

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Órgano de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica AC,
y del Consejo Mexicano de Certificación en infectología AC.

VOL. 46

#2 ABRIL-JUNIO 2026



www.amimc.org.mx

Revista registrada en Latindex, LILACS
(Literatura Latinoamericana y de Caribe de la Salud),
BIBLIOMEX, CENDS, Secretaría de Salud, Subdirección
de Investigación IMSS, PUIS, Periódica, Índice de Revistas
Latinoamericanas en Ciencias-UNAM; EMBASE,
EXCERPTA MÉDICA, Medigraphic.

Indizada en Imbiomed <https://www.imbiomed.com.mx/>
Medigraphic <https://www.medigraphic.com/>



Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica, AC

Mesa Directiva 2025-2027

Dra. Rosa María Wong Chew
Presidenta

Dr. Adrián Camacho Ortiz
Vicepresidente

Dra. Carla Marina Román Montes
Secretaria Académica

Dra. Diana Vilar-Compte
Secretaria General

Dra. Claudia del Carmen López Enríquez
Tesorera

Vocales

Dra. María Dolores Alcántar Curiel
Microbiología

Dr. Arturo Galindo Fraga
Infecciones Nosocomiales

Dr. César Adrián Martínez Longoria
Vacunas

Dr. Eduardo Pérez Alba
VIH

Dr. Bernardo Alfonso Martínez Guerra
Antibióticos

Dra. Dora Patricia Cornejo Juárez
Documentos de Posición

Juan Carlos Tinoco Favila
José Iván Castillo Bejarano
Educación Continua

Comité Ejecutivo

Dr. Guillermo Ruíz-Palacios y Santos

Dr. Fortino Solórzano Santos

Dr. Eduardo Rodríguez Noriega

Revista Enfermedades Infecciosas y Microbiología

Dr. Fortino Solórzano Santos

Coordinación Administrativa

Martha Esthela Chávez Hernández

C.P. Sandra Bobadilla del Valle

Consejo Mexicano de Certificación en Infectología, AC

Mesa Directiva

Dr. Juan José Donis
Hernández
Presidente

Dr. Gerardo Martínez Aguilar
Vicepresidente

Dra. Lucía Martínez
Hernández
Secretaria de actas

Dra. María Guadalupe
Miranda Novales
Tesorera

Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Año 46, núm. 2, abril-junio 2026, es una Publicación trimestral editada por Grapondi de México, SC, Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Del. Benito Juárez, CP 03100, México, DF. Tel.(55) 5669 9416. www.amimc.org.mx/revista.HTM.

Editor responsable: Fortino Solórzano Santos. Reserva de derechos al uso exclusivo Núm. 04-2026-032515314600-30, otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, ISSN: 1405-0994. Responsable de la última actualización de este número, Medinet, Arturo Villegas, Tuxpan núm. 54, Int. 1008, Col. Roma, Del. Cuauhtémoc, México, DF, CP 06760, fecha de última modificación, 15 de junio 2026.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Toda correspondencia deberá dirigirse al editor, Fortino Solórzano Santos, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Belisario Domínguez, Sección XVI, Delegación Tlalpan, CP 14080, México, DF, Tel./fax 52 (55) 4000 3058. Correo electrónico: solorzano056@gmail.com. Para suscripciones llame al teléfono 52 (55) 5659 9416.

El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos reservados de acuerdo con la Convención Latinoamericana y la Convención Internacional de Derechos de Autor. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse a: enfermedadesinfecciosasymicro@gmail.com. Visite nuestra página de internet <http://www.amimc.org.mx>.

Diseño editorial: Diana A. Solórzano Barrios. Corrección: Luz María Bazaldúa Monroy.

Dr. Fortino Solórzano Santos
Editor

Dra. Ma. Guadalupe Miranda Novales
Coeditor

Martha Esthela Chávez Hernández
Coordinación Administrativa

Comité Editorial

Dra. Celia Alpuche Aranda
Dr. Humberto Díaz Ponce
Dr. Jesús Reyna Figueroa
Dra. Martha Aviles Robles
Dra. Ma. del Rayo Morfín Otero
Dr. Onofre Muñoz Hernández

Dra. Noris Pavía Ruz
Dr. Federico J. Ortiz Ibarra
Dr. Samuel Ponce de León Rosales
Dr. Eduardo Rodríguez Noriega
Dr. Guillermo Ruiz Palacios
Dr. José Ignacio Santos Preciado
Dr. José Sifuentes Osornio

Dr. Juan Carlos Tinoco Favila
Dra. Rosa María Wong Chew
Dra. Patricia Volkow Fernández
Dra. Gabriela Echániz Avilés
Dr. José Antonio Hurtado Montalvo
Dr. Gerardo Palacios Saucedo

Editores Internacionales

Brasil

Dr. Dorival Duarte de Lima
Dr. Alexandro Casio Torres de Carvalho
Dra. Angela Gentile

Colombia

Dra. Ma. Lilia Díaz Betancourt
Dr. Pio López

Costa Rica

Dr. Adriano Arguedas
Dra. María Luisa Avila Agüero

Cuba

Dr. Éric Martínez
Dra. Aliana Llop Hernández
Dr. Ángel Goyenechea Hernández
Dra. Ma. Isabel Martínez Mota

Chile

Dra. Valeria Prado

España

Dr. Antonio Rodríguez Noriega
Dr. Alberto Pahissa

Estados Unidos

Dr. George A. Jacoby
Dr. Carlos del Río Chiriboga
Dr. Carlos Franco Paredes

Guatemala

Dr. Carlos Ríos Álvarez

Inglaterra

Dr. Armando González

Panamá

Dr. Eduardo Ortega Barria

Perú

Dr. Eduardo Gotuzzo H.

República Dominicana

Dr. José Brea del Castillo

Venezuela

Dr. Antonio González Mata

Enfermedades Infecciosas y Microbiología

vol. 46, núm. 2, ABRIL-JUNIO 2026

ÍNDICE

INDEX

- 65 | Editorial
Más allá de la Tuberculosis: el reto de las
Micobacterias no Tuberculosas
Anzures-Gutiérrez, S.A.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 67 | Endocarditis infecciosa en México: revisión de la
literatura y comparación con casos recientes
Escobedo-Sánchez, R. Pérez-Gómez, H.R.
Rodríguez-Luna, D.A. González-Díaz, E.
Vázquez-León, M. Morfin-Otero, R.
Aguirre-Díaz, S.A. Jaimes-Bravo, R.F.
Esparza-Ahumada, S. Rodríguez-Noriega, E.

- 76 | Infecciones cutáneas por micobacterias no
tuberculosas asociadas a procedimientos estéticos
Gracián-Castro, A. Cárdenas-Hernández, M.L.
Hernández-Vera, M.¹ Vega-Memije, M.E.

- 81 | Colección fotográfica de micoplasmas: una
herramienta en la investigación
Rivera, A. Giono-Cerezo, S.
Romero-Arenas, O. Rodríguez-Preval, N.
Cedillo-Ramírez, L.

ACTUALIDADES

- 86 | Diarrea en el niño con cáncer
Pineda-Gordillo, A. Reyes-Hernández, K.L.
Aguilar-Román, A.B. Quero Hernández, A.
Reyes-Gómez, U. Arellano-Gómez, K.M.

CASO CLÍNICO

- 91 | Caso inusual de mielitis transversa longitudinalmente
extensa secundaria a *Mycobacterium bovis*
Callejas-Arroyo, B.E.¹ García-Minamy, J.I.
Domínguez-Garcidueñas, B. Vega-Rivera, C.
Soriano-Navarro, E. Ramírez-González, L.E.
Ramos Sánchez, R.
- 97 | Onicomadesis secundaria a enfermedad
mano-pie-boca. Serie de casos en una unidad
médica privada
Cuevas-López, L.L.
- 101 | Meningitis por *Streptococcus pneumoniae* serotipo
35b en lactante vacunado. Reporte de caso
Collazo-Saldaña, P. Rangel-Aguilera, J.M.
Hernández-Muñoz, M. Sánchez-Navarro, M.
Silva-Gaona, Ó.G.

- 65 | From the editors
Beyond tuberculosis: the challenge of
nontuberculous mycobacteria
Anzures-Gutiérrez, S.A.

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 67 | Infective endocarditis in Mexico: a literature review
and a comparison with recent cases
Escobedo-Sánchez, R. Pérez-Gómez, H.R.
Rodríguez-Luna, D.A. González-Díaz, E.
Vázquez-León, M. Morfin-Otero, R.
Aguirre-Díaz, S.A. Jaimes-Bravo, R.F.
Esparza-Ahumada, S. Rodríguez-Noriega, E.

- 76 | Skin infections caused by nontuberculous mycobac-
teria, associated with aesthetic procedures
Gracián-Castro, A. Cárdenas-Hernández, M.L.
Hernández-Vera, M.¹ Vega-Memije, M.E.

- 81 | Photographic collection of mycoplasmas: a tool
in research
Rivera, A. Giono-Cerezo, S.
Romero-Arenas, O. Rodríguez-Preval, N.
Cedillo-Ramírez, L.

REVIEW ARTICLES

- 86 | Diarrhea in children with cancer
Pineda-Gordillo, A. Reyes-Hernández, K.L.
Aguilar-Román, A.B. Quero Hernández, A.
Reyes-Gómez, U. Arellano-Gómez, K.M.

CLINICAL CASE

- 91 | Unusual case of longitudinally extensive transverse
myelitis secondary to *Mycobacterium bovis*
Callejas-Arroyo, B.E.¹ García-Minamy, J.I.
Domínguez-Garcidueñas, B. Vega-Rivera, C.
Soriano-Navarro, E. Ramírez-González, L.E.
Ramos Sánchez, R.
- 97 | Onychomadesis secondary to hand-foot-mouth
disease. A case series in a private medical unit
Cuevas-López, L.L.
- 101 | *Streptococcus pneumoniae* serotype 35b meningitis
in a vaccinated infant. Case report
Collazo-Saldaña, P. Rangel-Aguilera, J.M.
Hernández-Muñoz, M. Sánchez-Navarro, M.
Silva-Gaona, Ó.G.

Dra. Socorro Azarell Anzures-Gutiérrez

Editorial

Más allá de la Tuberculosis: el reto de las Micobacterias no Tuberculosas

From the editors

Beyond tuberculosis: the challenge of nontuberculosis mycobacteria

La Tuberculosis (TB) a nivel global ha mostrado un repunte como enfermedad reemergente, esto también se ha observado en México especialmente tras la pandemia de COVID-19, con un aumento del 12% (1289 casos) a inicios del 2026.¹ Aunque el *Mycobacterium tuberculosis* (TB clásica) sigue siendo el principal agente, las infecciones por Micobacterias no tuberculosas (MNT) han emergido como un problema de creciente relevancia en la práctica clínica diaria. Este incremento en el caso de MNT, más que reflejar un verdadero aumento en la incidencia, parece estar asociado al desarrollo y mayor disponibilidad de técnicas diagnósticas más sensibles, así como a una mayor sospecha clínica.^{2,3}

Las MNT comprenden más de 190 especies ambientales ubicuas, presentes en agua, suelo, bioaerosoles y no se transmiten de persona a persona.³ Su espectro clínico es amplio e incluye infecciones cutáneas y de tejidos blandos, así como otras formas diseminadas en pacientes inmunocomprometidos.² En México, sin embargo, su impacto real permanece insuficientemente caracterizado, lo que limita la comprensión de su carga de enfermedad y dificulta la toma de decisiones clínicas.⁴

De acuerdo al boletín epidemiológico nacional hasta la semana 13 de este año se han reportado 968 casos de Tuberculosis extrapulmonares, 986 casos para la misma semana en el año 2025 y un total de 4101 casos en 2025.¹ Sin embargo, no hay un subapartado para MNT, además que las infecciones por micobacterias atípicas no se encuentran como una patología de notificación obligatoria, por lo tanto, la ausencia de sistemas de vigilancia epidemiológica específicos en países como México, nos impide determinar si se refleja la realidad local o un subregistro persistente.⁴

Los trabajos incluidos en este número ilustran de manera contundente la problemática desde dos escenarios clínicos distintos pero complementarios. Por un lado, Callejas-Arroyo et al. describen un caso de infección grave del sistema nervioso central asociado a *Mycobacterium bovis*, inicialmente manejado como *Mycobacterium tuberculosis*. Este caso pone en evidencia como la identificación incompleta del microorganismo puede traducirse en decisiones terapéuticas inadecuadas, particularmente cuando se trata de especies con perfiles de resistencia intrínseca específicos, como la resistencia pirazinamida en *M. bovis*. La consecuencia no es trivial: progresión de la enfermedad y secuelas neurológicas graves.⁵

Por otro lado, Gracián-Castro et al. presentan una serie de infecciones cutáneas por MNT asociadas a procedimientos estéticos, predominantemente por *Mycobacterium abscessus*. En este contexto, el problema no es el error terapéutico inicial, sino la dificultad diagnóstica persistente, reflejada en la baja tasa de aislamiento microbiológico y la necesidad de basar el diagnóstico en criterios clínicos e histopatológicos. Este escenario evidencia otro extremo del espectro: infecciones subestimadas, evolución crónica, manejo prolongado, frecuentemente asociadas a prácticas fuera del ámbito médico formal.⁶

Ambos trabajos convergen en un punto crítico: la desconexión entre la disponibilidad diagnóstica y la capacidad de interpretación clínicas de forma temprana. El reto en el Diagnóstico es crucial, esto para diferenciar la tuberculosis clásica de las MNT, ya que se requieren tratamientos diferentes y suelen ser resistentes a los fármacos antituberculosos convencionales.⁷

En México, la ausencia de vigilancia epidemiológica específica y la heterogeneidad en el acceso a métodos diagnósticos dificultan dimensionar el problema real de las MNT. A esto se suma un fenómeno emergente: la asociación con procedimientos estéticos en aumento que introduce nuevas vías de exposición y transmisión ambiental. El tratamiento de las MNT añade una capa adicional de complejidad. Los esquemas son prolongados, con múltiples fármacos y perfiles de toxicidad relevantes, y su eficacia clínica depende de la especie involucrada. El manejo de las infecciones por MNT requiere un enfoque integrado que combine clínica, microbiología y contexto epidemiológico. El desafío actual es: interpretar con precisión, decidir con criterio y tratar cuando sea necesario.

Palabras clave: micobacterias no tuberculosas, *Mycobacterium abscessus*, *Mycobacterium bovis*, México.

Referencias

1. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Sistema único de Información. Vol 43 (13) Semana 13 / Del 29 de marzo al 4 de abril del 2026.
2. Jiang X, Xue Y, Men P, Zhao L, Jia J, Yu X, Huang H. Nontuberculous mycobacterial disease in children: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*. 2024;10(11):e31757.
3. Nguyen MH, Haas MK, Kasperbauer SH, Calado Nogueira de Moura V, Eddy JJ, Mitchell JD, Khare R, Griffith DE, Chan ED, Daley CL. Nontuberculous Mycobacterial Pulmonary Disease: Patients, Principles, and Prospects. *Clin Infect Dis*. 2024 ;79(4):e27-e47.
4. Reyes Tapia H. Panorama General de las Micobacteriosis No Tuberculosas (MNT) en México. *Revista Electrónica de Portales Medicos.com*. 11 febrero, 2022 Vol. XVII; (3); 125. <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/panorama-general-de-las-micobacteriosis-no-tuberculosas-mnt-en-mexico/>
5. Callejas Arroyo BE, Domínguez GB, Soriano NE et al. Caso inusual de mielitis transversa longitudinalmente extensa secundaria a *Mycobacterium bovis*. *Enf Infecc Microbiol* 2026; 46 (2): 91-96.
6. Gracián-Castro A, Hernández-Vera M, Cardenas-Hernández ML, Vega-Memije ME. Infecciones cutáneas por micobacterias no tuberculosas asociadas a procedimientos estéticos. *Enf Infecc Microbiol* 2026; 46 (2): 76-80.
7. Zhang H, Tang M, Li D, Xu M, Ao Y, Lin L. Applications and advances in molecular diagnostics: revolutionizing non-tuberculous mycobacteria species and subspecies identification. *Front Public Health*. 2024 Jun 19;12:1410672. doi: 10.3389/fpubh.2024.1410672.

Escobedo-Sánchez, Rodrigo^{1,2*} Pérez-Gómez, Héctor R.²
 Rodríguez-Luna, David A.^{1*} González-Díaz, Esteban^{1,2}
 Vázquez-León, Marisela¹ Morfin-Otero, Rayo²
 Aguirre-Díaz, Sara A.^{1,2} Jaimes-Bravo, Raciél F.¹
 Esparza-Ahumada, Sergio² Rodríguez-Noriega, Eduardo^{2*}

Endocarditis infecciosa en México: revisión de la literatura y comparación con casos recientes

Infective endocarditis in Mexico: a literature review and a comparison with recent cases

Fecha de aceptación: enero 2026

Resumen

ANTECEDENTES. La endocarditis infecciosa (EI) representa un problema clínico relevante en países de ingresos medios, donde las características epidemiológicas y microbiológicas pueden diferir de las observadas en series internacionales. La información de los registros regionales sigue siendo limitada.

OBJETIVO. Comparar los casos recientes de EI atendidos en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde con las series previamente publicadas en México.

MÉTODOS. Estudio descriptivo y retrospectivo que incluyó casos de EI atendidos entre el 1 de marzo de 2023 y el 1 de julio de 2024. Se realizó una revisión narrativa de la literatura con el propósito de analizar la evidencia disponible sobre EI, incluyendo su evolución histórica, cambios epidemiológicos, avances diagnósticos, estrategias terapéuticas y factores pronósticos.

RESULTADOS. Se revisaron 79 casos, en el estudio se incluyeron 46 que cumplieron con los criterios modificados de Duke para EI. La edad media fue de 37.9 años (rango: 16-73 años), con predominio del sexo masculino en 29 casos (63%). Entre las comorbilidades destacaron la diabetes mellitus en 23 pacientes (50%), la hipertensión arterial en 26 (56.5%) y la insuficiencia renal crónica en 24 (52.3%). La afectación predominante fue de válvula nativa en 26 casos y de válvula protésica en cuatro, mientras que 16 casos estuvieron asociados a hemodiálisis. Los patógenos aislados incluyeron *Staphylococcus aureus* (en 20 casos), estafilococos coagulasa negativos (once), estreptococos (seis), *Klebsiella pneumoniae* (tres), *Escherichia coli* (tres), *Pseudomonas aeruginosa* (uno), *Enterobacter cloacae* (uno) y *Stenotrophomonas maltophilia* (uno). El ecocardiograma transtorácico se realizó en 43 pacientes (93.4%), en los cuales se observaron vegetaciones mayores de 10 mm en 33 (76.7%). Las válvulas afectadas fueron la mitral en 16 casos, la aórtica en 12 y la tricúspide en 12. La mortalidad hospitalaria fue de 26% (12 pacientes).

CONCLUSIONES. La evidencia disponible muestra que en México la EI ha experimentado una clara transición epidemiológica. De una enfermedad asociada principalmente a estreptococos y a valvulopatía estructural, ha evolucionado hacia un padecimiento dominado por *Staphylococcus aureus*, estrechamente vinculado a la atención médica, a comorbilidades como la enfermedad renal crónica y a poblaciones de alto riesgo. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad continúa siendo elevada, lo que resalta la importancia del diagnóstico oportuno, la estratificación de riesgo y el acceso oportuno a tratamiento quirúrgico cuando está indicado.

Palabras clave: endocarditis infecciosa, *Staphylococcus aureus*, endocarditis protésica, bacteriemia, vegetaciones, criterios de Duke, ecocardiografía, cirugía cardíaca.

Abstract

BACKGROUND. Infective endocarditis is a significant clinical problem in middle-income countries, where its epidemiological and microbiological characteristics often differ from those reported in international studies. However, information derived from regional registries remains limited.

OBJECTIVE. To compare recent cases of infective endocarditis treated at the Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde with previously published Mexican series.

METHODS. A descriptive, retrospective study was conducted, including cases of infective endocarditis treated between March 1, 2023, and July 1, 2024. Additionally, a narrative review of the literature was performed to comprehensively analyze the available evidence on infective endocarditis, including its historical evolution, epidemiological changes, diagnostic advances, therapeutic strategies, and prognostic factors.

RESULTS. A total of 79 cases were reviewed, of which 46 met the modified Duke criteria for infective endocarditis. The mean age was 37.9 years (range: 16-73), with a predominance of males (29 patients, 63%). The most frequent comorbidities were diabetes mellitus in 23 patients (50%), arterial hypertension in 26 (56.5%), and chronic kidney disease in 24 (52.3%). Native valve involvement predominated in 26 cases, prosthetic valve involvement in four cases, and 16 cases were associated with hemodialysis.

* Estos autores contribuyeron por igual en esta publicación

¹ Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde"

² Instituto de Patología Infecciosa y Experimental, Centro Universitario de Ciencias de la Salud "Dr. Francisco Ruiz Sánchez", UDG

Correspondencia: Dr. Eduardo Rodríguez-Noriega

Instituto de Patología Infecciosa y Experimental, Centro Universitario Ciencias de la Salud Dr. Francisco Ruiz Sánchez, UDG Sierra Mojada 950, Colonia Independencia, C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco

Correo electrónico: idfcolima@yahoo.com

The isolated pathogens included *Staphylococcus aureus* in 20 cases, coagulase-negative staphylococci in 11, streptococci in six, *Klebsiella pneumoniae* in three, *Escherichia coli* in three, *Pseudomonas aeruginosa* in one, *Enterobacter cloacae* in one, and *Stenotrophomonas maltophilia* in one. Transthoracic echocardiography was performed in 43 patients (93.4%), with vegetations larger than 10 mm identified in 33 cases (76.7%). The most frequently affected valves were the mitral (16 cases), aortic (12), and tricuspid (12). In-hospital mortality was 26% (12 patients).

CONCLUSIONS. The findings confirm that infective endocarditis in Mexico has undergone a significant epidemiological transition, evolving from a disease primarily associated with streptococci and structural valvular disease to one dominated by *Staphylococcus aureus*, closely linked to healthcare exposure, comorbidities such as chronic kidney disease, and high-risk populations. Despite advances in diagnostic and therapeutic strategies, mortality remains high, underscoring the importance of timely diagnosis, appropriate risk stratification, and early access to surgical treatment when indicated.

Keywords: infective endocarditis, *Staphylococcus aureus*, prosthetic valve endocarditis, bacteremia, vegetations, Duke criteria, echocardiography, cardiac surgery.

Introducción

La endocarditis infecciosa es una enfermedad caracterizada por la infección del endocardio, es decir, la capa interna del corazón que recubre las cavidades y las válvulas cardíacas. Se produce por la colonización y multiplicación de microorganismos, principalmente bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans* o *Enterococcus faecalis*, y con menor frecuencia hongos, sobre una superficie endocárdica dañada o sobre material protésico (válvulas artificiales, dispositivos intracardiacos, catéteres, entre otros).¹⁻⁵

La clasificación de la endocarditis infecciosa se divide en: endocarditis infecciosa aguda, aquella causada típicamente por microorganismos muy virulentos, como *Staphylococcus aureus*, con un curso rápido y destructivo, en días o semanas, que con frecuencia ocurre sobre válvulas previamente sanas; y endocarditis infecciosa subaguda o crónica causada por microorganismos menos virulentos, como *Streptococcus viridans* o *Enterococcus faecalis*, con un curso lento y progresivo, en semanas o meses, que en general afecta válvulas previamente dañadas (por fiebre reumática, cardiopatías congénitas o degenerativas).⁶⁻⁸

La incidencia mundial de endocarditis infecciosa es de entre tres y diez casos por cada 100 mil habitantes al año.⁹

En países desarrollados la incidencia se mantiene entre tres a siete casos por 100 mil habitantes al año, con incrementos de hasta 10/100 mil/año en poblaciones envejecidas.^{5,9,10}

En estos países los aumentos se deben a una mayor sobrevida de pacientes con cardiopatías valvulares, al uso de válvulas protésicas y dispositivos intracardiacos, así como a un aumento de la endocarditis asociada a *Staphylococcus aureus*.^{1,11,12}

En países en desarrollo (incluidos México y América Latina) la incidencia estimada oscila entre dos y seis casos por 100 mil habitantes al año. En estos países aún se observan casos de fiebre reumática previa y de atención médica limitada.

Sin embargo, también está en aumento la endocarditis nosocomial o asociada a cuidados médicos (catéteres, diálisis, dispositivos intravasculares).^{13,14}

Métodos

Estudio descriptivo y retrospectivo durante el 1 de marzo de 2023 al 1 de julio de 2024, con pacientes diagnosticados de endocarditis infecciosa en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Se incluyó a pacientes a partir de 16 años en adelante con diagnóstico confirmado de endocarditis infecciosa de acuerdo con los criterios de Duke modificados, así como a pacientes con endocarditis infecciosa en válvula nativa o protésica.

Se realizó una revisión narrativa de la literatura con el objetivo de analizar de manera integral la evidencia disponible sobre la endocarditis infecciosa, abordando su evolución histórica, los cambios en el perfil epidemiológico, los avances diagnósticos, las estrategias terapéuticas y los factores pronósticos.

