵

En 2018, la Organización Mundial de la Salud (OMS) notificó 512,000 casos de tuberculosis pediátrica, reportando que solo 46% recibió tratamiento adecuado, la tuberculosis infantil sigue sin diagnosticarse por los desafíos para confirmar su diagnóstico. En 2013, la misma organización, incluyó GeneXpert con prueba inicial para diagnóstico de tuberculosis en niños, basado en un metaanálisis que muestra una sensibilidad y especificidad de 66 y 99% respectivamente, en muestras realizadas en lavados gástricos.⁶ El lavado gástrico se realiza después de un ayuno nocturno, administrando 50 mL de solución salina directamente a la cámara gástrica por sonda nasogástrica y posteriormente aspirando aproximadamente 35 mL de contenido gástrico, para posteriormente ser drenado en un recipiente estéril para su evaluación.⁷ Dada la complejidad de la obtención de muestras en lactantes, existe la opción de realizar la técnica de esputo inducido, esta técnica ha demostrado un rendimiento de 65-81%, este rango depende de las condiciones de la muestra, la edad del paciente y la prevalencia del VIH. Para su obtención, es necesario nebulizar con salbutamol, seguido de solución hipertónica, de acuerdo a un estudio multicéntrico realizado en Madrid, en caso de no lograr esputo espontáneo se pueden obtener muestras a través de succión nasofaríngea, sus limitantes son el

Folio LEP	Nombre	Edad	Sexo	Tipo de muestra	Fecha de toma
---		11	M	LCR (líquido Cefaloraquídeo)	17/05/2024
Fecha de recepción	17/05/2024	Fecha de informe	20/05/2024		
RESULTADOS					
Detección del Complejo M. tuberculosis por PCR		Detectado			
Resistencia a Rifampicina por PCR		Indeterminada			
Módulo GeneXpert Dx System v. 4.7b					
Tinción de Ziehl-Neelsen		Negativo			

Figura 2: Resultado de prueba molecular para detección (GeneXpert MTB/RIF) de M. tuberculosis complex.

riesgo de saturación y el riesgo de incrementar el contagio.⁸ El paciente que reportamos fue valorado con aspirado gástrico al inicio del cuadro de oclusión intestinal con resultado negativo, sin observar en ese momento alteraciones pulmonares y, de acuerdo a la madre, sin presencia de tos en los meses de abordaje.

En los pacientes pediátricos, la tuberculosis puede presentarse con los siguientes síntomas: fiebre 94.3%, tos de más de dos semanas de evolución 77%, pérdida de peso 55%, fatiga 50%, anorexia 26-48%, linfadenopatía 31%, en lactantes se puede presentar como fallo de medro o sibilancias con inicio de entre 2 a 12 meses posteriores a la infección.² La infección extrapulmonar se refiere a la presencia de síntomas o signos específicos del órgano afectado, la infección de sistema nervioso central por tuberculosis puede presentarse como meningitis bacilar, acompañada de parálisis de nervios craneales, con una frecuencia de 63%, alteración del estado mental hasta 94% e hidrocefalia. No es raro que el diagnóstico etiológico pueda provenir de una enfermedad extraneural concomitante.²

La meningitis tuberculosa se divide en tres estadios:

Estadio I: duración de 1-2 semanas, puede cursar con fiebre, cefalea, irritabilidad, somnolencia e incluso regresión en hitos del neurodesarrollo.

Estadio II: se presenta de manera abrupta, existe un aumento de presión intracraneal, vasculitis, signos meníngeos, convulsiones, afeción de pares craneales y signos focales; en nuestro paciente la evolución abrupta y la afeción del estado de alerta sugiere esta etapa de la infección.

Estadio III: puede presentar deterioro que conduce a coma.⁹

Meningitis / Encefalitis (ME) Panel - IVD	
Run Summary	
Sample ID:	XXXXXXXXXX
Detected:	None
Result Summary	
Bacteria	
Not Detected	Escherichia coli K1
Not Detected	Haemophilus influenzae
Not Detected	Listeria monocytogenes
Not Detected	Neisseria meningitidis
Not Detected	Streptococcus agalactiae
Not Detected	Streptococcus pneumoniae
Viruses	
Not Detected	Cytomegalovirus
Not Detected	Enterovirus
Not Detected	Herpes simplex virus 1
Not Detected	Herpes simplex virus 2
Not Detected	Human herpesvirus 6
Not Detected	Human parechovirus
Not Detected	Varicella zoster virus
Yeast	
Not Detected	Cryptococcus neoformans/gattii
Run Details	
Pouch:	ME Panel v1.4
Run Status:	Completed
Photo	Opera

Figura 1: Resultado de panel molecular meníngeo.