Se llevó a cabo una búsqueda estructurada, no sistemática, en las bases de datos PubMed/MEDLINE, complementada con la revisión manual de las referencias bibliográficas de los artículos más relevantes. La búsqueda incluyó publicaciones de 1980 a 2025. Se utilizaron descriptores MESH y términos libres de búsqueda combinados mediante operadores de búsqueda, entre ellos: "infective endocarditis", "bacterial endocarditis", "Duke criteria", "blood cultures", "echocardiography", "antimicrobial therapy", "cardiac surgery", "prognosis" y "Mexico".

De cada publicación mexicana incluida se extrajo información sobre el autor, el año de publicación, el país de origen, el diseño del estudio, las características de la población, los microorganismos implicados, los métodos diagnósticos, las estrategias terapéuticas y los desenlaces clínicos.

Resultados

Se revisaron 79 casos de los cuales 46 cumplieron los criterios de Duke para endocarditis infecciosa. La edad media fue de 37.9 años (rango: 16-73 años), con predominio del sexo masculino en 29 casos (63%). Entre las comorbilidades destacaron la diabetes mellitus en 23 pacientes (50%), la hipertensión arterial en 26 (56.5%) y la insuficiencia renal crónica en 24 (52.3%). La afectación predominante fue de válvula nativa en 26 casos y de válvula protésica en cuatro, mientras que 16 casos estuvieron asociados a hemodiálisis.

Los patógenos aislados incluyeron *Staphylococcus aureus* en 20 casos, estafilococos coagulasa negativos en 11, estreptococos en seis, *Klebsiella pneumoniae* en tres, *Escherichia coli* en tres, *Pseudomonas aeruginosa* en uno, *Enterobacter cloacae* en uno y *Stenotrophomonas maltophilia* en uno. El ecocardiograma transtorácico se realizó en 43 pacientes (93.4%), en los cuales se observaron vegetaciones mayores de 10 mm en 33 (76.7%). Las válvulas afectadas fueron la mitral en 16 casos, la aórtica en 12 y la tricúspide en 12. La mortalidad hospitalaria fue de 26% (12 pacientes).

Comparación con literatura mexicana

En 1982 el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social publicó una de las primeras series nacionales sobre cirugía por endocarditis infecciosa, se analizaron 21 casos recolectados entre 1978 y 1979.¹⁵ La cohorte incluyó a nueve pacientes con endocarditis en válvula nativa y 12 con endocarditis en válvula protésica (tabla 1). Los resultados quirúrgicos evidenciaron una notable diferencia en la evolución postoperatoria entre ambos grupos. La supervivencia alcanzó 88.8% en los casos de válvula nativa, mientras que en la endocarditis de válvula protésica fue considerablemente menor: 58.3%. Esta disparidad coincide con el patrón clínico ampliamente documentado en la literatura internacional, en el que la endocarditis protésica presenta mayor complejidad quirúrgica, más carga de complicaciones y un pronóstico menos favorable.

En 1989 Reyes Bribiesca y Reyes López¹⁶ publicaron una de las series más amplias sobre endocarditis infecciosa en México, recolectada en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante el periodo de 1976 a 1986. El estudio incluyó 85 casos, de los cuales 45 correspondieron a endocarditis infecciosa de válvula nativa y 40 a endocarditis asociada a válvula protésica. En ambas variantes *Staphylococcus* spp. fue el patógeno bacteriano más frecuentemente aislado, seguido por los estreptococos, hallazgo congruente con otras series publicadas en ese periodo. Al igual que en múltiples reportes contemporáneos, la positividad de los hemocultivos no alcanzó el 100%, y se observó una tasa de aislamiento microbiológico de 56% en los casos de válvula nativa y de 63% en los casos asociados a válvula protésica.

En la misma institución y en el mismo año del reporte de Reyes Bribiesca y Reyes López, Barrera Bustillos y Reyes López¹⁷ analizaron, para el periodo comprendido entre 1977 y 1987, una serie de 21 casos de endocarditis infecciosa con el objetivo de describir las diferencias en la presentación clínica asociadas a estafilococos coagulasa positivos frente a estafilococos coagulasa negativos. Los casos ocasionados por estafilococos coagulasa positivos se caracterizaron por un curso clínico agudo, con marcada toxicidad sistémica y manifestaciones comparables con las de cuadros de septicemia. En contraste, la endocarditis producida por estafilococos coagulasa negativos mostró una evolución más insidiosa, con un comportamiento clínico predominantemente crónico.

En 1997 Souto Meirino y colaboradores,¹⁸ investigadores del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en la Ciudad de México, reportaron una serie de 131 casos de endocarditis infecciosa diagnosticados entre 1987 y 1994. De éstos, 88 casos afectaron válvulas nativas

y 43 se asociaron con válvulas protésicas. A diferencia de otras series nacionales e internacionales publicadas en periodos similares, en este estudio los estreptococos fueron los patógenos aislados con mayor frecuencia, representaron aproximadamente 48% de los casos, lo que sugiere variaciones temporales y epidemiológicas en el perfil microbiológico de la endocarditis infecciosa atendida en centros de referencia cardiovascular.

En un hospital de tercer nivel del estado de Yucatán, México, Vega Sánchez y colaboradores¹⁹ reportaron una serie de 10 casos de endocarditis infecciosa recolectados entre enero de 2009 y diciembre de 2014. En esta cohorte, los estafilococos se aislaron en 50% de los casos, principalmente en pacientes con enfermedad valvular previa, insuficiencia renal, acceso intravenoso y enfermedades de origen inmunológico. Estos hallazgos refuerzan la asociación entre la endocarditis infecciosa por estafilococos y la presencia de comorbilidades, así como de factores predisponentes relacionados con la atención médica y la inmunosupresión, particularmente en contextos hospitalarios de alta complejidad.

En 2021, en el estado de San Luis Potosí, el equipo de Alvarado Alvarado²⁰ publicó una serie de 105 casos de endocarditis infecciosa recopilados entre enero de 2001 y septiembre de 2016, con un análisis comparativo de la evolución clínica según la modalidad terapéutica, exclusivamente médica, frente al manejo quirúrgico. Del total de pacientes, 69 recibieron sólo tratamiento médico, mientras que 39 fueron sometidos a intervención quirúrgica. La mortalidad global fue de 39%. Al estratificar por tipo de tratamiento, la mortalidad alcanzó 47% en el grupo tratado de forma conservadora, frente a 22% observado en el grupo manejado quirúrgicamente. Entre los principales factores de riesgo asociados a la mortalidad se identificaron la insuficiencia renal, la necesidad de hemodiálisis, la presencia de vegetaciones mayores de 15 mm, las alteraciones del estado neurológico evaluadas mediante la escala de Glasgow y los puntajes elevados en el sistema APACHE.

En 2022 Ruiz Beltrán y colaboradores,²¹ del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, reportaron una serie de 62 casos de endocarditis infecciosa recolectados entre enero de 2009 y enero de 2019. *Staphylococcus aureus* fue el microorganismo aislado con mayor frecuencia, representó 34% de los casos.

La intervención quirúrgica se realizó en 58.1% de los pacientes. La mortalidad observada fue de 25.8% a los 30 días y aumentó a 41.9% a los 12 meses de seguimiento. Los autores destacaron la relevancia de la endocarditis infecciosa como infección relacionada con la atención de la salud y reflejaron el impacto de los procedimientos invasivos, la hospitalización prolongada y las comorbilidades complejas en su epidemiología y pronóstico. En 2023, a partir de datos provenientes de diversos hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social, Flores Morales y sus colegas²² publicaron el análisis de aproximadamente 30 mil estudios ecocardiográficos, en los cuales se identificaron 1 350 casos compatibles con endocarditis infecciosa; de éstos, 248 cumplieron los criterios para su inclusión en el análisis final.

Los patógenos bacterianos aislados con mayor frecuencia fueron *Staphylococcus aureus*, presente en 42.6% de los casos, de los cuales 26.5% correspondió a cepas resistentes a la oxacilina, seguido por *Staphylococcus*

epidermidis, con 16.5%. De manera concordante con el reporte del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, los autores identificaron como factores de riesgo predominantes la enfermedad renal crónica, la necesidad de hemodiálisis y otras condiciones asociadas a la atención médica, lo que refuerza el papel de la endocarditis infecciosa como una infección vinculada a los cuidados de la salud.

Finalmente, en 2025 Méndez Hirata y colaboradores²³ reportaron una serie de casos de endocarditis infecciosa en pacientes con cáncer, recopilados en cuatro hospitales de la Ciudad de México durante el periodo comprendido entre 2006 y 2022. El estudio incluyó a 108 pacientes; se compararon 36 casos de endocarditis infecciosa con cáncer contra 72 controles sin cáncer. En los casos, *Staphylococcus aureus* fue el patógeno bacteriano aislado con mayor frecuencia, y en cuanto a la multirresistencia, ésta no fue un factor decisivo entre los grupos analizados.²⁴

Entre los principales factores de riesgo asociados se encuentran haber tenido una cirugía reciente, procedimientos invasivos, obesidad y un puntaje elevado en el índice de comorbilidad de Charlson, lo que subraya la vulnerabilidad de los pacientes oncológicos a la endocarditis infecciosa y refuerza el carácter de infección relacionada con la atención de la salud en poblaciones con alta carga de comorbilidad.

En este mismo contexto, el informe del Hospital Civil de Guadalajara aportó evidencia relevante a la literatura mexicana al confirmar *Staphylococcus aureus* como el patógeno bacteriano predominante en casos de endocarditis infecciosa. De forma similar a lo observado en otros estudios nacionales, un factor de riesgo destacado fue la adquisición de endocarditis infecciosa como infección asociada a la atención de la salud, particularmente en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis.

Cuadro 1.
Comparación con literatura mexicana

Autor/año/referencia	Periodo	Número de pacientes	Válvula nativa	Válvula protésica	Microrganismos (número)
Díaz Devis <i>et al.</i> , 1982 ¹⁵	1978-1979	21	9	12	ND
Reyes Bribiesca y Reyes López, 1989 ¹⁶	1976-1986	85	45	40	<i>Staphylococcus</i> spp. (20), <i>Streptococcus</i> spp. (8), bacilos gram negativos (9), <i>Candida</i> spp. (2)
Barrera Bustillos y Reyes López, 1989 ¹⁷	1977-1987	21	ND	ND	<i>Staphylococcus coagulasa</i> positiva (50%), SCN (50%)
Souto Meirino <i>et al.</i> , 1997 ¹⁸	1997-1994	131	88	43	<i>Streptococcus</i> spp. (48%)
Vega Sánchez <i>et al.</i> , 2016 ¹⁹	Enero de 2009 - diciembre de 2014	10	ND	ND	<i>Staphylococcus</i> spp. (5), <i>Streptococcus</i> spp. (1), <i>Salmonella</i> spp. (1), <i>Histoplasma capsulatum</i> (1)
Alvarado Alvarado <i>et al.</i> , 2021 ²⁰	Enero de 2001-septiembre de 2016	105	ND	ND	ND
Ruiz Beltrán <i>et al.</i> , 2022 ²¹	Enero de 2009-enero de 2019	62	ND	ND	<i>Staphylococcus aureus</i> (21), SCN (7), <i>Streptococcus</i> spp. (16), <i>Enterococcus faecalis</i> (8), <i>Escherichia coli</i> (2), <i>Acinetobacter baumannii</i> (1), <i>Candida albicans</i> (2), <i>Candida parapsilosis</i> (2), <i>Candida glabrata</i> (1), <i>Candida tropicalis</i> (1), <i>Corynebacterium jeikeium</i> (1), <i>Lactobacillus</i> sp. (1)
Flores Morales <i>et al.</i> , 2023 ²²	1997-2020	248	ND	ND	<i>Staphylococcus aureus</i> (49), <i>Staphylococcus coagulasa</i> neg (19), <i>Streptococcus thoralensis</i> (1), <i>Enterococcus gallinarum</i> (1), <i>Candida</i> spp. (5), <i>Histoplasma capsulatum</i> (1)
Méndez Hirata <i>et al.</i> , 2025 ²³⁻²⁴	2006-2022	36/72 ⁺	22/31	14/41	<i>Staphylococcus aureus</i> (10 ⁻ 12 ⁺), <i>Staphylococcus epidermidis</i> (3 ⁻ 7 ⁺), <i>Enterococcus faecalis</i> (4 ⁻ 3 ⁺), <i>Enterococcus faecium</i> (2), <i>Escherichia coli</i> (3 ⁻ 3 ⁺), <i>Klebsiella</i> spp. (2), <i>Enterobacter</i> spp. (2), <i>Streptococcus viridans</i> (1 ⁻ 15 ⁺), <i>Streptococcus agalactiae</i> (3), <i>Streptococcus gallolyticus</i> (3 ⁻ 4 ⁺), <i>Staphylococcus capitis</i> (1), <i>Streptococcus zooepidemicus</i> (1), <i>Cutibacterium acnes</i> (1), <i>Candida</i> spp. (3 ⁺), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (2 ⁻), <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (2 ⁻), <i>Salmonella</i> spp. (2 ⁺), <i>Granulicatella adiacens</i> (1 ⁺), <i>Corynebacterium</i> spp. (1 ⁺)
Reporte actual, 2026	Marzo de 2023-julio de 2024	46	26	4	<i>Staphylococcus aureus</i> (20), SCN (11), <i>Streptococcus</i> spp. (6), <i>Escherichia coli</i> (3), <i>Klebsiella pneumoniae</i> (3), <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (1), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (1), <i>Enterobacter cloacae</i> (1), <i>Candida</i> spp. (2)

SCN: estafilococos coagulasa negativos, ND: no descrito, -: caso, +: control.

Discusión

El diagnóstico de la endocarditis infecciosa históricamente ha representado un desafío clínico debido a su presentación heterogénea y a las limitaciones de los métodos microbiológicos e imagenológicos. Antes de la década de 1990 el diagnóstico se sustentaba en combinaciones variables de hallazgos clínicos, microbiológicos y anatomopatológicos, como los criterios de Von Reyn, que mostraban una sensibilidad limitada, particularmente en pacientes con endocarditis subaguda o con hemocultivos negativos.²⁵

En 1994 Durack y colaboradores²⁶ propusieron los criterios de Duke, que integraron de manera sistemática datos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos en un esquema diagnóstico basado en criterios mayores y menores. Este modelo representó un avance sustancial al incorporar la ecocardiografía como elemento central del diagnóstico y al mejorar la sensibilidad sin comprometer la especificidad, especialmente en centros con acceso a la ecocardiografía transesofágica.

Los criterios de Duke originales definieron como criterios mayores la positividad persistente de hemocultivos con microorganismos típicos y la evidencia de afectación endocárdica demostrada por ecocardiografía o por la aparición de una nueva insuficiencia valvular.²⁶ Los criterios menores incluyeron factores predisponentes, fiebre, fenómenos vasculares e inmunológicos y hallazgos microbiológicos no concluyentes. La combinación de estos elementos permitió clasificar los casos en endocarditis definitiva, posible o rechazada.²⁶

Con el paso del tiempo se reconocieron limitaciones importantes de los criterios originales, particularmente en pacientes con endocarditis asociada a dispositivos intracardiacos, prótesis valvulares, infecciones por *Staphylococcus aureus* y en aquéllos con hemocultivos negativos.^{27,28} En respuesta a estas limitaciones, en el año 2000 se publicaron los criterios de Duke modificados, que ampliaron el espectro de microorganismos considerados típicos, reforzaron el valor diagnóstico de la ecocardiografía transesofágica y ajustaron la interpretación de los criterios microbiológicos.²⁹

Más recientemente, las guías europeas y americanas han propuesto adaptaciones adicionales a los criterios de Duke, incorporando técnicas de imagen avanzadas como la tomografía por emisión de positrones combinada con tomografía computarizada (PET/CT) y la tomografía computarizada multicorte, especialmente en el contexto de la endocarditis protésica y la asociada a dispositivos. Estas modificaciones han incrementado la sensibilidad diagnóstica en escenarios complejos, manteniendo una especificidad adecuada.^{28,30-34}

En el contexto mexicano, la evolución de los criterios de Duke ha tenido un efecto directo en la detección de casos, particularmente en series contemporáneas con mayor acceso a la ecocardiografía transesofágica y a métodos de imagen avanzados.³⁵ Esto ha permitido identificar formas más complejas de la enfermedad, contribuyendo a un mejor reconocimiento de la endocarditis infecciosa asociada a la atención de la salud y a una caracterización más precisa del riesgo y del pronóstico.^{36,37}

Aportes de los estudios de la International Collaboration on Endocarditis (ICE) a la comprensión epidemiológica y etiológica de la endocarditis infecciosa

Los estudios derivados de la International Collaboration on Endocarditis (ICE) han representado un punto de inflexión en la comprensión contemporánea de la endocarditis infecciosa, al aportar series prospectivas, multicéntricas y con una representación geográfica amplia, que permitieron contrastar de manera sistemática la endocarditis adquirida en la comunidad con aquella asociada a cuidados de la salud.³⁸⁻⁴¹ A diferencia de las series históricas de un solo centro, dominadas por estreptococos del grupo viridans y pacientes con cardiopatía reumática, los estudios ICE documentaron un cambio epidemiológico progresivo caracterizado por el predominio de *Staphylococcus aureus*, el incremento de pacientes de más edad y una mayor carga de comorbilidades y de exposición sanitaria previa.^{2,42-45}

En particular, los análisis de la ICE pusieron de manifiesto que la endocarditis relacionada con cuidados de la salud constituye una entidad clínicamente diferenciable, con un perfil etiológico dominado por *Staphylococcus aureus*, estafilococos coagulasa negativos y enterococos. Esto contrasta con la endocarditis comunitaria, en la que los estreptococos continúan desempeñando un papel relevante. Esta observación respaldó la noción de que la simple dicotomía comunitaria *versus* la nosocomial basada en el tiempo de hospitalización es insuficiente, y que la exposición previa a cuidados médicos debe considerarse un determinante clave en la estratificación etiológica y pronóstica de la enfermedad.

Los estudios de la ICE también demostraron que la endocarditis asociada a cuidados de la salud se relaciona con una mayor frecuencia de válvulas protésicas y dispositivos intracardiacos, así como con un perfil microbiológico más virulento y mayor resistencia antimicrobiana. Estas características se tradujeron en una mayor complejidad terapéutica, más necesidad de intervención quirúrgica y una mortalidad más elevada que la de la endocarditis adquirida en la comunidad, incluso tras ajustar por comorbilidades. De este modo, los datos de la ICE contribuyeron a consolidar el concepto de endocarditis vinculada con cuidados de la salud como un subgrupo de alto riesgo que requiere estrategias diagnósticas y terapéuticas diferenciadas.

Adicionalmente, la experiencia de la ICE tuvo un efecto significativo en la evolución de los criterios diagnósticos y en las recomendaciones de las guías clínicas, al enfatizar la relevancia de *Staphylococcus aureus* como patógeno principal independientemente del foco aparente, y al reforzar el papel de la ecocardiografía transesofágica temprana en pacientes con bacteriemia estafilocócica y con factores de riesgo. En este contexto, los estudios del ICE no sólo describieron cambios epidemiológicos, sino que también contribuyeron activamente a redefinir los paradigmas diagnósticos y terapéuticos de la endocarditis infecciosa.

En conjunto, los hallazgos de la International Collaboration on Endocarditis subrayan la transición de la endocarditis infecciosa hacia una enfermedad cada vez más vinculada con la atención sanitaria, con un perfil etiológico dominado por patógenos nosocomiales y una mayor gravedad clínica. Estos aportes constituyen un marco de referencia indispensable para interpretar los hallazgos de series

contemporáneas, particularmente en países de ingresos medios, donde la coexistencia de patrones epidemiológicos clásicos y modernos plantea retos diagnósticos y terapéuticos relevantes.

Perfil etiológico de la endocarditis asociada a cuidados de la salud en comparación con la endocarditis comunitaria

Un hallazgo consistente en nuestra serie y que concuerda con lo descrito por Ben-Ami y colaboradores¹³ es la diferencia sustancial en el perfil etiológico entre la endocarditis infecciosa asociada a cuidados de la salud y la endocarditis adquirida en la comunidad. En los casos relacionados con la atención sanitaria predomina *Staphylococcus aureus* con una proporción relevante de cepas resistentes a la meticilina, así como estafilococos coagulasa negativos y enterococos, microorganismos típicamente asociados a dispositivos intravasculares, a procedimientos invasivos y a hospitalización previa. Este patrón contrasta con la endocarditis comunitaria, en la cual los estreptococos del grupo viridans y *Streptococcus gallolyticus* continúan siendo los agentes causales más frecuentes, lo que refleja una bacteriemia originada en la cavidad oral o en el tracto gastrointestinal.

Estas diferencias etiológicas no son triviales y tienen implicaciones clínicas directas. La mayor prevalencia de patógenos nosocomiales en la endocarditis asociada a cuidados de la salud se relaciona con una carga más elevada de resistencia antimicrobiana, lo que condiciona la necesidad de esquemas empíricos de amplio espectro y, con frecuencia, tratamientos más prolongados y complejos. En contraste, la endocarditis comunitaria suele estar causada por microorganismos con mayor sensibilidad a los antibióticos β -lactámicos, lo que permite estrategias terapéuticas más estandarizadas y, en escenarios seleccionados, esquemas abreviados o de transición temprana a tratamiento oral.

Asimismo, la endocarditis relacionada con cuidados de la salud se presenta con mayor frecuencia en pacientes portadores de válvulas protésicas o dispositivos intracardiacos, lo que explica el predominio de estafilococos coagulasa negativos y *S. aureus*, mientras que la endocarditis comunitaria afecta principalmente válvulas nativas, a menudo con daño estructural previo. Este perfil etiológico, más virulento y resistente, en la endocarditis relacionada con la atención sanitaria se ha asociado de manera consistente con una mayor gravedad clínica, una mayor tasa de complicaciones y un peor pronóstico, incluida una mortalidad más elevada.

Papel de la cirugía en la endocarditis infecciosa

La cirugía cardíaca constituye un componente fundamental en el manejo de la endocarditis infecciosa, y su indicación se ha consolidado como una estrategia clave para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico en subgrupos seleccionados de pacientes de 45 a 49 años. Diversos estudios observacionales y registros multicéntricos han demostrado que entre 40 y 50% de los pacientes con endocarditis infecciosa requerirán intervención quirúrgica durante la fase activa de la enfermedad, lo que refleja la gravedad estructural y hemodinámica que caracteriza a esta entidad.

Las indicaciones quirúrgicas más frecuentes incluyen insuficiencia cardíaca secundaria a disfunción valvular aguda, infección no controlada aun con tratamiento antimicrobiano adecuado y la prevención de eventos embólicos en presencia de vegetaciones grandes o móviles. En este contexto, la cirugía temprana ha demostrado beneficios potenciales en la reducción de embolias sistémicas y en el control de la infección, particularmente en pacientes con endocarditis izquierda y vegetaciones de alto riesgo. No obstante, la toma de decisiones continúa siendo compleja y debe individualizarse considerando la estabilidad clínica, la extensión del daño estructural y las comorbilidades del paciente.

Los datos provenientes de grandes cohortes internacionales, como los estudios de la International Collaboration on Endocarditis (ICE), han aportado información relevante al demostrar que los pacientes sometidos a cirugía suelen presentar mayor gravedad inicial, más frecuencia de complicaciones y un perfil microbiológico más agresivo, dominado por *Staphylococcus aureus* y por patógenos asociados a los cuidados de la salud. A pesar de este sesgo de indicación, los análisis ajustados sugieren que la intervención quirúrgica se relaciona con una mejor supervivencia en subgrupos específicos, lo que respalda su papel como estrategia terapéutica complementaria al tratamiento antibiótico.

La oportunidad de la cirugía constituye otro aspecto crítico en la discusión. La evidencia acumulada respalda la realización de la cirugía temprana durante la hospitalización inicial, incluso antes de completar el tratamiento antimicrobiano, en pacientes con indicaciones claras y bajo riesgo neurológico. Sin embargo, en presencia de eventos cerebrovasculares recientes, particularmente hemorrágicos, la decisión quirúrgica requiere una evaluación multidisciplinaria cuidadosa, equilibrando el riesgo de evolución neurológica frente al deterioro hemodinámico o infeccioso.

Tratamiento oral en la endocarditis infecciosa: evidencia y consideraciones clínicas

El tratamiento antibiótico intravenoso prolongado históricamente ha sido el estándar terapéutico de la endocarditis infecciosa debido a la elevada carga bacteriana, la complejidad anatómica de las vegetaciones y el riesgo de complicaciones sistémicas. Sin embargo, en años recientes ha surgido evidencia que cuestiona la necesidad de mantener la vía intravenosa durante todo el curso del tratamiento en pacientes cuidadosamente seleccionados, lo que ha reavivado el interés por el tratamiento antibiótico oral como estrategia de consolidación.⁴⁶⁻⁵⁰

El estudio POET (Partial Oral versus Intravenous Antibiotic Treatment of Endocarditis) marcó un punto de inflexión en este contexto al demostrar que, en pacientes con endocarditis izquierda causada por *Streptococcus* spp., *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* susceptible a la meticilina y estafilococos coagulasa negativos, clínicamente estables tras al menos 10 días de tratamiento intravenoso, la transición a esquemas orales combinados no fue inferior al tratamiento intravenoso continuo en términos de mortalidad por cualquier causa, recaída, embolia no planificada o necesidad de cirugía cardíaca.⁵¹ Estos resultados respaldaron la factibilidad del tratamiento oral en un subgrupo estrictamente seleccionado y bajo un estrecho seguimiento clínico.

No obstante, la extrapolación de estos hallazgos se debe hacer con cautela. La población incluida en el estudio POET representó un grupo altamente seleccionado, con baja prevalencia de endocarditis asociada a cuidados de la salud, escasa representación de infecciones por microorganismos multirresistentes y la exclusión de pacientes con abscesos perivalvulares, inestabilidad hemodinámica o mala adherencia potencial. En consecuencia, la evidencia disponible no respalda el uso generalizado del tratamiento oral en escenarios de mayor complejidad clínica, como la endocarditis protésica temprana, la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina o la endocarditis relacionada con dispositivos intracardiacos.

Los datos provenientes de grandes cohortes internacionales, como los estudios de la International Collaboration on Endocarditis (ICE), han mostrado que una proporción significativa de los pacientes presenta perfiles microbiológicos más agresivos, mayor carga de comorbilidades y más frecuencia de complicaciones estructurales, lo que limita la elegibilidad para esquemas orales.^{1,2} En estos contextos, el tratamiento intravenoso continúa siendo la piedra angular del manejo, y el tratamiento oral debe considerarse únicamente como una estrategia de consolidación en pacientes con evolución clínica favorable.

Las guías clínicas recientes reflejan esta postura cautelosa. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología 2023 reconocen que la transición a tratamiento oral puede considerarse en pacientes seleccionados, estables y con microorganismos sensibles, siempre dentro de programas estructurados y con seguimiento estrecho.³ De forma similar, las guías de la American Heart Association (AHA) subrayan que el tratamiento oral no debe sustituir al tratamiento intravenoso estándar fuera de contextos bien definidos y con experiencia institucional.⁵²

Conclusiones

La evidencia disponible muestra que en México la endocarditis infecciosa ha experimentado una clara transición epidemiológica. De una enfermedad asociada principalmente a estreptococos y a valvulopatía estructural, ha evolucionado hacia un padecimiento dominado por *Staphylococcus aureus*, estrechamente vinculado a la atención médica, a comorbilidades como la enfermedad renal crónica y a poblaciones de alto riesgo. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad sigue siendo elevada, lo que resalta la importancia del diagnóstico oportuno, la estratificación de riesgo y el acceso oportuno a tratamiento quirúrgico cuando está indicado.

Referencias

1. Fowler, V.G., Jr., Miró, J.M., Hoen, B. *et al.*, "Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress", *JAMA*, 2005, 293 (24): 3012-3021. doi: 10.1001/jama.293.24.3012.
2. Murdoch, D.R., Corey, G.R., Hoen, B. *et al.*, "Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Pro prospective Cohort Study", *Arch Intern Med*, 2009, 169 (5): 463-473. doi: 10.1001/archinternmed.2008.603.
3. Baddour, L.M., Wilson, W.R., Bayer, A.S. *et al.*, "Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association", *Circulation*, 2015, 132 (15): 1435-1486. doi: 10.1161/CIR.0000000000000296.
4. Becher, P.M., Gossling, A., Fluschnik, N. *et al.*, "Temporal trends in incidence, patient characteristics, microbiology, and in-hospital mortality in patients with infective endocarditis: a contemporary analysis of 86,469 cases between 2007 and 2019", *Clin Res Cardiol*, 2024, 113 (2): 205-215. doi: 10.1007/s00392-022-02100-4.
5. Chen, H., Zhan, Y., Zhang, K. *et al.*, "The global, regional, and national burden and trends of infective endocarditis from 1990 to 2019: results from the Global Burden of Disease Study 2019", *Front Med (Lausana)*, 2022, 9: 774224. doi: 10.3389/fmed.2022.774224.
6. Ternhag, A., Cederstrom, A., Torner, A. y Westling, K., "A nationwide cohort study of mortality risk and long-term prognosis in infective endocarditis in Sweden", *PLoS One*, 2013, 8 (7): e67519. doi: 10.1371/journal.pone.0067519.
7. Hubers, S.A., DeSimone, D.C., Gersh, B.J. y Anavekar, N.S., "Infective endocarditis: a contemporary review", *Mayo Clin Proc*, 2020, 95 (5): 982-997. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.12.008.
8. Buergler, H., Gregoriano, C., Laager, R. *et al.*, "Microbiological trends, in-hospital outcomes, and mortality in infective endocarditis: a Swiss Nationwide Cohort Study", *Clin Infect Dis*, 2025, 80 (4): 784-794. doi: 10.1093/cid/ciae582.
9. Miao, H., Zhou, Z., Yin, Z. *et al.*, "Global trends and regional differences in the burden of infective endocarditis, 1990-2021: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2021", *J Epidemiol Glob Health*, 2025, 15 (1): 69. doi: 10.1007/s44197-025-00413-x.
10. Bor, D.H., Woolhandler, S., Nardin, R., Bruschi, J. y Himmelstein, D.U., "Infective endocarditis in the U.S., 1998-2009: a nationwide study", *PLoS One*, 2013, 8 (3): e60033. doi: 10.1371/journal.pone.0060033.
11. Chobufo, M.D., Atti, V., Vasudevan, A. *et al.*, "Trends in infective endocarditis mortality in the United States: 1999 to 2020: a cause for alarm", *J Am Heart Assoc*, 2023, 12 (24): e031589. doi: 10.1161/JAHA.123.031589.
12. El-Dalati, S., Thornton, A., Reda, H. *et al.*, "Beyond a team: the comprehensive interdisciplinary endocarditis program in the United States", *Int J Cardiol*, 2024, 397: 131638. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131638.
13. Ben-Ami, R., Giladi, M., Carmeli, Y., Orni-Wasserlauf, R. y Siegman-Igra, Y., "Hospital-acquired infective endocarditis: should the definition be broadened?", *Clin Infect Dis*, 2004, 38 (6): 843-850. doi: 10.1086/381971.

14. Lau, L., Xing, L., Baddour, L.M., Chan, V. y Messika-Zeitoun, D., "The evolving landscape of infective endocarditis: past, present and future", *Can J Cardiol*, 2025. doi: 10.1016/j.cjca.2025.12.009.
15. Díaz-Devis, C., Vigil, G., Rodríguez Galaz, F., Martínez-Banueta, R. y Palacios-Macedo, X., "Infectious endocarditis of the heart valves and valvular prostheses. report of 21 cases", *Arch Inst Cardiol Mex*, 1982, 52 (2): 169-174. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7103606>.
16. Reyes Bribiesca, R. y Reyes-López, P.A., "Etiology of infective endocarditis at the Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez from 1976 to 1986", *Arch Inst Cardiol Mex*, 1989, 59 (3): 287-292. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782992>.
17. Barrera-Bustillos, M. y Reyes López, P.A., "Infectious endocarditis caused by *Staphylococcus*. Study at the Ignacio Chavez National Institute of Cardiology 1977-1987", *Arch Inst Cardiol Mex*, 1989, 59 (5): 505-510. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2604493>.
18. Souto Meirino, C.A., Cotter Lemus, L.E., Assad Gutiérrez, J., Anorve Gallardo, A. y Rosete Suárez, G., "Infectious endocarditis at the National Institute of Cardiology "Ignacio Chavez". Five year experience (1990-1994)", *Arch Inst Cardiol Mex*, 1997, 67 (1): 46-50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9395414>.
19. Vega-Sánchez, A.E., Santaularia-Tomás, M., Pérez-Román, D.I. y Cortés-Telles, A., "Infective endocarditis. 5-year experience in a third-level reference center in Yucatan, Mexico", *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 2016, 54 (4): 434-438. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27197099>.
20. Alvarado-Alvarado, J.A., Vidal-Morales, G., Velázquez-Silva, R.I. et al., "Surgical procedure versus medical treatment for infective endocarditis associated to mortality in Mexican population", *Arch Cardiol Mex*, 2021, 91 (4): 458-464. doi: 10.24875/ACM.200004011.
21. Ruiz-Beltrán, A.M., Barrón-Magdaleno, C., Ruiz-Beltrán, S.M. et al., "Infective endocarditis: 10-year experience in a non-cardiovascular center", *Arch Cardiol Mex*, 2022, 92 (1): 5-10. doi: 10.24875/ACM.20000467.
22. Flores-Morales, A., Jacobo-Ruvalcaba, A., Acevedo-Meléndez, A.C. et al., "Infectious endocarditis without intracardiac devices or underlying structural heart disease", *Cir Cir*, 2023, 91 (4): 535-541. doi: 10.24875/ciru.21000666.
23. Méndez-Hirata, G., Rivera-Buendía, F., Viveros-Rentería, E. et al., "Clinical characteristics and outcomes of infective endocarditis in patients with cancer: a multicenter case-control study", *Arch Med Res*, 2025, 56 (3): 103-123. doi: 10.1016/j.arcmed.2024.103123.
24. Méndez-Hirata, G., Rivera-Buendía, F., Viveros-Rentería, E. et al., "Response to: 'Clinical characteristics and outcomes of infective endocarditis in patients with cancer: a multicenter case-control study'", *Arch Med Res*, 2025, 56 (6): 103233. doi: 10.1016/j.arcmed.2025.103233.
25. Von Reyn, C.F., Levy, B.S., Arbeit, R.D., Friedland, G. y Crumpacker, C.S., "Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions", *Ann Intern Med*, 1981, 94 (4 pt 1): 505-518. doi: 10.7326/0003-4819-94-4-505.
26. Durack, D.T., Lukes, A.S. y Bright, D.K., "New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke endocarditis service", *Am J Med*, 1994, 96 (3): 200-209. doi: 10.1016/0002-9343(94)90143-0.
27. Hoen, B., Beguinot, I., Rabaud, C. et al., "The Duke criteria for diagnosing infective endocarditis are specific: analysis of 100 patients with acute fever or fever of unknown origin", *Clin Infect Dis*, 1996, 23 (2): 298-302. doi: 10.1093/clinids/23.2.298.
28. Fowler, V.G., Durack, D.T., Selton-Suty, C. et al., "The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: updating the modified Duke Criteria", *Clin Infect Dis*, 2023, 77 (4): 518-526. doi: 10.1093/cid/ciad271.
29. Li, J.S., Sexton, D.J., Mick, N. et al., "Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2000, 30 (4): 633-638. doi: 10.1086/313753.
30. Papadimitriou-Olivgeris, M., Monney, P., Frank, M. et al., "Evaluation of the 2023 Duke-International Society of Cardiovascular Infectious Diseases Criteria in a multicenter cohort of patients with suspected infective endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2024, 78 (4): 949-955. doi: 10.1093/cid/ciae039.
31. Papadimitriou-Olivgeris, M., Monney, P., Frank, M. et al., "Comparison of the 2015 and 2023 Duke-European Society of Cardiology Criteria Among Patients with Suspected Infective Endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2025, 80 (4): 777-783. doi: 10.1093/cid/ciae370.
32. Papadimitriou-Olivgeris, M., Monney, P., Frank, M. et al., "Role of the new physical examination minor criterion (new heart murmur) for the diagnosis of infective endocarditis", *Open Forum Infect Dis*, 2025, 12 (1): ofae736. doi: 10.1093/ofid/ofae736.
33. Van der Vaart, T.W., Bossuyt, P.M.M., Durack, D.T. et al., "External validation of the 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Diagnostic Criteria for Infective Endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2024, 78 (4): 922-929. doi: 10.1093/cid/ciae033.
34. Lindberg, H., Berge, A., Jovanovic-Stjernqvist, M. et al., "Performance of the 2023 Duke-International Society of Cardiovascular Infectious Diseases Diagnostic Criteria for Infective Endocarditis in Relation to the Modified Duke Criteria and to clinical management-reanalysis of retrospective bacteremia cohorts", *Clin Infect Dis*, 2024, 78 (4): 956-63. doi: 10.1093/cid/ciae040.
35. Goehringer, F., Lalloué, B., Selton-Suty, C. et al., "Compared performance of the 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases, 2000 modified Duke, and 2015 European Society of Cardiology Criteria for the diagnosis of infective endocarditis in a french multicenter prospective cohort", *Clin Infect Dis*, 2024, 78 (4): 937-948. doi: 10.1093/cid/ciae035.
36. Moisset, H., Rio, J., Benhard, J. et al., "Evaluation of the specificity of the 2023 Duke-International Society of Cardiovascular Infectious Diseases Classification for infective endocarditis", *Clin Infect Dis*, 2024, 78 (4): 930-936. doi: 10.1093/cid/ciae034.
37. Fourré, N., Zimmermann, V., Senn, L. et al., "Comparison of the 2023 ISCID and ESC Duke clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis among patients with positive blood cultures for new typical microorganisms", *Infection*, 2025. doi: 10.1007/s15010-024-02460-1.
38. Cabell, C.H. y Abrutyn, E., "Progress toward a global understanding of infective endocarditis. Early lessons from the International Collaboration on Endocarditis investigation", *Infect Dis Clin North Am*, 2002, 16 (2): 255-272, vii. doi: 10.1016/s0891-5520(01)00007-1.

39. Chirouze, C., Cabell, C.H., Fowler, V.G., Jr., *et al.*, "Prognostic factors in 61 cases of *Staphylococcus aureus* prosthetic valve infective endocarditis from the International Collaboration on Endocarditis merged database", *Clin Infect Dis*, 2004, 38 (9): 1323-1327. doi: 10.1086/383035.
40. Cabell, C.H., Abrutyn, E., Fowler, V.G., Jr., *et al.*, "Use of surgery in patients with native valve infective endocarditis: results from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database", *Am Heart J*, 2005, 150 (5): 1092-1098. doi: 10.1016/j.ahj.2005.03.057.
41. Miró, J.M., Anguera, I., Cabell, C.H. *et al.*, "Staphylococcus aureus native valve infective endocarditis: report of 566 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database", *Clin Infect Dis*, 2005, 41 (4): 507-514. doi: 10.1086/431979.
42. Durante-Mangoni, E., Bradley, S., Selton-Suty, C. *et al.*, "Current features of infective endocarditis in elderly patients: results of the International Collaboration on Endocarditis Prospective Cohort Study", *Arch Intern Med*, 2008, 168 (19): 2095-2103. doi: 10.1001/archinte.168.19.2095.
43. Benito, N., Miró, J.M., De Lazzari, E. *et al.*, "Health care-associated native valve endocarditis: importance of non-nosocomial acquisition", *Ann Intern Med*, 2009, 150 (9): 586-594. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00004.
44. Chu, V.H., Miró, J.M., Hoen, B. *et al.*, "Coagulase-negative staphylococcal prosthetic valve endocarditis, a contemporary update based on the International Collaboration on Endocarditis: prospective cohort study", *Heart*, 2009, 95 (7): 570-576. doi: 10.1136/hrt.2008.152975.
45. Ambrosioni, J., Hernández-Meneses, M., Durante-Mangoni, E. *et al.*, "Epidemiological changes and improvement in outcomes of infective endocarditis in Europe in the twenty-first century: an International Collaboration on Endocarditis (ICE) Prospective Cohort Study (2000-2012)", *Infect Dis Ther*, 2023, 12 (4): 1083-1101. doi: 10.1007/s40121-023-00763-8.
46. Freling, S., Wald-Dickler, N., Banerjee, J. *et al.*, "Real-world application of oral therapy for infective endocarditis: a multicenter, retrospective, cohort study", *Clin Infect Dis*, 2023, 77 (5): 672-679. doi: 10.1093/cid/ciad119.
47. Bock, M., Theut, A.M., Van Hasselt, J.G.C. *et al.*, "Attainment of target antibiotic levels by oral treatment of left-sided infective endocarditis: a POET substudy", *Clin Infect Dis*, 2023, 77 (2): 242-251. doi: 10.1093/cid/ciad168.
48. Mourad, A., Nwafo, N., Skalla, L., Holland, T.L. y Jenkins, T.C., "Oral versus intravenous antibiotic therapy for *Staphylococcus aureus* bacteremia or endocarditis: a systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials", *Clin Infect Dis*, 2025, 80 (1): 29-36. doi: 10.1093/cid/ciae476.
49. Lundgren, L.B., Albertini, L., De Bona, A., Tincati, C., Augello, M. y Marchetti, G., "Switching from intravenous to oral antibiotic therapy in the treatment of infective endocarditis: a case series and literature review of real-world data", *JAC Antimicrob Resist*, 2025, 7 (2): dlaf032. doi: 10.1093/jacamr/dlaf032.
50. Cuervo, G., Hernández-Meneses, M., De Alarcón, A. *et al.*, "Oral vs. outpatient parenteral antimicrobial treatment for infective endocarditis: study protocol for the Spanish Orapat-IE GAMES trial", *Infect Dis Ther*, 2025, 14 (3): 643-655. doi: 10.1007/s40121-025-01110-9.
51. Iversen, K., Ihlemann, N., Gill, S.U. *et al.*, "Partial oral versus intravenous antibiotic treatment of endocarditis", *N Engl J Med*, 2019, 380 (5): 415-424. doi: 10.1056/NEJMoa1808312.
52. Delgado, V., Ajmone Marsan, N., De Waha, S., *et al.*, "2023 ESC guidelines for the management of endocarditis", *Eur Heart J*, 2023, 44 (39): 3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.

Gracián-Castro, Azyadeth¹
Hernández-Vera, Marcela¹
Cárdenas-Hernández, Miren Lorea²
Vega-Memije, María Elisa¹

Infecciones cutáneas por micobacterias no tuberculosas asociadas a procedimientos estéticos

Skin infections caused by nontuberculous mycobacteria, associated with aesthetic procedures

Fecha de aceptación: noviembre 2025

Resumen

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas (MNT) han surgido como una complicación asociada a procedimientos cosméticos mínimamente invasivos. Presentamos un estudio observacional retrospectivo de 12 casos atendidos entre 2021 y 2025, en su mayoría en mujeres, con antecedentes de mesoterapia u otras intervenciones quirúrgicas electivas como rinoplastia, abdominoplastia, liposucción y mamoplastia de aumento. La manifestación clínica más frecuente fue la aparición de nódulos subcutáneos persistentes en el sitio de la infiltración. En los casos con aislamiento microbiológico, se identificó *Mycobacterium abscessus* como agente causal. El diagnóstico se estableció mediante cultivo o hallazgos histopatológicos compatibles, apoyados en la historia clínica. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico combinado. Este reporte enfatiza la importancia de la vigilancia clínica ante lesiones cutáneas persistentes tras procedimientos estéticos, así como los riesgos asociados a prácticas cosméticas no reguladas. Dada la resistencia antimicrobiana y la dificultad terapéutica, es importante la sospecha clínica oportuna, métodos diagnósticos adecuados y un enfoque terapéutico individualizado. Se requiere fortalecer la regulación y supervisión de los procedimientos estéticos para prevenir estas infecciones.

Palabras clave: *Mycobacterium abscessus*, infecciones cutáneas por micobacterias, mesoterapia, procedimientos cosméticos.

Abstract

Nontuberculous mycobacterial (NTM) infections have emerged as a complication associated with minimally invasive cosmetic procedures. We present a retrospective observational study of 12 cases treated between 2021 and 2025, mostly women, with a history of mesotherapy or other elective surgical interventions such as rhinoplasty, abdominoplasty, liposuction, and breast augmentation. The most frequent clinical manifestation was the appearance of persistent subcutaneous nodules at the infiltration site. In cases with microbiological isolation, *Mycobacterium abscessus* was identified as the causative agent. The diagnosis was established by culture or compatible histopathological findings, supported by the clinical history. All patients received combination antibiotic treatment. This report emphasizes the importance of clinical surveillance for persistent skin lesions after aesthetic procedures, as well as the risks associated with unregulated cosmetic practices. Given antimicrobial resistance and the difficulty of treatment, timely clinical suspicion, appropriate diagnostic methods, and an individualized therapeutic approach are crucial. Strengthening the regulation and oversight of aesthetic procedures is necessary to prevent these infections.

Keywords: *Mycobacterium abscessus*, mycobacterial skin infections, mesotherapy, cosmetic procedures.

Introducción

Las micobacterias no tuberculosas (MNT) son un grupo heterogéneo de bacilos ambientales oportunistas, responsables de infecciones cutáneas tras procedimientos invasivos, particularmente en entornos con deficientes medidas de esterilidad y reglas higiénicas. *Mycobacterium abscessus*, *M. fortuitum* y *M. chelonae* son los principales represen-

tantes del grupo de micobacterias de crecimiento rápido, reconocidas por su resistencia a desinfectantes y su difícil manejo terapéutico.

En años recientes se han documentado brotes asociados con el uso de técnicas estéticas como mesoterapia, acupuntura, tatuajes y venopunciones no estériles.

¹ Departamento de Dermatología

² Departamento de Dermatopatología

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México

Correspondencia: Dra. Azyadeth Gracián Castro

Olcuautitlan 36, Cantera Puente de Piedra, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México

Correo electrónico: azgracian@gmail.com

La mesoterapia, en particular, consiste en la inyección intradérmica de diversas sustancias con fines cosméticos o terapéuticos, frecuentemente fuera de control médico riguroso.^{1,2}

El diagnóstico de estas infecciones suele ser tardío debido a su presentación inespecífica y a la baja sospecha clínica, lo que complica el tratamiento y favorece la cronicidad.

En este contexto, se presenta una cohorte retrospectiva de pacientes atendidos en nuestra institución entre 2021 y 2025, con el objetivo de describir sus características clínicas, diagnósticas y terapéuticas, así como contribuir en el conocimiento de esta entidad emergente.

Métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo descriptivo, los casos se recolectaron a través de la base de datos de la consulta externa del área de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González atendidos entre enero de 2021 y mayo de 2025. Se incluyó a pacientes con diagnóstico clínico y/o microbiológico confirmado de infección por micobacterias atípicas posterior a procedimientos estéticos con mesoterapia o procedimientos quirúrgicos estéticos. Se revisaron expedientes clínicos para obtener datos demográficos, tipo de procedimiento, topografía de las lesiones, microorganismo aislado, tratamiento recibido y evolución clínica.

El diagnóstico se confirmó mediante cultivo, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o estudio histopatológico con tinciones especiales (Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco), según la disponibilidad. Se realizó un análisis descriptivo de los casos, las variables categóricas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas.

Resultados

En el análisis final se incluyó a 12 pacientes, 11 de éstos fueron mujeres (91.7%), con una mediana de edad de 44 años (rango 26-62 años). En relación con el procedimiento realizado, ocho casos (66.7%) se asociaron a mesoterapia, dos (16.7%) a lipotransferencia, uno (8.3%) a rinoseptumplastia y uno (8.3%) a acupuntura. Debido al carácter retrospectivo del estudio no fue posible determinar si los procedimientos se llevaron a cabo por personal médico calificado o bajo condiciones estériles.

Las principales manifestaciones clínicas encontradas fueron: nódulos (7/12; 58.3%), abscesos (4/12; 33.3%) y pápulas (1/12; 8.3%) (cuadro 1, figuras 1 y 2).

El diagnóstico se estableció mediante correlación clínico-histológica en ocho pacientes (66.7%), biología molecular en tres (25%) y cultivo en un caso (8.3%). Sólo en tres pacientes (25%) se identificó el agente etiológico mediante cultivo o biología molecular, y en todos los casos correspondió a *Mycobacterium abscessus*. En 11 pacientes se instauró antibioticoterapia combinada durante un promedio de seis meses (rango 2-16 meses). Los antibióticos más empleados fueron fluoroquinolonas (10/11; 90.9%), macrólidos (9/11; 81.8%), linezolid (5/11; 45.4%) y sulfonamidas (4/11; 36.3%). En cuatro casos (33.3%) se perdió el seguimiento clínico, por lo que no fue posible conocer la adherencia completa al tratamiento y la presencia de recurrencias. En un paciente (8.3%) no se requirió tratamiento antimicrobiano debido a que al momento de acudir con nosotros la infección ya se había resuelto quirúrgicamente, por lo que se realizó tratamiento únicamente con curaciones de la herida (cuadro 2).

En todos los casos con seguimiento disponible se documentó la evolución clínica, aunque la recurrencia no se pudo evaluar de forma sistemática por la pérdida de seguimiento.