El líquido cefalorraquídeo puede presentar pleocitosis hiperproteinorraquia y/o hipogluorraquia; además pueden reportarse tuberculomas, absceso cerebral y aracnoiditis.⁸ En este caso, el envío de líquido cefalorraquídeo con resultado positivo para la prueba molecular permitió el inicio del tratamiento antituberculosis en las primeras 24 horas de ingreso a nuestra unidad, acompañado de esteroides, logrando mejoría del estado neurológico, reinicio del lenguaje y el egreso del paciente en la primera semana de inicio de terapia.

En pacientes pediátricos el tratamiento indicado para tuberculosis pulmonar, ganglionar, no grave y sin afectación del sistema nervioso central incluye cuatro antibióticos; rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol durante dos meses. Posteriormente continuar por cuatro meses con doble esquema con rifampicina/isoniazida. El tratamiento de la meningitis tuberculosa es más complejo, en gran parte debido a la penetración variable de los medicamentos contra la tuberculosis en el sistema nervioso central por lo que, de acuerdo a las recomendaciones actuales, se debe dar al menos diez meses de tratamiento. Con respecto a esto, en un estudio realizado en hospitales de tercer nivel en India y Malawi, que evaluó 3,351 pacientes con encefalitis causada por tuberculosis, se comparó el esquema habitual con cuatro antibióticos antituberculosis versus la adición de un quinto fármaco (levofloxacina) los primeros dos meses de tratamiento, no se demostró superioridad, por lo que se sugiere continuar con investigación para disminuir las secuelas neurológicas.¹⁰ En niños y adolescentes con meningitis tuberculosa confirmada bacteriológica o clínicamente se tiene como alternativa un régimen intensivo de seis meses (con cuatro medicamentos) en comparación con los 12 meses estándar, no autorizado para aquellos pacientes que viven con VIH.¹¹

Los corticosteroides al inicio reducen las respuestas inflamatorias adversas y por lo general disminuyen después del primer mes de tratamiento, aunque pueden reiniciarse o continuarse durante más tiempo si las respuestas inflamatorias adversas vuelven a desarrollarse o persisten.³ En diversos estudios el

uso de esteroides se asocia a una menor incidencia de pérdida auditiva y menores secuelas neurológicas, cuando la meningitis es causada por bacterias, en el caso de tuberculosis el esteroide logra disminuir la mortalidad.⁸

REFERENCIAS

1. Graff K, Dominguez SR, Messacar K. Metagenomic Next-generation sequencing for diagnosis of pediatric meningitis and encephalitis: a review. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2021; 10 (Supplement 4): S78-S87.
2. Gonzalez-Saldaña N, Saltigeral-Simental P, Macías-Parra M. *Terapéutica en Infectología Pediátrica.* 1ra Ed, 2019, México: McGraw Hill. pp 89-99.
3. Howard-Jones AR, Marais BJ. Tuberculosis in children: screening, diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr.* 2020; 32 (3): 395-404.
4. Amado-Garzón SB, Moreno-Mercado S, Martínez-Vernaza S, Lasso-Apráez JI, Lasserna-Estrada AF. Tuberculosis extrapulmonar: un reto clínico vigente. *Universitas Medica.* 2020; 61 (4): 66-79.
5. Nicol MP, Zar HJ. Advances in the diagnosis of pulmonary tuberculosis in children. *Paediatr Respir Rev.* 2020; 36: 52-56.
6. Vessière A. Impact of systematic early tuberculosis detection using Xpert MTB/RIF Ultra in children with severe pneumonia in high tuberculosis burden countries (TB-Speed pneumonia): a stepped wedge cluster randomized trial. *BMC pediatrics.* 2021; 21 (1): 136.
7. Ganiem AR, Djung LW, Chaidir L, Gamayani U. Microbiological testing of gastric aspirate improves the diagnosis of pulmonary tuberculosis in unconscious adults with TB meningitis. *Infect Dis Rep.* 2020; 12 (3): 134-140.
8. Grande-Tejada AM, Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. Espudo inducido versus lavado gástrico en el diagnóstico de TBC pulmonar. 2014: 1-6.
9. Singhal T. The new WHO consolidated guidelines for management of tuberculosis in children and adolescents: an appraisal. *Indian J Pediatr.* 2022; 89: 743-745.
10. Ding J, Thuy-Thuong-Thuong N, Pham TV, Heemskerk D, Pouplin T, Tran CTH et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intensive antituberculosis treatment of tuberculous meningitis. *Clin Pharmacol Ther.* 2020; 107 (4): 1023-1033.
11. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 5: management of tuberculosis in children and adolescents. 2022: 1-127.