Cuadro 1.
Características demográficas y clínicas de los pacientes

	Total (n = 12)	%
Sexo		
Femenino	11	91.7
Masculino	1	8.3
Edad (mediana, rango)	44 (26-62)	-
Procedimiento		
Mesoterapia	8	66.7
Lipotransferencia + abdominoplastia	1	8.3
Lipotransferencia + aumento de mamas	1	8.3
Rinoseptumplastia	1	8.3
Acupuntura	1	8.3
Presentación clínica		
Nódulos	7	58.3
Abscesos	4	33.3
Pápulas	1	8.3

Cuadro 2.
Diagnóstico y tratamiento

	Total (n = 12)	%
Diagnóstico		
Patología	8	66.7
Biología molecular	3	25
Cultivo	1	8.3
Aislamiento microbiológico (<i>M. abscessus</i>)	3	25
Antibioticoterapia combinada	11	91.7
Duración media (meses)	6 (rango 2-16)	-
Antibióticos utilizados		
Fluoroquinolonas	10	83.3
Macrólidos	9	75
Linezolid	5	41.7
Sulfonamidas	4	33.3
Aminoglucósidos	2	16.7
Tetraciclinas	2	16.7

Figura 1.



Paciente con dermatosis secundaria a mesoterapia, localizada en el abdomen, caracterizada por múltiples nódulos subcutáneos mal delimitados, de consistencia fluctuante, acompañados de abscesos de diversos tamaños (1-5 cm) con drenaje seropurulento y hemático. Además se observan fístulas con exudado purulento y borde eritematovioláceo intensamente doloroso.

Figura 2.



Paciente con dermatosis secundaria a mesoterapia, diseminada al glúteo derecho y la región superior de la espalda, se caracteriza por tres abscesos eritematosos y placas infiltradas con aumento de temperatura, algunos con secreción seropurulenta. El absceso en el glúteo mide aproximadamente 13 x 9 cm; los de la espalda, 2 x 2 cm y 4 x 5 cm, respectivamente.

Discusión

La mesoterapia es un procedimiento que consiste en la inyección intradérmica de diversas sustancias, como vasodilatadores, agentes lipolíticos, minerales, vitaminas, extractos naturales, anestésicos locales, medicamentos convencionales, o incluso homeopáticos, con el fin de tratar zonas afectadas por celulitis, cicatrices, arrugas o adiposidad localizada.^{1,2} El predominio femenino observado en nuestros casos se explica por la mayor proporción de mujeres que recurren a estas intervenciones cosméticas.

Las micobacterias atípicas, también conocidas como micobacterias no tuberculosas (MNT), incluyen especies distintas a *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium leprae*.^{3,4} Entre éstas, las micobacterias de rápido crecimiento (MRC) se han reportado cada vez más en las últimas décadas, frecuentemente en asociación con procedimientos quirúrgicos o en pacientes inmunocomprometidos.⁵ Se han documentado brotes nosocomiales que incluyen infecciones de heridas quirúrgicas, abscesos posteriores a inyecciones e infecciones óseas, atribuidos en su mayoría a fallas en las medidas de control sanitario durante estos procedimientos, como consecuencia de que se utilizan productos no autorizados, probablemente mal esterilizados y/o de la falta de asepsia/antisepsia en alguno o varios pasos de la aplicación de la técnica.^{6,7}

En México las autoridades sanitarias se han pronunciado en contra del uso de productos de mesoterapia sin registro sanitario, tras múltiples brotes que han evidenciado una relación entre estas prácticas y casos de infección por micobacterias atípicas. En particular, en años recientes se ha señalado a la marca Mesofrance, ampliamente utilizada por su accesibilidad, pero que carece de registro sanitario y no cuenta con estudios que respalden su seguridad ni eficacia, lo que representa un riesgo significativo para la salud pública.⁸ El incremento en la popularidad de esta práctica se refleja en nuestros hallazgos, donde la principal causa identificada de infección por micobacterias correspondió a procedimientos cosméticos de mesoterapia.

Las especies más comunes del grupo de las MRC son *Mycobacterium abscessus*, *M. chelonae* y *M. fortuitum*, organismos ubicados en el agua, el suelo y en ambientes hospitalarios. Procedimientos como la mesoterapia, la venopunción con material no estéril, la acupuntura o incluso el tatuaje pueden facilitar su inoculación. Estas micobacterias presentan resistencia a desinfectantes, antisépticos y métodos de esterilización convencionales.^{5,9}

Mycobacterium abscessus es una causa reconocida de infecciones de tejidos blandos asociadas con materiales contaminados, inyecciones no estériles o la implantación de cuerpos extraños. Se puede encontrar en entornos hospitalarios y provocar infecciones tras periodos de incubación prolongados.¹ Incluso en huéspedes inmunocompetentes, es capaz de causar infecciones cutáneas localizadas posteriores a cirugías, traumatismos o inyecciones contaminadas. Las lesiones suelen ser eritematosas, endurecidas, dolorosas y pueden evolucionar hacia la ulceración y el drenaje purulento. Clínicamente su evolución se divide en etapas, desde la aparición de nódulos dolorosos hasta el desarrollo de fístulas crónicas y necrosis cutánea.^{5,9}

En casos localizados se observan dos patrones: uno linfocutáneo o esporotricóide, con propagación por vía linfática, y otro no linfocutáneo, caracterizado por nódulos o abscesos limitados a los sitios de inoculación.¹⁰

El diagnóstico suele retrasarse debido a que el cultivo para micobacterias no se solicita de forma rutinaria en biopsias cutáneas o muestras de heridas quirúrgicas. Por ello, es crucial mantener un alto índice de sospecha para su identificación.^{3,4,9,11}

A pesar de haber obtenido muestras en todos los casos, la falta de aislamiento bacteriano en la mayoría de ellos no resulta sorprendente desde el punto de vista microbiológico. El cultivo es el estándar de oro para diagnosticar infecciones micobacterianas, pero su sensibilidad varía (80-89.4%) y requiere entre 10 y 42 días. Los falsos negativos pueden deberse a baja carga bacteriana o pérdida de viabilidad en el transporte. La PCR en tiempo real para MNT tiene una sensibilidad reportada de 35.3%, posiblemente por el bajo número de bacterias en tejido, aunque su especificidad puede variar entre 96 y 100%.¹² En varios de nuestros casos la histopatología fue clave al evidenciar granulomas compatibles que, en conjunto con el cuadro clínico, permitieron establecer el diagnóstico presuntivo de infección por micobacterias no tuberculosas. No obstante, estos hallazgos no son patognomónicos y siempre se deben interpretar considerando el contexto clínico y, cuando sea posible, complementarse con pruebas microbiológicas o moleculares. La dificultad para aislar el microorganismo en lesiones cutáneas con baja carga bacilar se ha documentado ampliamente, incluso en presencia de granulomas sugestivos en la histopatología.^{3,4,9,11}

El tratamiento empírico de las infecciones por micobacterias no tuberculosas en los casos en que no se logra el aislamiento, pero la sospecha clínica persiste, se puede realizar con un esquema oral que combina claritromicina 500 mg una o dos veces al día, doxiciclina 100 mg una o dos veces al día y cotrimoxazol (800/160 mg) dos veces al día. Como alternativas al cotrimoxazol, se pueden emplear una fluoroquinolona (ciprofloxacino 500 mg dos veces al día o levofloxacino 500 mg una vez al día) o linezolid 600 mg una o dos veces al día, según la tolerancia y las características clínicas de cada paciente.¹³ Esta información es consistente con los hallazgos en nuestro estudio, donde el manejo se basó principalmente en una combinación de fluoroquinolonas, macrólidos y linezolid.

El tratamiento de *M. abscessus* es complejo debido a que suele ser resistente a muchos antimicobacterianos. La claritromicina ha mostrado eficacia constante, mientras que otros antibióticos como cefoxitina, amikacina, imipenem y kanamicina también pueden ser efectivos. Es fundamental realizar pruebas de sensibilidad antibiótica para guiar el tratamiento, que debe incluir al menos dos fármacos, ya que la monoterapia favorece el desarrollo de resistencia. El esquema clásico incluye claritromicina y ciprofloxacino, por un mínimo de 28 días y hasta tres a seis meses, según la respuesta clínica.^{1,3,11,14}

En casos seleccionados el tratamiento quirúrgico es un complemento necesario, especialmente en infecciones extensas o lesiones múltiples, así como cuando hay cuerpos extraños involucrados. Al parecer la combinación de terapia médica y quirúrgica ofrece los mejores resultados,

especialmente en pacientes inmunocomprometidos o con infecciones persistentes.^{1,14,15}

Nuestros hallazgos coinciden con lo previamente reportado en la literatura, evidenciando que la mayoría de los casos ocurrieron en mujeres jóvenes, con procedimientos estéticos no siempre supervisados. En nuestra investigación, la presentación clínica más frecuente fue la aparición de nódulos o abscesos, y el manejo consistió en esquemas antibióticos prolongados, sin requerimiento de intervención quirúrgica. El bajo aislamiento microbiológico documentado refuerza la dificultad diagnóstica previamente descrita, y la pérdida de seguimiento limita la evaluación completa de los desenlaces a largo plazo.

Los procedimientos cosméticos y la mesoterapia con fines médico-estéticos se deben llevar a cabo exclusivamente por personal médico, ya que tanto la indicación del tratamiento, la garantía de condiciones de asepsia durante su aplicación, así como el manejo de posibles complicaciones constituyen riesgos para el paciente.⁷

Las infecciones por micobacterias no tuberculosas asociadas a procedimientos cosméticos representan un reto diagnóstico y terapéutico cada vez mayor. Este trabajo

resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante lesiones cutáneas persistentes posteriores a mesoterapia u otros procedimientos estéticos. La mayoría de los casos se presentaron en mujeres jóvenes, previamente sanas, con evolución clínica prolongada y necesidad de tratamientos antimicrobianos prolongados.

La regulación estricta de prácticas estéticas, junto con la educación de profesionales y pacientes acerca de los riesgos asociados a técnicas no supervisadas, constituye una estrategia fundamental para la prevención de estas infecciones emergentes.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Financiamiento: este trabajo no recibió financiamiento externo.

Consideraciones éticas: este estudio corresponde a una revisión retrospectiva de casos clínicos. No se requirió autorización del comité de ética. Se garantizó la confidencialidad de los datos de los pacientes y no se incluyen datos personales identificables.

Referencias

- García-Navarro, X., Barnadas, M.A., Dalmau, J., Coll, P., Gurguí, M. y Alomar, A., "Mycobacterium abscessus infection secondary to mesotherapy", *Clin Exp Dermatol*, 2008, 33 (5): 658-659.
- García, L.M., Garzón, M.C., Orjuela, D.L., Mejía, G. y Llerena, C., "Micobacterias no tuberculosas asociadas a procedimientos de mesoterapia en Colombia, 2004-2007", *Infectio*, 2010, 14 (2): 93-96.
- Ramachar, S., Shetty, N. y Chaitra, D.Y., "Atypical mycobacteria infections of surgical sites: a case series", *Wounds*, 2025, 37 (2): 90-94.
- González-Santiago, T.M. y Drage, L.A., "Nontuberculous mycobacteria", *Dermatol Clin*, 2015, 33 (3): 563-577.
- Lin, S.S., Lee, C.C. y Jang, T.N., "Soft tissue infection caused by rapid growing *Mycobacterium* following medical procedures: two case reports and literature review", *Ann Dermatol*, 2014, 26 (2): 236.
- Al-Soub, H., Al-Maslmani, E. y Al-Maslmani, M., "Mycobacterium fortuitum abdominal wall abscesses following liposuction", *Indian J Plast Surg*, 2008, 41 (01): 058-061.
- Vega-López, P.M., Ruiz-del-Cueto-Posadas, S., Martínez-Carpio, P.A., "Complicaciones de la mesoterapia informadas por la comunidad médica internacional: alerta de los riesgos del intrusismo para la salud pública", *Med Estét*, 2017, 51. DOI: 10.48158/medicinaestetica.051.03.
- Cofepris, "Alerta sanitaria por uso de productos de mesoterapia sin registro sanitario", Ciudad de México, Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, 2021. Disponible en: <https://www.gob.mx/cofepris/prensa/alerta-mesoterapia>.
- Yadav, R.P., Baskota, B., Ranjitkar, R.R. y Dahal, S., "Surgical site infections due to non-tuberculous mycobacteria", *J Nepal Med Assoc*, 2018, 56 (211): 696-700.
- Bartralot, R., García-Patos, V., Sitjas, D., Rodríguez-Cano, L., Mollet, J., Martín-Casabona, N. et al., "Clinical patterns of cutaneous nontuberculous mycobacterial infections", *Br J Dermatol*, 2005, 152 (4): 727-734.
- Uslan, D.Z., Kowalski, T.J., Wengenack, N.L., Virk, A. y Wilson, J.W., "Skin and soft tissue infections due to rapidly growing mycobacteria: comparison of clinical features, treatment, and susceptibility", *Arch Dermatol*, 2006, 142 (10).
- Kim, Y.N., Kim, K.M., Choi, H.N., Lee, J.H., Park, H.S., Jang, K.Y. et al., "Clinical usefulness of PCR for differential diagnosis of tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infection in paraffin-embedded lung tissues", *J Mol Diagn*, 2015, 17 (5): 597-604.
- Kim, H.R., Yoon, E.S., Kim, D.W., Hwang, N.H., Shon, Y.S., Lee, B.I. et al., "Empirical treatment of highly suspected nontuberculous mycobacteria infections following aesthetic procedures", *Arch Plast Surg*, 2014, 41 (6): 759-767.
- Parra-Villamil, J.M., Ramos-Ospina, N., Montes-Tello, S.A., Torres-Morales, A.V., Moreno-Turriago, M. y García-Goez, J.F., "Clinical presentation and treatment outcomes of extrapulmonary nontuberculous mycobacterial infections with rapid and slow growth rates in Cali, Colombia", *BMC Infect Dis*, 2025, 25 (1): 444.
- Zhou, J., Jia, Q., Liu, L., Liang, L., Zhang, H., He, C. et al., "Epidemiology and clinical outcomes in skin and soft tissue nontuberculous mycobacteria infections: a retrospective study", *J Infect Public Health*, 2025, 18 (3): 102655.

Rivera, A.¹
 Romero-Arenas, O.²
 Cedillo-Ramírez, L.¹
 Giono-Cerezo, S.³
 Rodríguez-Preval, N.⁴

Colección fotográfica de micoplasmas: una herramienta en la investigación | Photographic collection of mycoplasmas: a tool in research

Fecha de aceptación: noviembre 2026

Resumen

Los micoplasmas son los microorganismos de vida libre más pequeños descritos hasta ahora, se caracterizan por que tienen requerimientos nutricionales complejos y un crecimiento lento, comparado con otras bacterias. Debido a sus pequeñas dimensiones no es posible evidenciar su crecimiento colonial a simple vista, ya que se requiere de microscopía. El objetivo de este trabajo es presentar una colección de imágenes del crecimiento colonial de diferentes muestras de micoplasmas, con la finalidad de auxiliar a quienes se inician o buscan una referencia de imágenes para el trabajo con micoplasmas.

Palabras clave: *galería, imágenes, micoplasmas, investigación.*

Abstract

Mycoplasmas are the smallest free-living microorganisms known to date. They are characterized by complex nutritional requirements and exhibit slower growth compared to other bacteria. Due to their small size, their colonies cannot be seen with the naked eye; microscopy is necessary for observation. The purpose of this work is to provide a gallery of images showcasing the colonial growth of various mycoplasma samples. This resource aims to assist those who are new to working with mycoplasmas or seeking visual references.

Keywords: *gallery, images, mycoplasmas, research.*

Introducción

En el periodo de 1795 a 1833, Nicéphore Niépce presentó los primeros bocetos de la fotografía, y su posterior perfeccionamiento ha permitido que la fotografía científica tenga una doble intención: que sea estética y un apoyo como herramienta en la divulgación de la ciencia. Desde las pequeñas estructuras en la cabeza de una hormiga hasta el vuelo en cámara lenta de un colibrí, el nivel de detalle es tal que estas imágenes se han transformado en una herramienta cada vez más importante para los investigadores.¹

Desde que Henry Fox Talbot publicó *The Pencil of Nature*, la ciencia y la imagen se han apoyado mutuamente y se han convertido en un tándem importantísimo para el avance de ambas. En la actualidad la fotografía científica se encarga de perpetuar experimentos, ilustrar y representar información científica y acercar al ojo humano cuestiones que, sin la ayuda de ésta, no podría ver.²

Muchos de los grandes avances de la ciencia se han dado en torno a la fotografía o se han visto influidos directamente por ella, ya que diferentes instrumentos ópticos utilizados de forma habitual en labores científicas (microscopios, telescopios, espectroscopios, osciloscopios y terminales de computadora), acoplados a cámaras fotográficas, también se pueden utilizar para realizar fotografía científica.^{3,4}

En el trabajo de Andrade y colaboradores⁵ el objetivo fue identificar y mapear el uso de la fotografía como técnica de recolección de datos en investigación cualitativa en el área médica. Las principales técnicas de recolección de datos incluyeron foto-voz, foto-elicitación y fotografía, y se estableció que los principales beneficios del método fotográfico están relacionados con el estímulo a la reflexión y la creatividad, la ruptura con la formalidad durante las entrevistas, la captación de impresiones y significados subjetivos y el fortalecimiento del compromiso de los participantes con la investigación.⁵

¹ Laboratorio de Micoplasmas, Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas, Instituto de Ciencias, BUAP, México

² Instituto de Ciencias, BUAP, México

³ Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN, Ciudad de México

⁴ Laboratorio de Micoplasmas, Instituto Pedro Kouri, La Habana, Cuba

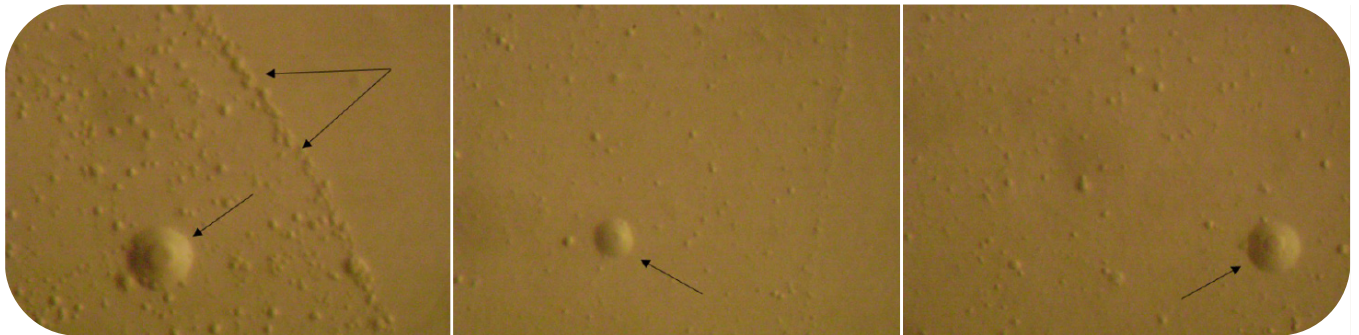
Correspondencia: D. en C. Antonio Rivera
 Centro de Investigaciones en Ciencias Microbiológicas, Instituto de Ciencias, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
 Diagonal Río Papagayo y Boulevard 22 Sur, Ciudad Universitaria, C.P. 72592, Puebla, México
 Correo electrónico: jart70@yahoo.com

Es relevante encontrar trabajos como el de Ibarra,⁶ donde plantea que el interés por la fotografía debe ir más allá de sus posibilidades documentales. La fotografía se ha convertido en una actividad multidisciplinaria, no sólo para registrar lo que nuestro sentido de la vista percibe, sino también para destacar aquello que resulta imposible de ver a simple vista.

En el presente trabajo buscamos destacar el estudio de los micoplasmas, que son un género de bacterias que, al igual que otros miembros de la clase *Mollicutes*, carecen de pared celular alrededor de su membrana celular. La ausencia de pared celular (peptidoglicano) las hace naturalmente resistentes a antibióticos como los betalactámicos, que actúan en la síntesis de la pared celular.

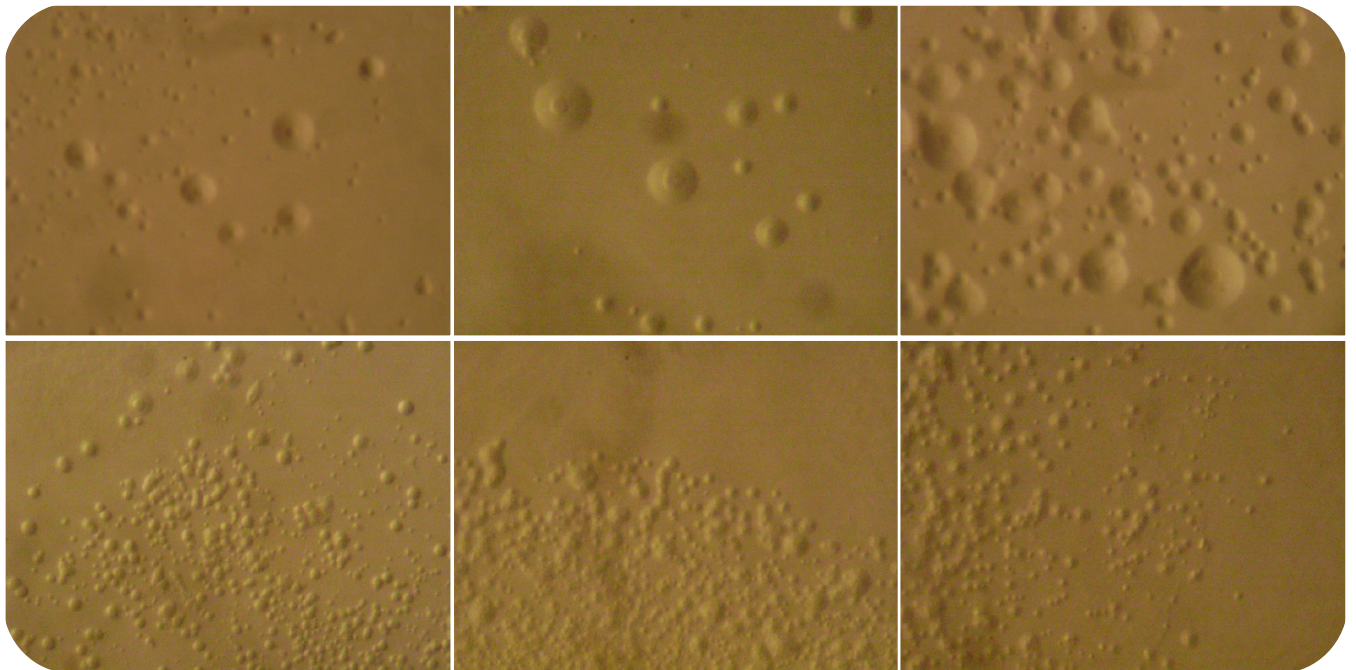
Debido a la falta de una pared celular rígida, las especies micoplasmas se pueden contorsionar en una amplia gama de formas, desde redondas hasta oblongas. Son pleomórficas y, por tanto, no se pueden identificar como bacilos, cocos ni espiroquetas.^{7,8} Su crecimiento colonial muestra la típica apariencia de "huevo frito" (aproximadamente 0.5 mm de diámetro), por lo que es necesario observarlas a través de un microscopio y desarrollar destreza visual para identificarlas, ya que se pueden confundir con "artefactos" que se producen durante la preparación del medio y la manipulación de las muestras a analizar. El objetivo de presentar esta colección fotográfica de micoplasmas es brindar una guía y facilitar su identificación para quienes se interesan por conocer y/o estudiar a estas bacterias (figuras 1-7).

Figura 1.



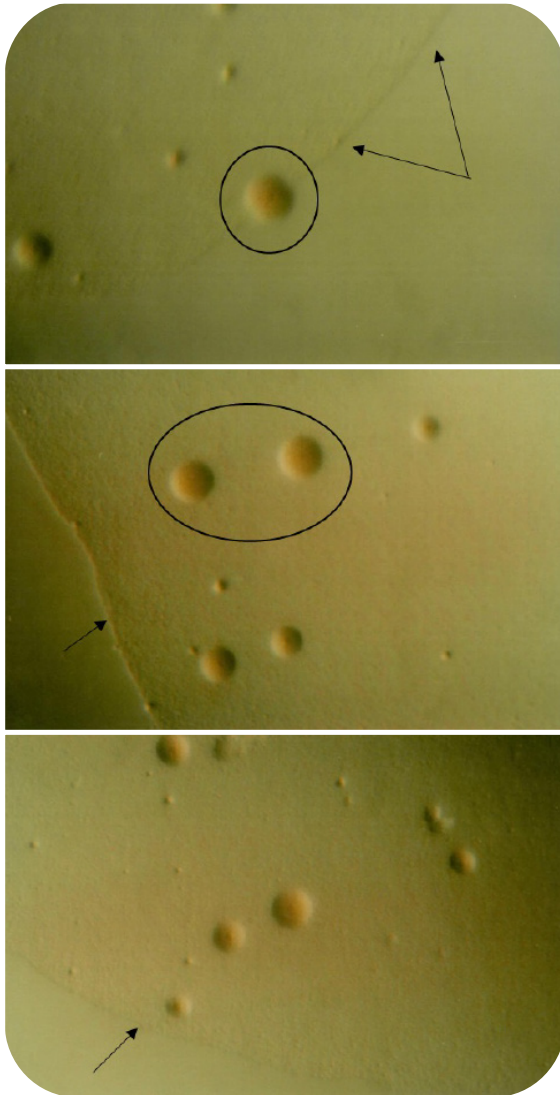
Crecimiento colonial característico en forma de "huevo frito", con mayor densidad en el centro de la colonia. Las flechas indican las colonias de *Mycoplasma fermentans* en diferentes tamaños (microscopio estereoscópico Nikon SMZ-2T JAPAN 33×/6/2×), el crecimiento es en medio agar Eaton.