Correspondencia:

Blanca Patricia Sánchez-Álvarez

E-mail: email: sblanapatricia@gmail.com



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

III. Artículo de revisión:

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

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

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

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo:

Autor (es):

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

Nombre y firma de todos los autores

Lugar y fecha:



XLII CONGRESO INTERAMERICANO DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA

XXXVI Simposio Interamericano de VIH/SIDA
XXX Simposio Nacional de Microbiología Clínica
II Simposio de Investigación en Infectología Pediátrica
XXXIV Simposio Interamericano de Enfermería Infecciosa

21-23 DE NOVIEMBRE 2024
FORO TRES CENTURIAS,
AGUASCALIENTES, AGS.

Talleres precongreso, conferencias magistrales, paneles, conversatorios, conferencias, simposios con los temas más relevantes en la infectología pediátrica.

Presentación de Trabajos Libres Orales y en Cartel

INSCRIPCIONES

	Antes del 1° de octubre	A partir del 2 de octubre
Infectólogos, Pediatras y Médicos generales	\$ 3,250.00	\$ 3,800.00
Socios AMIP	\$ 2,200.00	\$ 2,700.00
Socios Colegio de Pediatría de Aguascalientes	\$ 2,200.00	\$ 2,700.00
Químicos y Microbiólogos	\$ 1,100.00	1,650.00
Enfermeras y Residentes	\$ 1,100.00	\$ 1,100.00
Estudiantes	\$ 600.00	\$ 600.00

NOMBRE: ASOCIACIÓN MEXICANA DE INFECTOLOGÍA PEDIÁTRICA, A.C.

BANCO: SANTANDER (MEXICO) S.A.
N° DE CUENTA: 65501395513
N° DE CUENTA CLABE: 014180655013955131

INFORMES

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

Oficinas en Aguascalientes
Dra. Lucila Martínez Medina
Prolongación Potrerros 104, Valle de las Trojes
C.P. 20115, Aguascalientes
Tel: 449 9143340
449 9149714
lucymar61@hotmail.com

Dr. Víctor Antonio Monroy Colín
Monte Blanco 715,
Villas de San Nicolás
C.P. 20115, Aguascalientes
Tel: 449 5109730
ymonroyc@yahoo.com.mx



www.amipmx.com

CICLOFERON[®]

Aciclovir

Tratamiento específico de VARICELA y HERPES^{1,2}

En varicela, administrado dentro de las 24 horas
posteriores a la aparición de los síntomas cutáneos:³⁻⁵

- Reduce el número de días de fiebre³⁻⁵
- Disminuye el número máximo de lesiones³⁻⁵
- Acorta el curso clínico de la varicela³

Reintegra al paciente
a sus actividades³

Terapia combinada:
Sistémica y
Tópica³



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon[®] Suspensión 3. Castañeda, J. L. Uso de profilaxis con aciclovir en contactos con varicela. Rev Enferm Infec Pediatr. 2015;28(111) 4. Cubero, A. García, A. Tratamiento con Aciclovir en Varicela y Herpes Zoster. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. 2018;8 Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: http://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/tratamiento_con_aciclovir_en_varicela_y_herpes_zoster.pdf 5. Kiasien, T. P. et al. Aciclovir para el tratamiento de la varicela en niños y adolescentes sin otra enfermedad. The Cochrane Library. Fecha de consulta: noviembre 2020. Obtenido de: <https://www.cochrane.org/es/CD002980/aciclovir-para-el-tratamiento-de-la-varicela-en-ninos-y-adolescentes-sin-otra-enfermedad> 6. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, Cicloferon XTRM[®], con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI. Fecha de consulta: diciembre de 2021. Cicloferon[®] Suspensión Reg. Núm. 283M93 SSA IV. Cicloferon XTRM[®] Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI. Cicloferon[®] Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV. Cicloferon[®] Crema Reg. Núm. 088M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 223300202C2716. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

Biomics

El **antibiótico** de acción superior

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

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



Biomics

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

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

Revisar IPP:



Senosiain®