Figura 2.



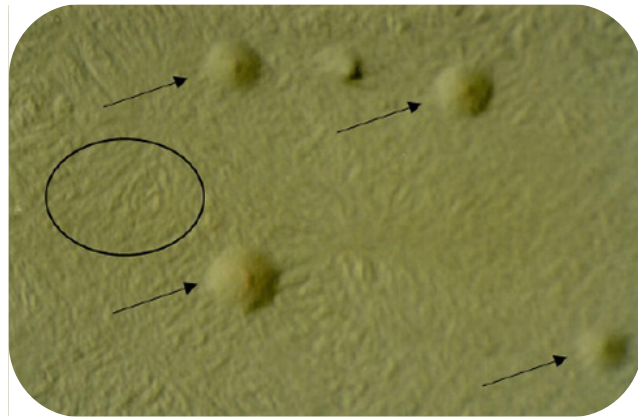
Crecimiento característico de *Mycoplasma fermentans* con mayor tamaño en el diámetro colonial (imágenes superiores), respecto del crecimiento colonial con menor diámetro pero mayor densidad en el número de unidades formadoras de colonias (imágenes inferiores). Estas características se observan y están en función de la cantidad de micoplasmas que fueron recolectados durante la toma de muestra.

Figura 3.



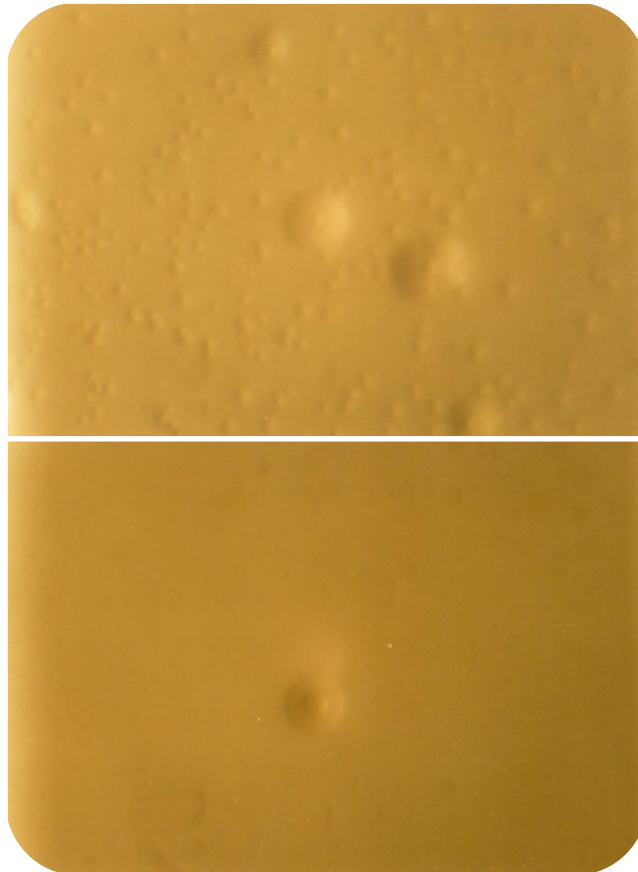
Se presenta un crecimiento denso conformado por colonias pequeñas (flechas) y colonias de mayor diámetro, pero en menor cantidad, y que se caracterizan porque presentan una zona rugosa en el centro de estas colonias (dentro de los círculos).

Figura 4.



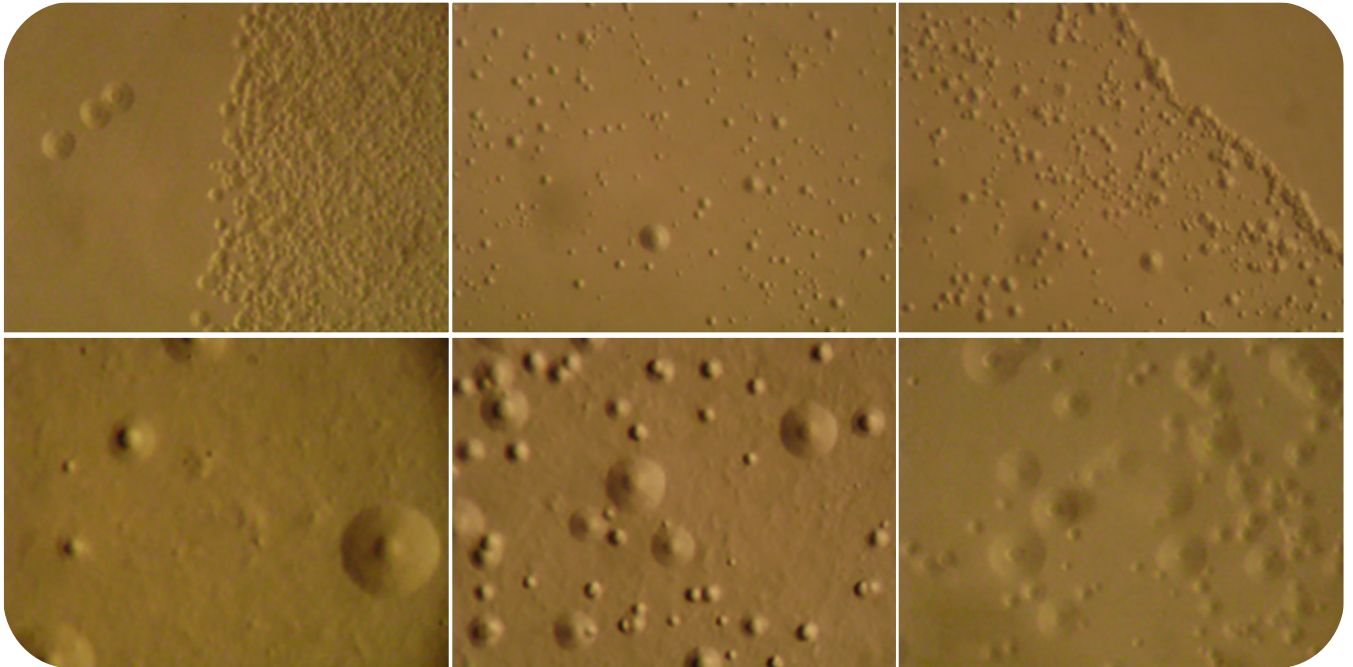
Crecimiento colonial de micoplasmas donde se señala la deshidratación del agar (círculos), lo cual puede confundir al observador, las flechas indican el crecimiento colonial. La deshidratación es propia del medio conforme transcurren los días de incubación de las muestras, sin embargo, en estas imágenes todavía se aprecia la forma característica de las colonias en forma de "huevo frito".

Figura 5.



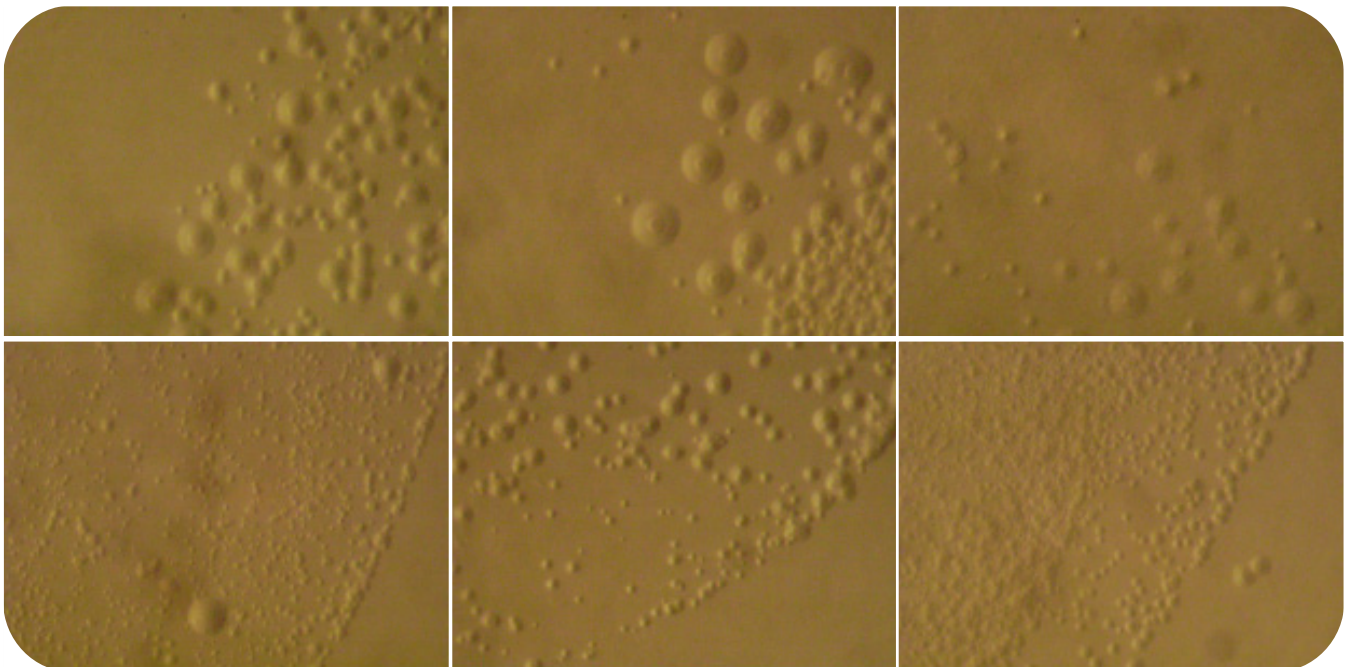
Muestras de crecimiento colonial de *Mycoplasma pneumoniae* (izquierda), se caracterizan por la presencia de colonias de tamaños variados en su diámetro y con mayor cantidad en unidades formadoras de colonias. *Mycoplasma penetrans* (derecha) se presenta en mínima cantidad de unidades formadoras de colonias, y con mayor densidad en el centro de la colonia.

Figura 6.



Es frecuente encontrar zonas de crecimiento muy denso con colonias pequeñas en su diámetro (imágenes superiores), solamente cuando algunas colonias quedan dispersas al inóculo principal muestran mayor tamaño en su diámetro (imágenes inferiores).

Figura 7.



Las imágenes que presentan bordes corresponden a los límites de las muestras resembradas en agar (5 μ l de la muestra). Con frecuencia los bordes muestran crecimiento de colonias pequeñas con agregados considerables que son difíciles de cuantificar (imágenes inferiores).

La fotografía científica es un arte en sí misma, pero también la ocasión para divulgar la ciencia. El concurso fotográfico FOTCIENCIA, organizado por la Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología (FECYT) y el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), en colaboración con la Fundación Jesús Serra, busca acercar la ciencia a las personas a través de fotografías que abordan temas científicos desde una visión estética, pedagógica y científica. La fotografía científica ha existido desde los inicios de la fotografía, ayudando de forma decisiva al avance y divulgación de la ciencia.

En los laboratorios se utilizaban cámaras Polaroid para obtener con rapidez imágenes de los resultados de la investigación. Hoy en día, con las cámaras digitales todo el proceso se ha acelerado. Y con el avance tecnológico-digital como la fotografía ultravioleta, infrarroja, de fluorescencias, de polarización, de alta velocidad, las imágenes térmicas

o los rayos X, así como con la interacción entre múltiples disciplinas, en la actualidad se puede acceder a mejores imágenes.

Así como ahora existe una variedad de sitios en internet en los que los aficionados pueden subir sus fotos de insectos para que sean identificados por especialistas, con esta colección de imágenes se pretende hacer llegar información para su uso en la investigación microbiológica con micoplasmas. Además de que con estas aportaciones se está revelando un mundo desconocido para la mayoría del público.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento: ninguno.

Referencias

1. Gálvez, D.V., "La fotografía científica, historia y vínculo con la divulgación", *Revista Digital Universitaria UNAM*, 2017, 18 (5). Disponible en: <https://www.revista.unam.mx/vol.18/num5/art36/index.html>. Consultado el 25 de agosto de 2025
2. FotoNostra. Disponible en: <https://www.fotonostra.com/fotografia/fotografiacientifica.htm>. Consultado el 25 de julio de 2025.
3. Davies, E., *La fotografía digital, arma indispensable en la ciencia*, BBC News Mundo. Disponible en: https://www.bbc.com/mundo/noticias/2012/06/120625_macro_insectos_am. Consultado el 25 de agosto de 2025.
4. FOTCIENCIA: el arte de la fotografía científica. Disponible en: <https://www.rfi.fr/es/ciencia/20170217-fotciencia-el-arte-de-la-fotografia-cientifica>. Consultado el 25 de agosto de 2025.
5. Andrade Alves, K.Y., Filgueira Martins Rodrigues, C.C., De Oliveira Salvador, P.T.C., De Mendonça Fernandez, S.D., "Use of photography in qualitative research in the health area: scoping review", *Cien Saude Colet*, 2021, 26 (2): 521-529.
6. Ibarra Barrón, J.A., "Fotografía científica: propuesta de imágenes para un atlas de microbiología experimental en la Facultad de Química", tesis de licenciatura en Diseño y Comunicación Visual, Facultad de Artes y Diseño, UNAM, México, 2014, 116 pp.
7. Razin, S., Yogev, D. y Naot, Y., "Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas", *Microbiol Mol Biol Rev*, 1998, 62 (4): 1094-1156.
8. Waites, K.B. y Talkington, D.F., "Mycoplasma pneumoniae and its role as a human pathogen", *Clin Microbiol Rev*, 2004, 17 (4): 697-728.

Pineda-Gordillo, Adolfo¹
 Aguilar-Román, Ana Berenice¹
 Reyes-Gómez,² Ulises³
 Reyes-Hernández, Katy Lizeth³
 Quero Hernández, Armando^{2,4}
 Arellano-Gómez, Karla Mireya⁵

Diarrea en el niño con cáncer | Diarrhea in children with cancer

Fecha de aceptación: octubre 2026

Resumen

La frecuencia de neoplasias malignas en nuestro país muestra una tendencia creciente. En pediatría el cáncer representa la segunda causa de muerte en menores de 15 años. Los problemas infecciosos en el paciente con cáncer representan un grave problema, con frecuencia relacionado con la mortalidad. La enfermedad diarreica en el niño con cáncer puede ser originada por la infección por gérmenes habituales, oportunistas y multirresistentes. Además, la diarrea puede estar determinada por la misma neoplasia maligna o por el efecto secundario de la quimioterapia y/o la cirugía. La intervención oportuna para el diagnóstico y el inicio de cobertura antibiótica amplia son fundamentales para un mejor pronóstico.

Palabras clave: cáncer, diarrea, agentes habituales, oportunistas, multirresistencia, quimioterapia.

Abstract

The frequency of malignant neoplasms in our country shows an increasing trend. Cancer in pediatrics is the second leading cause of death in children under 15 years of age. Infectious problems in cancer patients represent a serious issue, frequently linked to mortality. Common, opportunistic, and multidrug-resistant pathogens can cause diarrheal disease in children with cancer. Furthermore, diarrhea can be caused by the malignant neoplasm itself or as a side effect of chemotherapy and/or surgery. Timely intervention for diagnosis and the initiation of broad-spectrum antibiotic therapy are essential for a better prognosis.

Keywords: cancer, diarrhea, common agents, opportunistic, multidrug resistance, chemotherapy.

Introducción

En México el cáncer en niños y adolescentes representa entre la segunda y tercera causa de muerte. La tasa de incidencia anual describe una curva ascendente. Las medidas de saneamiento ambiental, la cobertura amplia del esquema de inmunización y un mayor acceso a unidades médicas de primer nivel de atención, una mejor atención de la patología perinatal y un mejor control de las enfermedades infecciosas ha favorecido que de forma general la morbilidad y mortalidad por estas enfermedades tiende a disminuir en niños; la mortalidad en menores de cinco años es menor y, en consecuencia, alcanzan la edad de mayor prevalencia de cáncer.

El cáncer es una de las principales causas de muerte en todo el mundo. En 2012 hubo 14.1 millones de casos nuevos y 8.2 millones de muertes relacionadas con el cáncer. El 57% de los casos nuevos de cáncer ocurrieron en regiones menos desarrolladas, que incluyen a Latinoamérica y partes de África y Asia; 65% de las muertes también ocurrieron en estas regiones. Se estima que para 2030 habrá 23.6 millones nuevos casos de cáncer en el mundo.¹

En un análisis descriptivo de casos nuevos registrados en 55 instituciones médicas en nuestro país, durante un periodo de seis años se diagnosticó a 14 178 pacientes. La frecuencia anual observada fue ascendente, y en 2012 se estimó una tasa de 156 casos por millón de menores de 18 años. La máxima frecuencia ocurrió en el grupo de cero

¹ Servicio de Oncología Pediátrica, Hospital General de Zona 1 Nueva Frontera, IMSS, Tapachula, Chiapas

² Facultad de Medicina, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca

³ Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí

⁴ Servicio de Pediatría y Oncología, Hospital Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca

⁵ Servicio de Pediatría, Hospital General Dr. Aquiles Calles Ramírez/AAP de Tepic, Nayarit

Correspondencia: Dr. Adolfo Pineda Gordillo
 Servicio de Oncología Pediátrica, Hospital General de Zona 1 Nueva Frontera

Carretera Huixtla-Tapachula y calle Poniente, C.P. 30767, Chiapas
Correo electrónico: dradolfopingo@gmail.com y/o reyes_gu@yahoo.com

a cuatro años de edad, con una tasa de 57.1, seguida de los del grupo de cinco a nueve años.

Las principales enfermedades oncológicas son leucemia aguda, tumores del sistema nervioso central y el grupo de linfomas. Este grupo de enfermedad representa la segunda causa de muerte en la población pediátrica, después de los accidentes.^{2,3}

Los niños con cáncer con frecuencia presentan complicaciones de tipo gastrointestinal. Los factores de riesgo incluyen infiltración de la pared del tubo digestivo por neoplasia maligna, obstrucción mecánica por tumor, ruptura del tumor abdominal, cirugía abdominal, efectos por radioterapia y/o quimioterapia sistémica según el esquema, dosis y tratamientos asociados. La quimioterapia antineoplásica puede causar un daño directo a los tejidos, o bien alterar su motilidad y ser citotóxica. Las manifestaciones gastrointestinales más comunes reportadas son la tiflitis, la enterocolitis y la gastroenteritis; menos frecuentes son la apendicitis, la neumatosis intestinal y la infección perianal. Por lo anterior, los pacientes con cáncer tienen riesgo de desarrollar infecciones del tracto gastrointestinal, y por tanto, un efecto significativo en su morbilidad y mortalidad.⁴

Definición

La diarrea es la evacuación de heces fecales blandas o líquidas, con un número mayor de tres veces al día o de mayor volumen, en comparación con el hábito usual del paciente, con o sin molestia. Ocurre cuando por alguna causa el agua contenida en el intestino no se reabsorbe. A veces la diarrea se puede originar por un desbordamiento de los líquidos intestinales por sobre las heces que obstruyen parcialmente el intestino. Otras causas se pueden deber a quimioterapia, radioterapia abdominal, cirugía abdominal, infiltración tumoral, entre otras.⁴

Epidemiología

La diarrea en el niño con cáncer es frecuente cuando se le somete a terapia antineoplásica. Las características etiológicas de estas enfermedades son muy amplias y también existen trastornos exclusivos de esta población, como la diarrea relacionada con tumores malignos: neuroblastoma e infiltración leucémica de la pared intestinal, pero sobre todo lo relacionado con el efecto de los medicamentos antineoplásicos. En la actualidad aún no contamos con una adecuada caracterización epidemiológica en este grupo de pacientes.

Diversos estudios sugieren que las manifestaciones clínicas de la gastroenteritis infecciosa en pacientes pediátricos con cáncer son diferentes a las de los demás niños con otras condiciones mórbidas. El cáncer se ha identificado como un factor importante para la predisposición a la infección por *Clostridium difficile* en pacientes hospitalizados, asimismo otros enteropatógenos convencionales y emergentes pueden causar infecciones graves o diseminadas en el paciente oncológico.⁵

El tratamiento con quimioterapia de combinación y en dosis intensivas en los pacientes con cáncer tiene el riesgo potencial de originar un estado de inmunosupresión severa, y esto representa un riesgo alto de adquirir infecciones

sistémicas por una gran variedad de gérmenes. Diversos estudios se han enfocado en analizar el perfil epidemiológico de las infecciones gastrointestinales en esta población de pacientes. En el Cairo se evaluó un total de 104 episodios de diarrea, en los que identificó una causa infecciosa en 7% de los casos. Los gérmenes más frecuentes observados en cultivos fueron patógenos bacterianos (39%) y fúngicos (23%), mientras que *C. difficile* y *Cryptosporidium parvum* se detectaron en 15 y 9%, respectivamente. Se describieron infecciones mixtas en 24 pacientes. Las infecciones adquiridas en el hospital y las mixtas representaron la peor morbilidad y mortalidad del episodio infeccioso independientemente de la causa. En un análisis multivariado, *C. difficile* se asoció con la tasa de mortalidad más alta, seguida por patógenos fúngicos e infecciones bacterianas.⁶

Etiología

En un estudio clínico-epidemiológico de 175 episodios de diarrea que ocurrieron en 145 pacientes, desarrollado en el Hospital St. Jude, en Memphis, se identificaron 178 patógenos potenciales: el más común fue *C. difficile* (51%), seguido de *Norovirus* (32%), *Adenovirus* (15%), *Astrovirus* (9%), *Entamoeba histolytica* y *Salmonella* spp. (6%), *Sapovirus* (5%), *Escheria coli* (4%), *Criptosporidium* (3%), *Rotavirus* (2%), *Aeromona* (3%) y *Shigella* (1%). Se identificó más de un patógeno potencial en 36 de 108 episodios de diarrea. Los patógenos asociados más comunes fueron *C. difficile* y norovirus, y *C. difficile* y adenovirus.

Cuadro 1.
Patógenos identificados en 114 episodios de diarrea aguda en un grupo de niños con cáncer

Patógeno	Número (%)
<i>Clostridium difficile</i>	58 (51)
Norovirus GI/GII	36 (32)
Adenovirus	17 (15)
Astrovirus	10 (9)
<i>Entamoeba histolytica</i>	9 (8)
<i>Salmonella</i> spp.	7 (6)
Sapovirus	6 (5)
<i>Escherichia coli</i>	5 (4)
<i>Cryptosporidium</i> spp.	3 (3)
<i>Giardia lamblia</i>	2 (2)
Rotavirus A	2 (2)
<i>Aeromonas</i> spp.	1 (1)
<i>Shigella</i> spp.	1 (1)
<i>Vibrio</i> spp.	1 (1)
Ningún patógeno identificado	6 (5)

Tomado de Mohammad et al.⁷

En el cuadro único se resume un estudio sobre etiología de los cuadros diarreicos en pacientes con cáncer. Los enfermos que se infectaron con más de un microorganismo tuvieron mayor riesgo de deshidratarse y padecer una diarrea crónica.^{7,8} La diarrea es común en pacientes con tumores sólidos o neoplasias hematológicas. La mortalidad se tiene registrada en una frecuencia de 55% cuando la diarrea se asocia con pacientes inmunocomprometidos, en más de 60% de los episodios de diarrea no es posible identificar algún agente específico (cuadro 1). Otros microorganismos relacionados son la *Salmonella* no tifoidea, *Campylobacter*, *Yersinia*, ciclosporas, microsporidias, micobacterias y citomegalovirus.⁹

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas del paciente con neoplasia maligna o que esté sometido a terapia antineoplásica son inespecíficos y heterogéneos. Éstos incluyen evacuaciones líquidas, hemorragia, dolor abdominal, fiebre, así como manifestaciones extraabdominales. La diarrea puede obedecer a un proceso infeccioso, sin embargo, también hay que considerar toxicidad por quimioterápicos o por el mismo tumor. En relación con lo infeccioso, hay que tener en cuenta a los gérmenes comunes, a los oportunistas y las infecciones intrahospitalarias. La diarrea por virus (rotavirus, calicivirus, norovirus) suele ser prolongada. Los patógenos intestinales (*Campylobacter*, *Cryptosporidium*, *Giardia* y *Salmonella*) son la causa más común (84%) de los casos, la incidencia es mayor que en la población general. La criptosporidiosis es causa frecuente de diarrea crónica en pacientes con leucemia y se puede complicar por colangitis. También hay un riesgo aumentado de infección por *Clostridium difficile*, sobre todo cuando hay el antecedente del uso de betalactámicos. Diversos autores han evaluado los riesgos de infección por *Clostridium* de acuerdo con los siguientes criterios: 1) presencia de al menos dos manifestaciones clínicas: fiebre, evacuaciones sanguinolentas, leucocitosis, hipoalbuminemia y creatinina aumentada; y 2) complicaciones relacionadas con la infección por *Clostridium*: neumatosis intestinal, colitis pseudomembranosa y colon tóxico, perforación gastrointestinal, intervención quirúrgica, ingreso a terapia intensiva y fallecimiento.^{10,11}

La colitis neutropénica es una condición etiopatogénica multifactorial, con una frecuencia variable reportada de 0.2 a 46%. Es más frecuente observarla en pacientes con neoplasias hematológicas, que reciben quimioterapia de combinación, principalmente metotrexato, citarabina, antraciclinas y ciclofosfamida. Se caracteriza por daño de la mucosa intestinal, invasión microbiana transmural y en ausencia de infiltración granulocítica. Hay dolor abdominal generalizado o localizado en el cuadrante inferior derecho, y por ultrasonido o tomografía se documenta edema de la pared intestinal en el paciente neutropénico. Las manifestaciones generales son estado nauseoso, vómitos, distensión abdominal, constipación, evacuaciones mucosanguinolentas y fiebre.^{12,13}

Las bacterias del tubo digestivo se pueden diseminar de forma local o sistémica. Esto es un fenómeno que conlleva un riesgo de que la colonización sea por gérmenes con fenotipo resistente, como los enterococos resistentes tanto al carbapenem como a la vancomicina, éstas han sido reportadas como causa de enfermedad severa.¹⁴

La cirugía que forma parte importante en el tratamiento del cáncer puede afectar al organismo por alteraciones de tipo mecánicas, funcionales y fisiológicas. Las complicaciones después de la cirugía gastrointestinal que afectan la función intestinal normal que pueden contribuir a la diarrea son: aumento del tránsito intestinal, gastroparesia, malabsorción de grasa, intolerancia a la lactosa y desequilibrio hídrico y electrolítico.¹⁵

Las consecuencias de la diarrea pueden ser graves y potencialmente mortales. El Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos diseñó criterios de eventos adversos y los clasificó en grados de severidad según la magnitud del cuadro enteral: grado 1 definido como un aumento del valor de referencia propio de un paciente con menos de cuatro deposiciones al día; el grado 2 es un aumento del valor de referencia propio de un paciente con cuatro a seis deposiciones al día; el grado 3 puede necesitar tratamiento intrahospitalario y se caracteriza por más de siete evacuaciones líquidas al día, incapacidad para controlar los movimientos intestinales, es decir, incontinencia, y disminución de sus capacidades para atender sus necesidades personales; el grado 4 es cuando la afección es potencialmente mortal y requiere manejo en una unidad de cuidados intensivos.¹⁶

Diagnóstico

Todo paciente con cáncer deberá ser evaluado de manera rápida y completa debido a la naturaleza potencialmente mortal de la diarrea, más aún cuando cursan con neutropenia profunda. Es importante considerar antecedentes del paciente en relación con el tipo de cáncer: neoplasia sólida o hematopatía maligna, extensión de la neoplasia, tipo de tratamiento, factores comórbidos y una descripción detallada de la diarrea. Es indispensable la evaluación del daño hemodinámico. Habrá que realizar la clasificación si es un cuadro enteral no complicado: cuando el grado de diarrea es de 1 o 2 sin otros signos y síntomas. El tratamiento debe ser conservador. Si tiene criterios de complicación, es decir, diarrea grados 1 o 2 con los siguientes factores de riesgo: cólicos moderados a severos, náuseas y/o vómitos grado 2 o más, disminución del estado de rendimiento, fiebre, deshidratación, datos de sepsis o estado de choque.

A través del examen físico se identifican las posibles causas de la diarrea y sus complicaciones. Se deben evaluar los signos vitales, la turgencia de la piel y la mucosa oral. En el examen abdominal se debe poner énfasis especial en la sensibilidad a la presión y la respuesta al rebote, la actividad peristáltica que puede estar aumentada o inexistente y la recolección de heces para análisis. El examen rectal se personaliza de manera juiciosa ante pacientes con neutropenia profunda o trombocitopenia. Las pruebas de laboratorio deben incluir citológico y cultivos de heces para patógenos bacterianos, virales y fúngicos. Es necesario solicitar un perfil completo de química clínica, citometría hemática completa, perfil básico de coagulación, pruebas de función renal, determinación de electrolitos séricos y gasometría para evaluar el estado ácido-base. El urianálisis, sobre todo con gravedad específica, puede proporcionar información sobre el estado de hidratación.

En algunos pacientes se deben realizar estudios radiográficos para identificar el íleo, obstrucción, afección cecal u otras anomalías. En ocasiones la endoscopia puede estar indicada.

Las pruebas específicas de las heces se deben individualizar de acuerdo con criterios clínicos y demográficos, por ejemplo, en pacientes con diarrea acompañada de fiebre, heces con sangre o mucosas, cólicos abdominales severos o aumento de la sensibilidad o con signos de sepsis. Las evacuaciones sanguinolentas no son una manifestación esperada por *C. difficile*.

Por ejemplo, cuando por clínica o aspectos epidemiológicos surgiera un posible organismo productor de toxina Shiga, se deben realizar estudios que detecten dicha toxina y permitan diferenciar la *E. coli* O157:h7 de otras *E. coli* productoras de toxina Shiga (STEC) en heces. Si es posible, hacer estudios que permitan diferenciar entre la toxina Shiga 1 y la tipo 2. Las pruebas de heces deben realizarse para *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *C. difficile* y STEC en personas con diarrea acompañada de fiebre, heces con sangre o mucoides, cólicos abdominales severos o sensibilidad, o signos de sepsis (fuerte, moderada). Las deposiciones con sangre no son una manifestación esperada de infección por *C. difficile*. La STEC O157 se debe evaluar por cultivo y la STEC no O157 debe detectarse mediante la toxina Shiga o los análisis genómicos. Se recomienda el agar Sorbitol-MacConkey o una alternativa de agar cromogénico apropiada para detectar la STEC O157: H7. La detección de la toxina Shiga es necesaria para encontrar otro serotipo STEC.

Se recomienda realizar un diagnóstico diferencial en personas inmunocomprometidas con diarrea, especialmente en aquéllas con deficiencias inmunitarias primarias o secundarias moderadas y graves, para la evaluación de muestras de heces por cultivo, estudios virales y exámenes de parásitos. Las personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) con diarrea persistente deben someterse a pruebas adicionales para otros organismos, incluidos, entre otros, *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Cystoisospora*, *Microsporidia*, *Mycobacterium avium* y para citomegalovirus.

Los hemocultivos deben obtenerse de pacientes de cualquier edad con signos de septicemia o cuando se sospecha de fiebre entérica, con manifestaciones sistémicas de infección, inmunocomprometidos, con ciertas afecciones de alto riesgo como anemia hemolítica.¹⁷

Tratamiento

El tratamiento empírico con antibióticos se inicia en pacientes con cáncer, con sospecha de etiología bacteriana, así como en inmunocomprometidos, con neutropenia severa, que cursen con dolor abdominal, que tengan diarrea sanguinolenta y disentería bacilar por *Shigella* en tanto se cuenta con el resultado de cultivos y se ajuste el antibiótico de manera específica.¹⁷

En casos con características clínicas de sepsis y fiebre entérica, la terapia antibiótica debe ser de amplio espectro, y ésta se reducirá cuando se tengan las pruebas de sensibilidad y el tipo de bacteria. Si no se cuenta con el aislamiento del germen causal y se tiene la sospecha de fiebre entérica, la elección del antibiótico se hará de acuerdo con el patrón de susceptibilidad hospitalaria.

En los cuidados generales es importante la rehidratación intravenosa con líquidos isotónicos cuando hay deshidratación severa, estado de choque, estado de alerta alterado o cuando haya fracasado la terapia de rehidratación oral o cursen con íleo. La rehidratación intravenosa continuará hasta la recuperación del estado mental y haya perfusión tisular adecuada.

Una vez que el paciente está hidratado, se deberán proporcionar líquidos de mantenimiento y la reposición con vida suero oral las pérdidas por diarrea y/o vómitos hasta que éstos se resuelvan. El comienzo de la alimentación reinicia después de que se rehidrate el paciente.¹⁸

Para los casos leves de diarrea, la dieta a base de plátano, arroz, compota de manzana y tostadas puede reducir la frecuencia de evacuaciones. También se recomienda el aumento en la ingesta de líquidos. El régimen dietético de cinco fases consiste en: fase 1, reposo intestinal hasta que disminuya la diarrea; fase 2, reintroducción de alimentos líquidos isotónicos, baja en sólidos y sin lactosa; fase 3, se reintroducen los alimentos sólidos con mínimo de lactosa, bajo contenido en fibra y grasa y sin irritantes gástricos; fase 4, las restricciones dietéticas se disminuyen gradualmente para que en breve, en la fase 5, se reanude la dieta normal del paciente.¹⁵⁻¹⁸

Los probióticos son suplementos nutricionales y auxilian en la reducción de la gravedad del cuadro enteral, sobre todo cuando se asocia con antibióticos. El uso de probióticos funcionales para modificar la microflora intestinal se ha sugerido en condiciones clínicas relacionadas con diarrea, disfunción de la barrera intestinal y respuesta inflamatoria. Hay gran cantidad de probióticos, sin embargo, la investigación de las especies se ha centrado en *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*.¹⁹ Los suplementos de zinc oral también reducen la duración de la diarrea, sobre todo en aquellos que presentan datos de desnutrición.

En la terapia farmacológica para la diarrea se incluyen los inhibidores de la motilidad intestinal, reductores de las secreciones intestinales y los promovedores de la absorción. Los opioides controlan la diarrea al reducir el tránsito intestinal, el más usado es la loperamida. Sin embargo, en pacientes con diarrea grados 3 o 4 suele ser menos efectiva. El ocreotide es otra droga útil, sobre todo ante el fracaso de la loperamida y en diarreas grados 3 o 4, en una dosis inicial de 100 a 150 mcg subcutánea tres veces al día, hasta que el paciente no haya presentado diarrea durante las últimas 24 horas.^{20,21}

Medidas preventivas

La higiene de las manos con agua y jabón, o con desinfectantes a base de alcohol, se debe realizar después de usar el inodoro, antes de comer, después de manejar basura, ropa sucia, tocar animales, entre otros. Se deben implementar prácticas adecuadas en el manejo de los alimentos, la cocción y los utensilios en la preparación y el almacenamiento. El sistema de salud debe implementar educación médica continua hacia toda la comunidad, pero sobre todo a los pacientes que cursan con cáncer en fase activa o en periodos de tratamiento intensivo, ya que tienen mayor riesgo de complicaciones por diarrea.

Conclusión

La frecuencia del cáncer en la población pediátrica se está incrementando y representa la segunda causa de muerte. Los problemas infecciosos son causa significativa de mortalidad en este grupo de pacientes, por lo que es importante la prevención implementando medidas higiénico-dietéticas y la detección oportuna de los cuadros enterales, intervención adecuada con hidratación específica y la cobertura empírica con antibióticos de amplio espectro.

Referencias

1. Cronin, K.A., Scott, S., Firth, A.U., Henley, S.J., Sherman, R.L., Siegel, R., Anderson, R.N., Kohler, B.A. *et al.*, "Annual report to the nation on the status of cancer, part I: national cancer statistics", *Cáncer*, 2018; 124 (13): 2785-2800.
2. Rivera, L.R., Cárdenas, C.R., Olaya, V.A., Shalkow, K.J., Pérez, G.M. y Pérez, G.O., "El niño de población abierta con cáncer en México. Consideraciones epidemiológicas", *An Med (México)*, 2015, 60 (2): 91-97.
3. Quero, H.A., Coronado, R., Pérez, B.A., Reyes, G.U. *et al.*, "Neoplasias malignas en niños de dos hospitales del estado de Oaxaca", *Acta Pediatr Mex*, 2006; 27 (4): 183-189.
4. Tyler, L.V., Chee, Y.O., Dat, T., Jeffrey, T.J. y Gerstle, J.T., "Gastrointestinal complications in children with acute myeloid leukemia", *Leuk Lymphoma*, 2010, 51: 768-777.
5. Krones, E. y Hogenauer, C., "Diarrhea in the immunocompromised patient", *Gastroenterol Clin North Am*, 2012, 41 (3): 677-701.
6. Hadir, A.E., Nelly, H.A., Fatma, S., Maha, A.A. y Sherif, A.E., "Epidemiologic profile of symptomatic gastroenteritis in pediatric oncology patients receiving chemotherapy", *Pediatric Blood Cancer*, 2004, 42 (4): 338-342.
7. Mohammad, N.M., Rodríguez, A., Zhengming, G.U., Haiqing, Z., Li, T., Yilun, S. *et al.*, "Epidemiology of diarrheal illness in pediatric oncology", *JPIIDS*, 2017, 6 (3): 275-280.
8. Xe, X., Van, J.N., Muñoz, F.M., Revell, P.A., Korinetz, C., Krance, R.A. *et al.*, "Noroviruses as a cause of diarrhea in immunocompromised pediatric hematopoietic stem cell and solid organ transplant", *Am J Transp*, 2015, 15 (7): 1874-1881.
9. Jiménez González, G.B., Martínez Gordillo, M.N., Caballero Salazar S., Peralta Abarca, G.E., Cárdenas Cardoz, R., Arzate Barbosa, P. y Ponce Macotela, M., "Microsporidiosis en pacientes pediátricos con leucemia o linfoma", *Rev Invest Clin*, 2012, 64 (1): 25-31.
10. Crews, J.D., Koo, H.L., Jiang, Z.D., Starke, J.R. y DuPont, H.L., "A hospital based study of the clinical characteristics of *Clostridium difficile* infection in children", *Pediatr Infect Dis*, 2014, 33: 924-928.
11. Asencio, A., Di Bella, S., Lo Vecchio, A., Grau, S., Hart, W.M. e Isidoro, B., "The impact of *Clostridium difficile* infection on resource use and costs in hospitals in pain and Italy: a matched cohort study", *Int J Infect*, 2015, 36: 31-38.
12. Rizzatte, M., Brandalise, S.R., De Azevedo, A.C. y Pinheiro, V.R., "Neutropenic enterocolitis in children and young adults with cancer: prognostic value of clinical and image findings", *Pediatr Hematol Oncol*, 2010, 27: 462-470.
13. Mullassery, D., Bader, A., Battersby, A.J., Mohammad, Z., Jones, E.L., Parmar, C. *et al.*, "Diagnosis, incidence, and outcome of suspected typhlitis in oncology patients-experience in a tertiary pediatric surgical center in the United Kingdom", *J Pediatr Surg*, 2009, 44: 381-385.
14. Gray, J.W. y George, R.H., "Experience of vancomycin-resistant enterococci in a children's hospital", *J Hosp Infect*, 2000, 45: 11-18.
15. Tuchmann, L. y Engelking, C., "Diarrhea relacionada con el cáncer", en Gates, R.A. y Fink, R.M. (eds.), *Oncology nursing secrets*, 2ª ed., Filadelfia, Hanley y Belfus, 2001, pp. 310-322.
16. Instituto Nacional del Cáncer, "Criterios comunes de terminología para eventos adversos (CTCAE)", versión 5.0, Bethesda, MD, Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos, Institutos Nacionales de la Salud, 2017.
17. IDSA, "Guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea", *CID*, 2017, 65 (15): 49.
18. Benson, A.B., Ajani, J.A., Catalano, R.B. *et al.*, "Recommended guidelines for the treatment of cancer treatment-induced diarrhea", *J Clin Oncol*, 2004, 22 (14): 2918-2926.
19. Johnston, B.C., Supina, A.L., Ospina, M. *et al.*, "Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea", *Cochrane database Syst Rev*, 2007, (2): CD004827.
20. Cello, J.P., Grendell, J.H., Basuk, P. *et al.*, "Effect of ocreotide on refractory AIDS-associated diarrhea. a prospective, multicenter clinical trial", *Ann Intern Med*, 1991, 115 (9): 705-710.
21. Zidan, J., Haim, N., Beny, A. *et al.*, "Ocreotide in the treatment of severe chemotherapy-induced diarrhea", *Ann Oncol*, 2001, 12 (2): 227-229.

Callejas-Arroyo, Brandon E.¹ García-Minamy, Jaime I.¹
 Domínguez-Garcidueñas, Brenda² Vega-Rivera, Carolina¹
 Soriano-Navarro, Eduardo³ Ramírez-González, Luis E.¹
 Ramos Sánchez, Rebeca⁴

Caso inusual de mielitis transversa longitudinalmente extensa secundaria a *Mycobacterium bovis*

Unusual case of longitudinally extensive transverse myelitis secondary to *Mycobacterium bovis*

Fecha de aceptación: diciembre 2025

Resumen

La mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) es una mielopatía de etiología tanto inflamatoria (infecciosa o autoinmune) como no inflamatoria (neoplásica o traumática). *Mycobacterium bovis* es una especie de micobacteria común en México, aunque infrecuente en otras partes del mundo. Se presenta el caso de un paciente de 35 años de edad con el diagnóstico reciente de meningoencefalitis tuberculosa. Durante el tratamiento su estado clínico empeoró secundario a una vasculopatía por tuberculosis (TB) y a la MTLE. Tras recibir esteroides, únicamente mejoró el componente sensitivo radicular. Luego de excluir otras causas, se inició tratamiento de segunda línea para TB y después de seis meses se reevaluó al paciente mediante la escala de Rankin modificada (mRS), no se observó mejoría o evolución. La mielitis por TB es una condición devastadora que se debe considerar como una causa de MTLE en regiones endémicas.

Palabras clave: *mielitis transversa, Mycobacterium bovis, tuberculosis, farmacoresistencia, reporte de caso.*

Abstract

Longitudinally extensive transverse myelitis (LETM) is a myelopathy of inflammatory (infectious or autoimmune) and non-inflammatory (neoplastic and traumatic) etiology. *Mycobacterium bovis*, a species common in Mexico but rare in other parts of the world, was identified as the causative agent in the following case report from a 35-year-old male recently diagnosed with tuberculous meningoencephalitis, who, while being treated, his clinical condition worsened due to vasculopathy and LETM. After receiving steroids, only the sensitive radicular component improved. Excluding other causes, we started second-line treatment for tuberculosis and reevaluated the patient after six months with the modified Rankin scale (mRS) without finding improvement or progression. TB myelitis is a devastating condition that should be considered as a cause of LETM in endemic regions.

Keywords: *transverse myelitis, Mycobacterium bovis, drug resistance; case report.*

Introducción

El término mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) se ha descrito en neurología para referirse a un subtipo de mielitis transversa (MT) que se caracteriza por una lesión inmunológica mediada de la médula espinal que involucra tres o más segmentos vertebrales observados en imagen por resonancia magnética (IRM).¹⁻³ La etiología en la MTLE es diversa y clínicamente variable, cerca de la mitad de los casos en adultos son secundarios a alguna enfermedad dentro del espectro de la neuritis óptica (NMOSD),² sin embargo, esas mismas lesiones pueden ser provocadas por condiciones autoinmunes y/o alguna patología inflamatoria

que afecte el sistema nervioso central (SNC), incluyendo en las posibilidades la esclerosis múltiple, la sarcoidosis o el síndrome de Sjögren. Otras causas potenciales involucran enfermedades infecciosas que afectan el SNC (como tuberculosis), enfermedades neoplásicas o lesiones de la médula espinal debidas a algún trauma.^{2,4}

La tuberculosis (TB) es una enfermedad devastadora causada por el complejo de *Mycobacterium tuberculosis* (MTC), con una población potencialmente afectada que se estima en dos millones. La TB extrapulmonar ocurre en 15% de los infectados, y de éstos, entre 1 a 5% incluyen

¹ Departamento de Infectología

² Departamento de Neurocirugía

³ Departamento de Neurología

⁴ Departamento de Neuroimagen

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, Ciudad de México

Correspondencia: Dr. Brandon Eduardo Callejas Arroyo
 Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez.

Avenida Insurgentes Sur 3877, Colonia La Fama, C.P. 14269, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Correo electrónico: eduardo.callejas.1212@gmail.com

el SNC.^{1,5,6} Aproximadamente 95% de los casos de TB del SNC constituyen formas intracraneales, éstas comprenden meningitis, abscesos cerebrales, encefalitis e infartos del SNC; mientras que cerca de 1% involucra la TB espinal como tuberculosis vertebral, aracnoiditis espinal y mielitis transversa.^{2,4,5,7-9} *M. tuberculosis* se ha aislado como el agente responsable de MTLE, con reportes muy escasos;^{1,4,5,7} y *M. bovis* es una especie poco habitual.

La mielitis es una de las complicaciones menos reconocidas dentro del espectro de la TB, la implicación de la médula es rara y se ha descrito muy poco. Lo anterior motiva la presentación de este caso, considerando la alta prevalencia de TB a nivel mundial y el aumento de los patrones de resistencia, y se hace énfasis en el hecho de que México es una región endémica.¹⁰

Reporte de caso

Paciente de 35 años ingresado en el área de urgencias por dolor dorsolumbar intenso, acompañado de sensación de descargas eléctricas que se irradiaban hacia los miembros pélvicos, subsecuentemente evolucionó a pérdida de la función para la deambulacion por paraplejia, además de que presentó parestesias y dolor urente. Originario y residente de la Ciudad de México, inmunocompetente, obeso grado I de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), con antecedente de hipertensión crónica bajo tratamiento desde hace cuatro años. Recientemente se le había diagnosticado meningoencefalitis; mediante estudios de cultivo y prueba de GeneXpert MTB/RIF en una muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR), se estableció la etiología de forma inicial para MTC. La cepa no tuvo resistencia a rifampicina, pero fue resistente a pirazinamida; mediante análisis de secuenciación genética se ha identificado a *M. bovis* como el agente causal (cuadro 1). Se le administró tratamiento antituberculosis de primera línea durante la fase intensiva con dosis de rifampicina ajustadas por peso, el cual se consideró como falla terapéutica luego de que se complicó súbitamente con

vasculopatía secundaria a tuberculosis, que dejó como secuela un infarto en el hemisferio cerebelar izquierdo.

Los signos vitales se encontraron dentro de los límites normales. En la exploración física se observó una marcada disartria, disminución bilateral de la agudeza visual con exotropía del ojo derecho y sacadas hiperométricas hacia la izquierda, datos reportados como secuelas de las hospitalizaciones previas; en cambio, entre los nuevos hallazgos se describió disminución en el trofismo muscular, movimientos hipercinéticos súbitos, breves, involuntarios y dolorosos, así como falta de reflejos en las extremidades inferiores, pérdida del nivel sensitivo a partir de T4 con hipoestesia del torso exteroceptiva y propioceptiva, sin signos meníngeos ausentes. Presentaba incontinencia urinaria.

Además de la exploración clínica, se realizaron pruebas de laboratorio que no mostraron anomalías. Posteriormente se obtuvo una muestra de LCR mediante punción lumbar, la cual reveló los siguientes resultados: aspecto transparente, color ligeramente xantocrómico, consistencia fluida, celularidad 228/mm³, glucosa de 32 mg/dL y proteínas de 640 mg/dL (cuadro 2).

Se realizó una resonancia magnética (RM) con gadolinio, de la que se obtuvieron imágenes ponderadas en secuencias T2, así como secuencias T1 antes y después del contraste, incluyendo secuencias T1 con saturación de grasa para evaluar el daño medular. Las imágenes mostraron un aumento de señal y engrosamiento de la médula espinal desde el nivel torácico T2 hasta el cono medular en la secuencia T2. También se observó realce dural circunferencial con predominio posterior a nivel torácico en T8, además de realce y agrupamiento de las raíces nerviosas a nivel lumbar L5. Estos hallazgos explican tanto los componentes sensitivos como motores del compromiso medular y cumplen con los criterios de MTLE. Aunque con los métodos convencionales de análisis no se logró aislar alguna micobacteria en la última muestra de LCR, se descartaron otras causas de mielitis, por lo que se hizo el diagnóstico secundario a *M. bovis*, micobacteria previamente aislada.

Cuadro 1.

Estudios complementarios realizados a las muestras iniciales de líquido cefalorraquídeo

Tipo de estudio	Fecha del estudio	Tipo de muestra	Resultado
Baciloscopia	07.09.23	LCR	NSR
Cultivos	07.09.23	LCR	MTC positivo S: H, R, E r: Z
	15.09.23	LCR	MTC positivo S: H, R, E r: Z
GeneXpert MTB/RIF	07.09.23	LCR	MTC positivo r: R no detectado
	07.09.23	LCR	MTC positivo r: R no detectado
ADA	07.09.23	LCR	18 U/l
Secuenciación de ADN	07.09.23	LCR	<i>Mycobacterium bovis</i>

E: etambutol, H: isoniazida, MTC: Mycobacterium tuberculosis complex, NSR: no se realizó, R: rifampicina, Z: pirazinamida, r: resistente, s: susceptible.

Cuadro 2.

Análisis citoquímico de las muestras de LCR obtenidas durante las múltiples hospitalizaciones del paciente

Análisis de LCR	04.09.2023	06.10.2023	30.05.2024
Color	Xantocrómico	Transparente	Transparente
Glucosa	20 mg/dL	20 mg/dL	32 mg/dL
Proteínas	188 mg/dL	178 mg/dL	640 mg/dL
Celularidad	27 mm ³ [MN 94%]	38 mm ³ [PMN 90% MN 10%]	228 mm ³

MN: mononucleares, PMN: polimorfonucleares.

Cuadro 3.

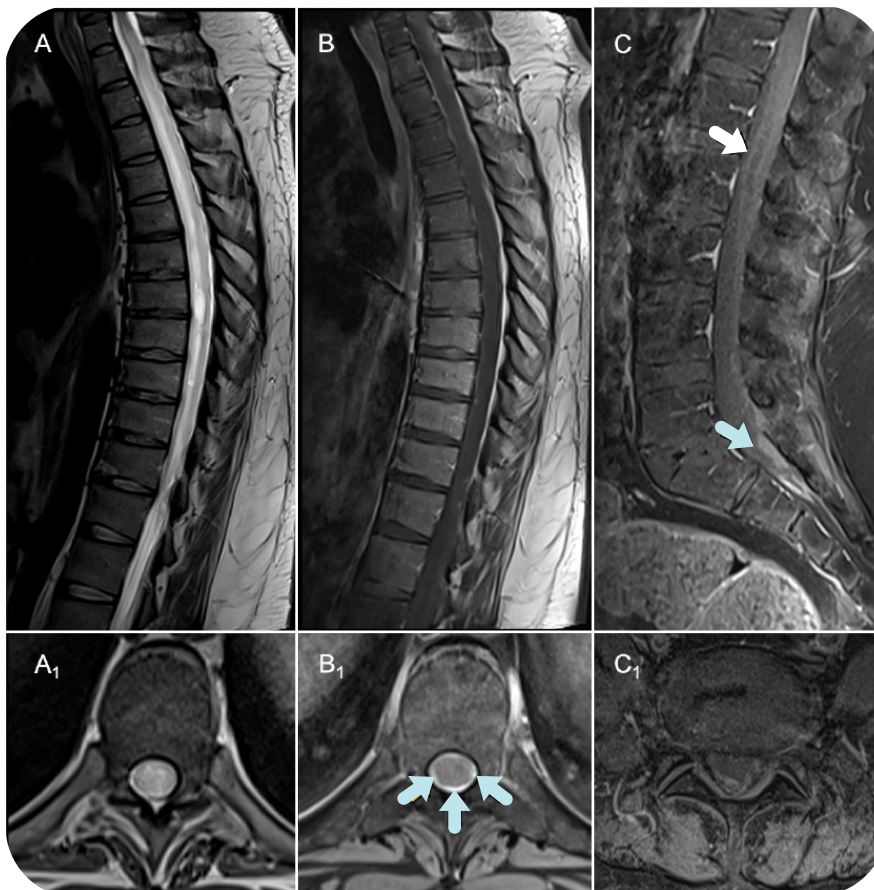
Régimen de tratamiento de segunda línea para tuberculosis

Moxifloxacino	800 mg vo cada 24 horas de lunes a sábado
Linezolid	600 mg vo cada 24 horas de lunes a sábado
Cicloserina	1 000 mg vo cada 24 horas de lunes a sábado
Proteonamida	1 000 mg vo cada 24 horas de lunes a sábado
Amikacina	1 gr vi cada 24 horas

SÓLO MIENTRAS ESTÉ HOSPITALIZADO
vo: vía oral.

Figura 1.

Resonancia magnética de la columna torácica y lumbar



A: Imagen sagital ponderada en T2 de la columna torácica que muestra aumento de la intensidad de señal y engrosamiento de la médula espinal desde T2 hasta el cono medular. A₁: presenta una imagen axial ponderada en T2 a nivel de T8, que revela compromiso completo del grosor de la médula espinal; los hallazgos son consistentes con mielitis transversa longitudinalmente extensa. B: Imagen sagital ponderada en T1 con gadolinio (T1 + Gd) y B₁ imagen axial ponderada en T1 con saturación de grasa (TG) con gadolinio (T1 TG + Gd) a nivel de T8, que muestran realce dural circunferencial con predominio posterior (flechas azules). C: Imagen sagital ponderada en T1 con saturación de grasa y gadolinio (T1 TG + Gd) de la columna lumbar que muestra realce de las raíces nerviosas de la cauda equina (flecha blanca) y realce nodular irregular en el extremo distal del saco tecal (flecha amarilla). C₁: Imagen axial ponderada en T1 con saturación de grasa y gadolinio (T1 TG + Gd) a nivel de L5 que muestra realce y agrupamiento de las raíces nerviosas. Las estructuras óseas y los tejidos paravertebrales son normales.

Durante la estancia intrahospitalaria se administraron bolos de metilprednisolona. Posteriormente se inició un tratamiento de segunda línea para tuberculosis según el siguiente esquema basado en moxifloxacino, linezolid, cicloserina, proteonamida y amikacina (las dosis se resumen en la cuadro 3).

A los seis meses se reevaluó al paciente utilizando la escala modificada de Rankin (mRS), se obtuvo una puntuación de 4 puntos, en el contexto de paraplejía persistente, se observó una marcada disminución de la propiocepción bilateral en los miembros inferiores, urgencia urinaria, así como retención urinaria. Además se realizó una resonancia magnética (RM) de seguimiento de la columna torácica y lumbar; en comparación con el estudio previo, no se observó avance de la enfermedad, no se evidenció realce de las meninges ni de las raíces nerviosas y las lesiones anteriores mostraron una evolución hacia lesiones de carácter quístico (figura 1).

Discusión

A pesar de que la tuberculosis se ha estudiado y se conoce desde hace mucho tiempo, la dosis apropiada y el tiempo de tratamiento para la forma extrapulmonar de la enfermedad no se han descrito bien por completo; incluso, el manejo farmacológico es una extrapolación del régimen empleado en la tuberculosis pulmonar.¹¹ De acuerdo con las guías de tratamiento actuales,¹²⁻¹⁴ la duración del tratamiento consiste en una fase intensiva de dos meses de un esquema que consiste en el uso de hasta cuatro fármacos antituberculosos juntos: rifampicina (RIF), isoniazida (INH), pirazinamida (PZA) y etambutol (ETH)/estreptomina (SM), seguido de una fase de mantenimiento con una duración estimada de entre nueve a doce meses empleando RIF junto con INH. Se calcula que la penetración en el LCR de dos de estos fármacos (RIF y ETH) es baja, por lo que se pueden complementar con dosis extra de RIF (600 mg/día) por vía intravenosa y así aumentar sus concentraciones en el SNC, esto es importante porque, a pesar de lo anterior, la RIF conserva sus propiedades bactericidas, por lo que con este aumento se ha conseguido mejorar la supervivencia y reducir la mortalidad. Aunque es posible que esto no sea práctico en países en desarrollo, donde se han añadido dosis más altas de RIF al régimen oral en combinación con una fluoroquinolona, como levofloxacino, o el moxifloxacino, pero los datos sobre la eficacia de dicho régimen pueden ser limitados.¹¹ Otro aspecto relevante que conviene destacar es el hecho de que existen pocos datos publicados sobre la eficacia de los fármacos antituberculosos en pacientes obesos, por lo que las dosis recomendadas suelen ajustarse al peso corporal total, sin embargo, un estudio ha propuesto que es mejor utilizar el peso ideal para calcular la dosis diaria de tratamiento.¹⁵

Desde que Theobald Smith descubrió *M. bovis*, en todo el mundo se ha considerado como la causa más común de tuberculosis por zoonosis, lo cual afecta principalmente a países en desarrollo.^{16,17} La enfermedad asociada a este tipo de micobacteria no es clínicamente distinta de la causada por *M. tuberculosis*, y es frecuente la presentación extrapulmonar con implicación, entre otros órganos, del sistema nervioso central. Por esto podría ser responsable de 5 a 10% de las infecciones tuberculosas, sin embargo, debido a que es

casi indistinguible mediante pruebas convencionales como el GeneXpert MTB/RIF (ya que tiene una secuencia genética hasta 99.9% similar al resto de MTC) el número podría estar subestimado, por lo que se requieren pruebas avanzadas de secuenciación genética para identificarla. Intrínsecamente, *M. bovis* es resistente a la PZA, que forma parte del régimen de tratamiento estandarizado, y que suele acortar el tiempo de tratamiento, por lo que si no se considera dentro de los diagnósticos diferenciales podría ser letal o incluso causar un gran número de casos multirresistentes (MDR) o extensamente resistentes a fármacos (XDR).^{16,17}

La infección de la médula espinal por TB involucra desde los cordones, las raíces y las meninges espinales, o todo lo anterior de forma simultánea, razón por la cual es una de las causas más frecuentes de paraparesias en países en desarrollo,^{3,8} el daño y la extensión se pueden evaluar mediante el uso de estudios de imagen por resonancia magnética (IRM). La patogénesis es compleja, como hipótesis se considera un ataque inmunomediado contra la micobacteria que provoca desmielinización inflamatoria de la médula. Clínicamente comienza con radiculomielitis más allá de sólo mielitis aislada o polirradiculitis, los segmentos cervicodorsales son los más involucrados, se ha descrito la implicación de estructuras como el cono medular y la cauda equina. El patrón radiológico es sumamente variable, se pueden observar lesiones iso o hipointensas en secuencias ponderadas en T1 y que en secuencias T2 son hiperintensas, lo que demuestra un aumento significativo de edema. Por otro lado, una señal hiperintensa en T1 o hipointensa en T2 es representativa de necrosis caseosa (contenido con lípidos y macrófagos). También se pueden observar lesiones que se realzan con el uso de contraste con gadolinio, empero su ausencia no excluye el diagnóstico.^{3,8} En un estudio prospectivo se menciona que en pacientes con mielitis por TB, las imágenes mostraron un patrón extenso, con más de 90%, lo cual cumple criterios para MILE.³

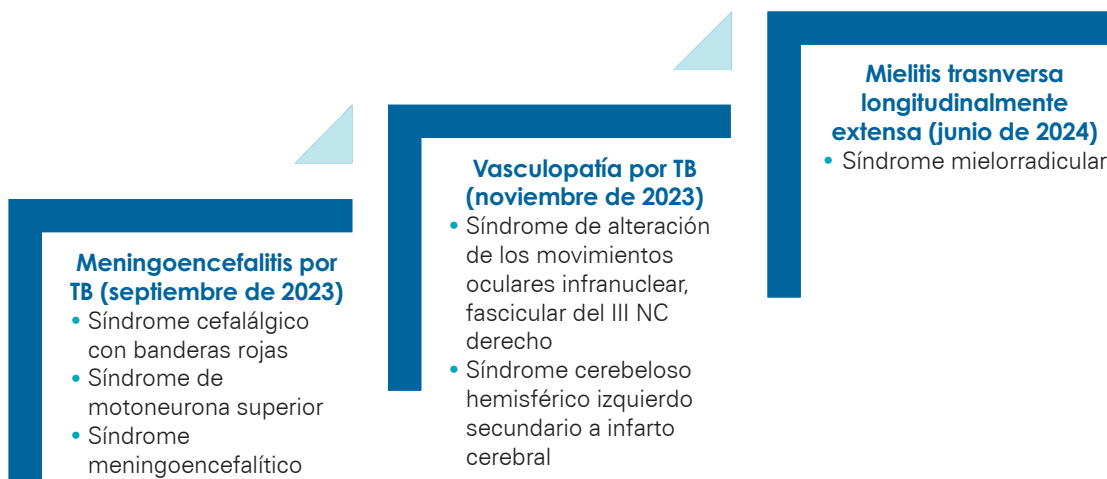
Para hacer el diagnóstico de TB en el SNC, se puede obtener una muestra de LCR en la que distintas pruebas aceptan o descartan esta condición, esto comprende el análisis citoquímico, prueba de GeneXpert MTB/RIF, e incluso los cultivos para micobacterias. El análisis de LCR usualmente mostrará incremento en las proteínas, disminución de la glucosa y pleocitosis, mientras que la identificación de la micobacteria con el uso del GeneXpert MTB/RIF es un hallazgo en muchos casos no tan común. En cuanto al tratamiento, se ha visto que el uso de metilprednisolona en adición al tratamiento antituberculosis estandarizado por la OMS tiene una buena respuesta en el avance y desenlace de la enfermedad.³

En el caso que presentamos es conveniente resaltar algunos puntos relevantes, por ejemplo: en principio se consideró dar dosis extras de RIF como beneficio en un paciente con obesidad de grado I, dosis que en el tiempo de evolución del cuadro clínico del paciente se suspendió. El tratamiento estandarizado por las guías para TB extrapulmonar probablemente fue ineficaz en este caso en particular, debido a que de forma inicial se aisló una micobacteria de MTC mediante el uso de la prueba geneXpert MTB/RIF, sin embargo, debido a que en las pruebas de cultivo se observó resistencia a pirazinamida, el equipo tratante decidió extender el espectro de la búsqueda por la sospecha de que se tratara de *M. bovis*

(organismo que como se ha descrito antes, tiene resistencia intrínseca a pirazinamida). Tiempo después se habría logrado recabar el resultado y aislar *M. bovis* mediante los análisis de secuenciación genética, no obstante, durante el tiempo transcurrido, el curso de la enfermedad en conjunto con un tratamiento no adecuado para el agente causal explica la evolución del cuadro meníngeo hacia la vasculopatía por TB y la subsecuente mielitis. En el transcurso de la enfermedad

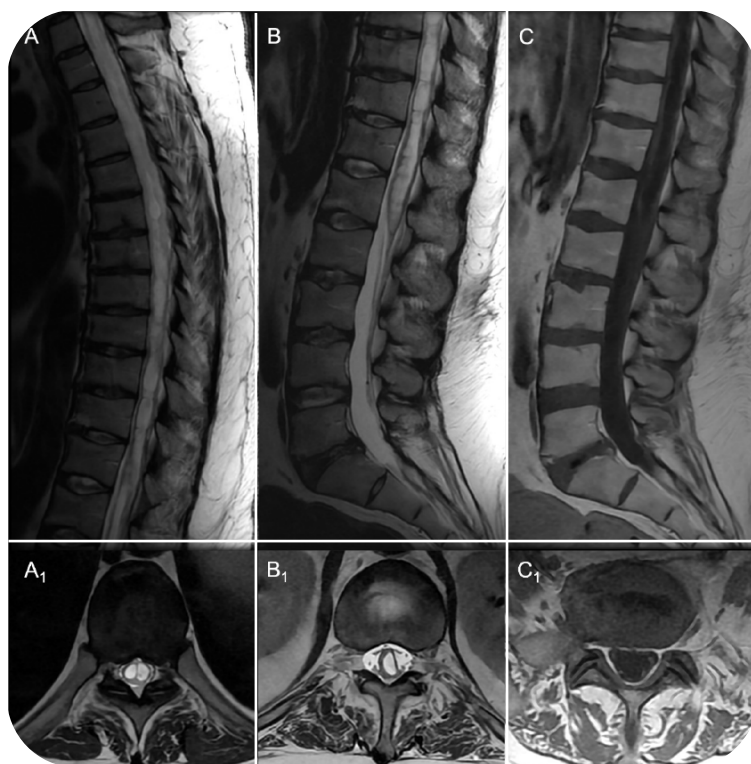
llegó a suspenderse el tratamiento estandarizado para la tuberculosis agregando en sustitución, y de forma temporal, levofloxacin y amoxicilina con ácido clavulánico, fármacos que aun cuando se encuentran dentro de los regímenes de segunda línea para esta enfermedad, no se indicaron de forma adecuada, lo cual pudo aumentar el patrón de resistencia y favorecer la evolución del cuadro clínico hacia su forma espinal.

Figura 2. Línea del tiempo que ilustra de forma sindromática los aspectos clínicos más relevantes y los diagnósticos por cada admisión hospitalaria



TB: tuberculosis.

Figura 3. Imágenes de resonancia magnética (RM) de seguimiento de la columna torácica y lumbar a los seis meses



A: Imagen sagital ponderada en T2 de la columna torácica que muestra una lesión quística intramedular (siringomielia) que se extiende desde T2 hasta el cono medular. A1: Imagen axial ponderada en T2 a nivel de T8 que confirma la lesión quística que afecta más de dos tercios del grosor de la médula espinal. B: Imagen sagital ponderada en T2 de la columna lumbar que muestra la extensión de la siringomielia hacia el cono medular, también observada en la imagen axial a este nivel (B1). C: Imagen sagital ponderada en T1 con gadolinio (T1 + GD). C1: Imagen axial ponderada en T1 con gadolinio (T1 + GD) que no muestra realce de las meninges ni de las raíces nerviosas.

Conclusión

La mielitis por TB es un padecimiento devastador que debe considerarse como causa de MTE en regiones endémicas como México, o en pacientes con inmunocompromiso. La participación de *M. bovis* en las formas extrapulmonares de TB se debe estudiar más a fondo para incluirse en el abordaje y el tratamiento para evitar el incremento de patrones de resistencia o fracasos terapéuticos.

Referencias

1. Salari, M., Zaker Harofte, B. y Etemadifar, M., "Longitudinal extensive transverse myelitis due to tuberculosis: a case report", *Neuroradiology J*, 2023, 36 (2): 224-228.
2. Trebst, C., Raab, P., Voss, E.V., Rommer, P., Abu-Mugheisib, M., Zettl, UK. *et al.*, "Longitudinal extensive transverse myelitis—it's not all neuromyelitis optic", *Nat Rev Neurol*, 2011, 7 (12): 688-698.
3. Khan, M.I., Ravindra, Garg, K., Rizvi, I., Malhotra, H.S. *et al.*, "Tuberculous myelitis: a prospective follow-up study", *Neurological Sciences*, 2022, 1: 5615-5624.
4. Fang, L., Gong, Y., Han, K., Lv, Y., Li, M. y Wang, J., "Longitudinally extensive transverse myelitis with mycobacterium tuberculosis infection", *Acta Neurol Belg*, 2023, 123 (1): 243-246.
5. Noh, M.S.F.M., Bahari, N. y Rashid, A.M.A., "Tuberculous myelopathy associated with longitudinally extensive lesion: a clinicroadiological review of reported cases", *J Clin Neurol*, 2020, 16 (3): 369-375.
6. Jiang, Y., Xu, X., Guo, Z., Liu, Y., Lin, J., Suo, L. *et al.*, "Myelitis: a common complication of tuberculous meningitis predicting poor outcome", *Front Neurol*, 2022, 13: 830029.
7. Kumar Abhishek, A., Kalyan Kumar, B., Sarkar, A., Ghosh, R., Mandal, A., Swaika, B. *et al.*, "Tubercular longitudinally extensive transverse myelitis (LETM)", *J Family Med Prim Care*, 2021, 10 (2): 1057-1060.
8. Wasay, M., Arif, H., Khealani, B. y Ahsan, H., "Neuroimaging of tuberculous myelitis: analysis of ten cases and review of literature", *J Neuroimaging*, 2006, 16 (3): 197-205.
9. Coclitu, C., Mergeani, A., Parvu, T., Rusu, O., Ciobotaru, A., Bajenaru, O. *et al.*, "An uncommon cause of longitudinally extensive transverse myelitis", *Maedica (Bucarest)*, 2016, 11 (3): 245.
10. Bello-López, J.M., León-García, G., Rojas-Bernabé, A., Fernández-Sánchez, V., García-Hernández, O., Mancilla Ramírez, J. *et al.*, "Morbidity trends and risk of tuberculosis: Mexico 2007-2017", *Can Respir J*, 2019.
11. Katrak, S.M., "Central nervous system tuberculosis", *J Neurol Sci*, 2021, 421: 117278.
12. Thwaites, G., Fisher, M., Hemingway, C., Scott, G., Solomon, T. e Innes, J., "British Infection Society guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of the central nervous system in adults and children", *J Infect*, 2009; 59 (3): 167-187.
13. Treatment for TB disease | treatment | TB | CDC. Disponible en: <https://www.cdc.gov/tb/esp/topic/treatment/tbdisease.htm>.
14. "Manual operativo de la OMS sobre la tuberculosis. Módulo 4: Tratamiento. Tratamiento de la tuberculosis farmacosensible". Disponible en: <https://www.who.int/es/publications/i/item/9789240050761>.
15. Geiseler, P.J., Manis, R.D. y Maddux, M.S., "Dosage of antituberculous drugs in obese patients", *Am Rev Respir Dis*, 1985, 131 (6): 944-946.
16. Esteban, J. y Muñoz-Egea, M.C., "Mycobacterium bovis and other uncommon members of the Mycobacterium tuberculosis complex", *Microbiol Spectr*, 2016, 4 (6).
17. Milián-Suazo, F., Pérez-Guerrero, L., Arriaga-Díaz, C. y Escartín-Chávez, M., "Molecular epidemiology of human cases of tuberculosis by Mycobacterium bovis in Mexico", *Prev Vet Med*, 2010, 97 (1): 37-44.

Cuevas-López, Lucía Leonor¹

Onicomadesis secundaria a enfermedad mano-pie-boca. Serie de casos en una unidad médica privada

Onychomadesis secondary to hand-foot-mouth disease. A case series in a private medical unit

Fecha de aceptación: noviembre 2025

Resumen

La onicomadesis es el despegamiento completo e indoloro de la lámina ungueal desde el pliegue proximal. Se ha descrito como complicación tardía de la enfermedad mano-pie-boca (EMPB). Se presenta una serie de casos atendidos en consulta externa, en una unidad médica privada.

MATERIAL Y MÉTODO. Se analizaron casos previos al año 2022 y los posteriores hasta junio de 2025. Se revisaron los expedientes de pacientes con antecedente de EMPB, así como las variables presentación, edad, sexo, manejo y tiempo transcurrido.

RESULTADOS. En el periodo hasta agosto de 2022 se atendieron 38 casos de EMPB, predominó el sexo masculino. De ocho casos de onicomadesis, cinco (62%) correspondieron al sexo femenino. Tres de estos pacientes acudieron a consulta en la infección inicial, y el resto cuando ya tenían el problema en las uñas. En cuanto a la EMPB, en 2023 se atendieron seis casos, en 2024 cuatro, y en 2025 tres casos, en ninguno se identificó onicomadesis.

CONCLUSIONES. La onicomadesis se autolimita cuando se desprende la uña dañada y deja la uña nueva. Es probable que exista una relación con algunos serotipos del virus que favorecen los casos de onicomadesis. En los casos de EMPB se debe informar a los familiares esta posible complicación.

Palabras clave: *onicomadesis, enfermedad mano-pie-boca, virus coxsackie.*

Abstract

Onychomadesis is the complete and painless separation of the nail plate from the proximal nail fold. It has been described as a late complication of hand, foot, and mouth disease. A series of cases seen in the outpatient clinic of a private medical unit are presented.

MATERIALS AND METHODS. Cases prior to 2022 and those following 2025 were analyzed. Patient records with a history of hand, foot, and mouth disease were reviewed, including variables such as presentation, age, sex, management, and time elapsed.

RESULTS. Thirty-eight cases of hand, foot, and mouth disease were seen between August 2022 and August 2025, predominantly in males. Eight cases of onychomadesis were also observed, five (62%) of which were in females. Three of the cases presented with the initial infection, and the rest with the nail problem. In 2023, six cases of hand, foot, and mouth disease were treated; in 2024, four cases; and in 2025, three cases. Onychomadesis was not identified in any of these cases.

CONCLUSIONS. Onychomadesis is self-limiting, with the damaged nail detaching and a new nail growing in its place. There is likely a relationship with certain serotypes of the virus that predispose to onychomadesis. Family members should be informed of this possible complication in cases of hand, foot, and mouth disease.

Keywords: *onychomadesis, hand-foot-mouth disease, coxsackie virus.*

¹ Unidad Médica de Pediatría Niño Jesús y Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Complejo Regional Sur
Correspondencia: Dra. Lucía Leonor Cuevas López

Unidad Médica de Pediatría Niño Jesús
Calle 20 Poniente 628, Colonia San Nicolás, Tehuacán, Puebla, México
Correo electrónico: lucycuevas@prodigy.net.mx

Introducción

La onicomadesis es el desprendimiento espontáneo completo e indoloro de la uña desde su extremo proximal, y puede afectar las manos y los pies. Este hallazgo ungueal autorresolutivo se ha descrito como una complicación tardía de la enfermedad pie-mano-boca (EMPB), exantema viral frecuente en la edad pediátrica.¹

Esta entidad también suele ser secundaria a enfermedades sistémicas, dermatosis bulosas, reacciones medicamentosas, paroniquia aguda, estrés psicológico severo y terapia agresiva con rayos X, aunque también puede ser idiopática o de naturaleza periódica. En la etapa de recién nacido este hallazgo se puede considerar como normal.

Los virus coxsackie pueden causar varios síndromes clínicos. Hay dos grupos (A y B) y se han descrito más de 50 serotipos. Pueden causar la gripe de verano, herpangina, pleurodinia epidémica, meningitis aséptica y otros síndromes neurológicos, pericarditis aguda inespecífica, miocarditis, exantema viral de manos, pies y boca, conjuntivitis epidémica y otros síndromes como rabdomiólisis, hepatitis neonatal fulminante (poco común), pancreatitis con hepatitis y miocarditis concomitante (A4), glomerulopatía (infecciones por el grupo B), onicomadesis (B1), linfocitosis hemofagocítica neonatal (B1), diabetes mellitus tipos 1 y 2 (principalmente infecciones del grupo B) y enfermedad tiroidea (grupo B4). También se propuso que las infecciones por virus coxsackie del grupo B tienen una participación patogénica en el síndrome de Sjögren y el infarto agudo del miocardio.²

La EMPB es una infección frecuente de la infancia, causada por los enterovirus de la familia Picornavirus. Se presenta principalmente en verano y otoño, se transmite entre las personas por vía fecal oral y en menor proporción mediante secreciones respiratorias. Generalmente se presenta en niños menores de 10 años de edad, pero también puede comprometer a pacientes adultos debido a su alto grado de contagiosidad.¹ Se ha encontrado una relación de la EMPB y la onicomadesis más frecuentemente con enterovirus 71 y virus coxsackie A16.

La complicación se presenta normalmente en un periodo de cuatro a seis semanas³ desde el inicio del exantema, en Corea hay un reporte de casos que menciona hasta 16 semanas; mientras que Acosta y colaboradores⁴ informan un periodo muy corto de hasta dos semanas.

Se desconocen los mecanismos que provocan la onicomadesis después de haber padecido la EMPB; Bettoli y colaboradores postulan "que la inflamación periungueal es secundaria a una infección viral, la cual puede ser inducida directamente por el virus, o indirectamente por inmunocomplejos, con el consiguiente embolismo distal".⁵ Por su parte, Meseguer y Meseguer⁶ y Cobrerizo⁷ opinan que la replicación viral podría dañar la matriz ungueal y producir una distrofia de esas estructuras. Además de detener la función de la matriz ungueal, se ha propuesto la maceración debida a las ampollas digitales, la inflamación del lecho ungueal proximal y el efecto tóxico directo del virus.

Casos

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se incluyó a pacientes que acudieron al Servicio de Consulta Externa de un hospital privado de pediatría. En el periodo de enero a agosto de 2022 se atendió a 38 pacientes con cuadro febril y lesiones en mano-pie-boca, en enero se presentó sólo un caso, y la mayor incidencia se observó en junio y julio, el resto del año no se presentaron casos. Se atendió a ocho pacientes con diagnóstico de onicomadesis, los cuales en su totalidad tuvieron el antecedente de que habían padecido la EMPB.

En 2023 se reportaron seis casos de dicha enfermedad y ningún caso de onicomadesis. En 2024 se atendieron cuatro casos de EMPB y ninguno de onicomadesis. Hasta junio de 2025 en nuestro hospital se han atendido tres casos de EMPB y ninguno de onicomadesis (gráfica 1).

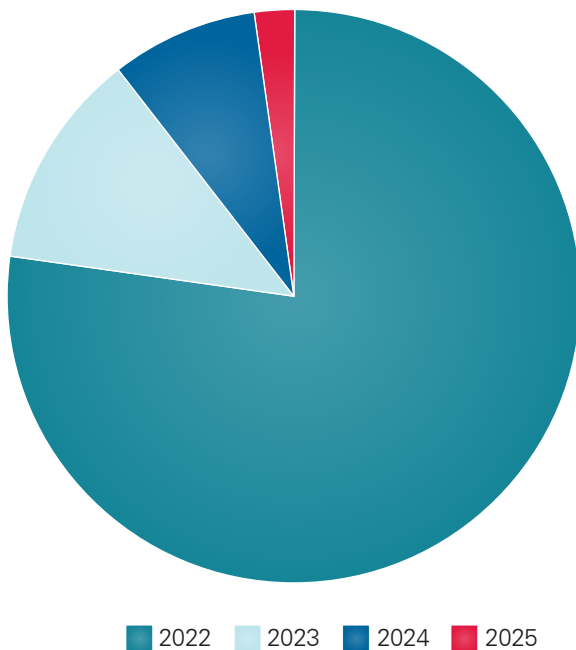
Figura 1.



Figura 2.



Gráfica 1.
Distribución anual de casos de enfermedad mano-pie-boca



Discusión

En el año 2000 Clemens y colaboradores⁸ hicieron referencia por primera vez a la asociación de la EMPB y la onicomadesis en cinco casos de niños residentes en el área metropolitana de Chicago.

En 2008 se presentó una epidemia de 311 casos en el área metropolitana de Valencia, España, reportada por el equipo de Salazar,⁹ donde aproximadamente la mitad de los afectados habían sido diagnosticados de EMPB en los 30 días previos, y en 52 pacientes los anticuerpos IgG frente al virus coxsackie fueron positivos.

En 2011 Davia y colaboradores¹⁰ publicaron un estudio sobre los resultados epidemiológicos y etiológicos de un brote de onicomadesis, llegaron a la conclusión de que se asoció con una epidemia de EMPB causada fundamentalmente por el virus coxsackie A10.

Referencias

1. Giordano L., M.C., De la Fuente L., A., Lorca J., M.B. y Kramer H., D., "Onicomadesis secundaria a enfermedad pie-mano-boca: una manifestación frecuente y motivo de preocupación de los padres", *Rev Chil Ped*, 2018, 89 (3): 380-383. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-4106201800500020>.
2. Clark, E. y Shandera, W.X., "Enterovirus causantes de varios síndromes", en Papadakis, M.A., McPhee, S.J. y Rabow, M.W. (eds.), *Diagnóstico clínico y tratamiento*, McGraw Hill, 2021. Disponible en: <https://accessmedicina.bibliotecaabup.elogim.com/content.aspx?bookid=3002§ionid=254656074>.
3. Gan, X.L. y Zhang, T., "Onychomadesis after hand-foot-and-mouth disease", *CMAJ*, 2017, 189 (7): 279.
4. Acosta, T., Torres, M., Brooks, R. y Silva, G., "Onicomadesis asociada a la enfermedad de boca, mano, pie", *Rev Cubana Ped*, 2018, 90 (3): 1-8.
5. Bettoli, V., Zauli, S., Toni, G. y Virgili, A., "Onychomadesis following hand, foot, and mouth disease: a case report from Italy and review of the literature", *Int J Dermat*, 2013, 52 (6): 728-730.
6. Meseguer Yebra, P. y Meseguer Yebra, C., "Cuando las uñas se caen: la onicomadesis", *Pediatría Atención Primaria*, 2013, 15 (58): e67-e70. Disponible en: <https://>

En 2012 Hardin reportó un caso de onicomadesis esporádica idiopática.

En 2013 Meseguer y Meseguer⁶ reportaron dos casos: un niño de dos años y medio y un escolar que presentaron enfermedad boca-mano-pie.

En 2015 Navarro y colaboradores¹¹ reportaron una serie de 28 casos y controles en Granada, España, en los cuales se presentó EMPB asociada con onicomadecosis, en el seguimiento que se realizó se encontró que cinco muestras fueron positivas a enterovirus coxsackie A16.

En Rumania, en 2016 Irimie¹² observó un incremento en casos de infección mano-pie-boca y reportó cinco casos de onicomadesis en niños entre tres y doce años cuatro a seis semanas después de la infección.

En Cuba, en 2018 Acosta y colaboradores⁴ informaron una serie de diez casos clínicos en el que resaltaron el predominio en el sexo femenino (70%), todos con el antecedente previo de enfermedad mano-pie-boca.

Conclusiones

Se ha observado un aumento estacional en la incidencia de la EMPB, y de igual forma se ha mostrado un incremento en la presentación de onicomadesis, esto tiene como antecedente común haber presentado EMPB en un periodo entre cuatro y seis semanas antes. Al parecer estos eventos tienen un comportamiento cíclico.

Normalmente la infección ocurre en menores de 10 años de edad, sin embargo, en esta serie de casos se presentan unos hermanos (mujer de 18 y hombre de 20 años) que tuvieron cuadro febril y lesiones en la boca, las manos y los pies, con lesiones muy numerosas.

Consideramos conveniente informar a los padres o cuidadores sobre esta posibilidad como complicación no inmediata de la infección viral, y en caso de que se presente, es de tipo benigno, y como tal no requiere un manejo específico. Es importante reconocer el problema y no medicar de más a los pacientes con antibióticos o antimicóticos. No se requieren estudios de laboratorio.

Conflicto de intereses: la autora declara no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: no hubo ningún financiamiento.

- dx.doi.org/10.4321/S1139-76322013000200011.
7. Cabrerizo, M., De Miguel, T., Armada, A., Martínez Risco, R., Pousa, A. y Trallero, G., "Onychomadesis after a hand, foot, and mouth disease outbreak in Spain", *Epidemiol Infect*, 2010, 138 (12): 1775-1778.
 8. Clementz, G.C. y Mancini, A.J., "Nail matrix arrest following hand-foot-mouth disease: a report of five children", *Pediatr Dermatol*, 2000, 17: 7-11.
 9. Salazar, A., Febrer, I., Guiral, S., Gobernado, M., Pujol, C. y Roig, J., "Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain, June 2008", *Euro Surveill*, 2008, 13 (27).
 10. Davia, J.L., Bel, P.H., Ninet, V.Z., Bracho, M.A., González-Candelas, F., Salazar, A. *et al.*, "Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain associated with hand, foot, and mouth disease caused by enteroviruses", *Pediatr Dermatol*, 2011, 28 (1): 1-5.
 11. Navarro Moreno, E., Almagro López, D., Jaldo Jiménez, R. *et al.*, "Brote de enfermedad boca-mano-pie y onicomadesis causado por el virus coxsackie A16, Granada", *An Pediatría*, 2015, 82 (4): 235-241.
 12. Irimie, M., "Onicomadesis tras enfermedad boca-mano-pie: observaciones en cinco casos", *Semantic Scholar*, 2016. Disponible en: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:33239338>.

Collazo-Saldaña, Pedro¹
 Hernández-Muñoz, Mónica¹
 Silva-Gaona, Óscar G.¹
 Rangel-Aguilera, Juan M.¹
 Sánchez-Navarro, María¹

Meningitis por *Streptococcus pneumoniae* serotipo 35B en lactante vacunado. Reporte de caso

Streptococcus pneumoniae serotype 35B meningitis in a vaccinated infant. Case report

Fecha de aceptación: diciembre 2025

Resumen

La meningitis bacteriana es una causa importante de morbimortalidad en niños y niñas menores de cinco años. *Streptococcus pneumoniae* es el principal agente etiológico; su epidemiología ha cambiado tras la introducción de las vacunas conjugadas (Pcv10 y Pcv13). Se ha producido un reemplazo de los serotipos debido a que han aparecido otros nuevos, como el serotipo 35B.

Se presenta el caso clínico de un lactante de un año de edad, previamente sano y con el esquema nacional de vacunación completo. El cuadro inició con fiebre e irritabilidad, y en pocos días se agregaron crisis convulsivas refractarias. Durante la hospitalización desarrolló pancitopenia y sangrado del tubo digestivo alto. A pesar del manejo de soporte, tuvo un desenlace fatal al sexto día del inicio de los síntomas. El análisis *post mortem* del líquido cefalorraquídeo confirmó meningitis bacteriana por *Streptococcus pneumoniae* serotipo 35B. Se resalta la relevancia clínica y epidemiológica de serotipos emergentes no incluidos en las vacunas del esquema nacional.

Palabras clave: *Streptococcus pneumoniae*, resistencia a antibióticos, vigilancia epidemiológica, vacunas neumocócicas, serotipo 35B.

Abstract

Bacterial meningitis is a major cause of morbidity and mortality in children under five years of age. *Streptococcus pneumoniae* is the main causative agent; its epidemiology has changed following the introduction of conjugate vaccines (Pcv10 and Pcv13). Serotype replacement has occurred, with new ones emerging, such as serotype 35B.

We present the case of a one-year-old male infant, previously healthy and fully up-to-date with the national vaccination schedule. The illness began with fever and irritability, and within a few days, refractory seizures developed. During hospitalization, he developed pancytopenia and upper gastrointestinal bleeding. Despite supportive care, he died on the sixth day after the onset of symptoms. *Postmortem* cerebrospinal fluid analysis confirmed bacterial meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae* serotype 35B. This highlights the clinical and epidemiological relevance of emerging serotypes not included in the national vaccination schedule.

Keywords: *Streptococcus pneumoniae*, antibiotic resistance, epidemiological surveillance, pneumococcal vaccines, serotype 35B.

Introducción

La meningitis bacteriana sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en menores de cinco años, aun con los avances en el diagnóstico, el tratamiento y las inmunizaciones.^{1,2} *Streptococcus pneumoniae* destaca como el agente de mayor efecto por su elevada frecuencia y agresividad, especialmente en poblaciones de riesgo. Su epidemiología ha cambiado de forma significativa con la introducción de las vacunas conjugadas neumocócicas (Pcv).^{3,4}

La introducción de las vacunas Pcv10 y Pcv13 en los programas nacionales de inmunización ha reducido de forma sostenida la incidencia de meningitis y otras enfermedades neumocócicas invasivas (ENI) causadas por los serotipos incluidos.⁵ Sin embargo, este descenso ha favorecido la aparición de serotipos no cubiertos, como el 35B, que al no estar contemplado en los esquemas actuales de vacunación, ha cobrado relevancia en México y otras regiones por su asociación con cuadros graves y resistencia múltiple a antibióticos (RMAS).⁶⁻⁸

¹ Laboratorio Estatal de Salud Pública de Guanajuato, Instituto de Salud Pública del Estado de Guanajuato, León de los Aldama, Guanajuato, México

Correspondencia: Dr. Pedro Collazo-Saldaña

Laboratorio Estatal de Salud Pública de Guanajuato, Instituto de Salud Pública del Estado de Guanajuato, León de los Aldama, Guanajuato, México

Correo electrónico: controlmicrobiologico.laesap@gmail.com

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció el compromiso de eliminar la meningitis como problema de salud pública para 2030 en su plan Defeating Meningitis by 2030: A Global Road Map, el cual integra estrategias de prevención, diagnóstico oportuno, tratamiento eficaz y rehabilitación para reducir la carga mundial de la enfermedad.⁹

En este contexto, se presenta el caso de un lactante previamente sano, con esquema de vacunación completo según lo documentado en su expediente clínico, quien desarrolló un cuadro neurológico agudo acompañado de alteraciones hematológicas y en el que se confirmó meningitis bacteriana por *Streptococcus pneumoniae* serotipo 35B.

Caso clínico

Paciente de un año de edad, previamente sano, sin antecedentes patológicos de importancia, hijo de padres sanos y no consanguíneos. De acuerdo con el expediente clínico, contaba con esquema de vacunación que incluía BCG, hepatitis B, tres dosis de pentavalente, dos de rotavirus, tres de neumococo conjugada (PCV13) y una de triple viral.

El cuadro clínico inició el día 1, cuando fue valorado en consulta privada por fiebre de 38 °C, irritabilidad y un vómito aislado; recibió paracetamol en gotas y se envió a su domicilio. El día 5 el paciente presentó crisis convulsivas, por este motivo fue ingresado a un hospital de segundo nivel, con diagnóstico inicial de crisis febriles en estudio. Sus signos vitales iniciales eran: FC: 135 lpm, FR: 18 rpm; temperatura 37.1 °C, saturación O₂ 99%; Glasgow: 15; en el resto de los datos de la exploración física no se observaron hallazgos relevantes. Horas después presentó crisis convulsiva y estatus epiléptico, retroversión de mirada con poca respuesta pupilar, tendencia a la hipertensión y persistencia febril.

Tuvo evolución a paro cardiorrespiratorio el día 6, con reanimación avanzada durante 20 minutos, sin reversión.

Durante su evolución se detectaron petequias generalizadas, sangrado digestivo, taquicardia persistente, mala perfusión y pulsos centrales débiles.

Los resultados de la química sanguínea y la biometría hemática mostraron: deshidrogenasa láctica (DHL) 748 u/L, γ -glutamiltanspeptidasa 100 u/L, proteína C reactiva 39.75 mg/dL, hemoglobina 10.20 g/dL, leucocitos 1 920/uL, plaquetas 90 000/uL, velocidad de sedimentación globular 54 mm/h, dímero D 1 459 ng/mL y fibrinógeno de Clauss 471 mg/dL; gasometría inicial con valores de pH de 7.405, pCO₂ de 35.6

mmHg y pO₂ de 241 mmHg, Lac 1.9 mmol/L, HCO₃⁻ 22.3 mmol/L y sO₂ de 100.3%, con evolución a pH de 7.2, pCO₂ de 25.9 mmHg y pO₂ de 37.7 mmHg, HCO₃⁻ 10.1 mmol/L y sO₂ de 70%; la tomografía computarizada de cráneo en fase simple no mostró evidencia de lesiones a consignar.

El diagnóstico inicial fue crisis febriles en estudio, que evolucionaron a síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con presencia de leucopenia, anemia y trombocitopenia, con sospecha de dengue grave y encefalitis secundaria.

Se administró diazepam, y ante la refractariedad al tratamiento se procedió a intubación orotraqueal y sedación profunda con midazolam y fentanilo, se instauró tratamiento antimicrobial con levitracetam y valproato de magnesio. Se administró adrenalina y corrección de acidosis con bicarbonato. En la reanimación avanzada no hubo respuesta.

Se realizó una punción lumbar *post mortem* con los siguientes hallazgos: líquido cefalorraquídeo purulento, aspecto muy turbio del pH de 7, glucosa menor de 5 mg/dL, proteínas 1 992 mg/dL, DHL mayor de 7 325, leucocitos 14 400/mm³ con predominio de neutrófilos segmentados, eritrocitos 2 600/mm³, en la tinción de gram se observó presencia de neutrófilos segmentados y diplococos gram positivos. En el cultivo desarrolló *Streptococcus pneumoniae* confirmado por el Laboratorio Estatal de Salud Pública de Guanajuato (LAESAP), y tipificado por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE) como serotipo 35B, con perfil de resistencia a penicilina y resistencia intermedia a ceftriaxona (cuadro 1).

Adicionalmente se procesó en una muestra de suero, remitida al LAESAP para dengue, cuyo resultado confirmó infección por virus del dengue mediante qRT-PCR.

Diagnóstico compatible: meningitis bacteriana fulminante por *Streptococcus pneumoniae* serotipo 35B, concomitante con infección por virus del dengue, en un cuadro clínico inicialmente interpretado como dengue grave.

Los estudios microbiológicos y moleculares en muestras *post mortem* evidenciaron la coexistencia de dos agentes etiológicos. En el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) se identificó mediante equipo automatizado y cultivo *S. pneumoniae*, posteriormente tipificado como serotipo 35B; por medio de qRT-PCR en suero se confirmó infección concomitante por virus del dengue. El diagnóstico definitivo fue meningitis bacteriana por *S. pneumoniae* serotipo 35B y dengue.

Cuadro 1.
Perfil de resistencia de *Streptococcus pneumoniae* aislado de LCR

Cefotaximo	Ceftriaxona	Clindamicina	Cloramfenicol	Eritromicina	Levofloxacino
CMI = 1 ug/mL	CMI = 1 ug/mL	CMI <= 0.25 ug/mL	CMI = 2 ug/mL	CMI = 2 ug/mL	CMI <= 0.5 ug/mL
Intermedio	Intermedio	Sensible	Sensible	Resistente	Sensible
Linezolid	Penicilina G	Rifampicina	Tetraciclina	tmp stx	Vancomicina
CMI <= 2 ug/mL	CMI = 1 ug/mL	CMI <= 0.064 ug/mL	CMI <= 0.25 ug/mL	CMI <= 8 ug/mL	CMI <= 0.125 ug/mL
Sensible	Resistente	Sensible	Sensible	Resistente	Sensible

Discusión

El cuadro clínico se caracterizó por crisis epilépticas con rápida evolución a disfunción orgánica múltiple, con desenlace fatal en menos de 24 horas del ingreso al hospital. La evolución pudo estar favorecida por este serotipo emergente, con alto potencial patogénico.

Estudios epidemiológicos recientes han documentado el incremento del serotipo 35B en enfermedades neumocócicas invasivas, particularmente en población pediátrica vacunada con PCV13. En diversos países estos hallazgos se han asociado con neumonía, meningitis y bacteriemia. Este serotipo tiene un perfil preocupante

de resistencia a penicilina, cefalosporinas de segunda generación, macrólidos y trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX).^{7,10,11} En el cuadro 2 se muestran reportes donde se resalta la frecuencia del serotipo 35B y patrones de resistencia en distintos contextos epidemiológicos.

El perfil de resistencia observado en nuestro caso coincide con reportes internacionales donde el serotipo 35B tiene un claro perfil de MRAS a penicilina (en meningitis), eritromicina y TMP-SMX. Estos hallazgos fueron confirmados por el INDR y se evaluaron conforme a los lineamientos del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), suplemento M100, 34ª edición.¹²

Cuadro 2.

Presencia documentada de *S. pneumoniae* 35B en contextos epidemiológicos en México y otros países (2015-2025)

Autor/año/país	Población/edad	Tipo de infección	Prevalencia del serotipo 35B post-PCV13	Resistencia antimicrobiana
Angoulvant <i>et al.</i> , 2015, Francia ¹⁰	Niños de 6 a 24 meses	Portadores nasofaríngeos (colonización asociada a otitis media aguda purulenta)	Los serotipos no vacunables aumentaron de 58.5% a 85.7%. El 35B representó 7.5%, el tercero con mayor frecuencia	39 % de cepas de <i>S. pneumoniae</i> presentaron resistencia a penicilina post-PCV13, según los criterios EUCAST
Olarte <i>et al.</i> , 2017, Estados Unidos ⁷	0 a 18 años	Bacteriemia (43.6%), meningitis (20.5%), neumonía, otitis, otras	El serotipo 35B aumentó tras PCV13. Aparecieron nuevas clonas (cc156 con MRAS)	91% no susceptible a penicilina, 46.2% resistente a eritromicina, 21.8% a TMP-SMX, 7.7% a ceftriaxona, 1.3% a clindamicina. La MRAS en 35B aumentó de 2.9 a 27.9% tras la implementación de PCV13
Soto-Noguerón <i>et al.</i> , 2025, México ¹¹	Niños < 5 años y de 5 a 17.9 años	Enfermedad neumocócica invasiva y no invasiva	Serotipo 35 B, 7.1% en < 5 años (54/760); y 8.31% en ≥ 5 años (37/445)	No reportada en este estudio

Cuadro 3.

Comparación de casos clínicos de meningitis por *S. pneumoniae* 35B en población pediátrica

Autor/año/país	Edad del paciente	Estado vacunal	Tratamiento recibido	Perfil de resistencia y evolución clínica
Yamada <i>et al.</i> , 2020, Japón ¹³	6 y 9 meses (2 casos descritos)	PCV13 completo	Caso 1: cefotaxima + vancomicina Caso 2: ceftriaxona + vancomicina → posteriormente panipenem	Ambos casos con perfil de resistencia a penicilina G, eritromicina, meropenem y minociclina. Recuperación parcial en ambos casos
Tomioka <i>et al.</i> , 2024, Japón ¹⁴	3 meses	PCV13 (una dosis)	Cefotaxima + vancomicina; luego ceftriaxona y linezolid	Resistencia a cefotaxima. Recuperación sin secuelas
Este caso, 2025, México	1 año	PCV13 completo	Sin tratamiento antibiótico	Resistencia a penicilina (meningitis), eritromicina y TMP-STX con deterioro letal en 6 días

Además de la evidencia epidemiológica, se han reportado casos particulares de meningitis por *S. pneumoniae* serotipo 35B en lactantes vacunados con PCV13, frecuentemente asociados a MRAS. Este comportamiento se podría deber a la circulación de clonas particulares y a la variabilidad de la respuesta inmune individual, lo que resalta la necesidad de considerar su heterogeneidad en el diagnóstico y manejo clínico. En el cuadro 3 se resumen algunos de estos casos, se destaca el tratamiento instaurado, su perfil de resistencia y la evolución observada.¹³⁻¹⁴

Aun cuando el paciente contaba con tres dosis de vacuna neumocócica conjugada, ninguna de las formulaciones incluidas en el esquema nacional ofrece cobertura frente al serotipo 35B. Esta limitación se ha señalado en estudios previos, donde posicionan a este serotipo entre los más comunes y agresivos en casos de enfermedad neumocócica invasiva en infantes vacunados.^{2,7}

Recientemente el serotipo 35B se incorporó en la formulación de la vacuna conjugada PCV21, aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) en junio de 2024 en Estados Unidos, sin embargo, por el momento su uso se encuentra restringido a personas mayores de 18 años en ese país.¹⁵ En la formulación de PCV20 ya aprobada para niños, este serotipo no está incluido.

Nuestro caso presentó una evolución desfavorable en ausencia de tratamiento antibiótico debido a que la

presentación inicial, caracterizada por signos hemorrágicos y alteraciones hematológicas, se interpretó como dengue grave. Esta circunstancia retrasó la sospecha de infección bacteriana invasiva y, en consecuencia, la instauración de una terapia antimicrobiana oportuna. Por ello se recomienda no descartar la sospecha de meningitis bacteriana en lactantes con manifestaciones neurológicas agudas.

La confirmación *post mortem* de *S. pneumoniae* serotipo 35B subraya la importancia de la vigilancia microbiológica para detectar serotipos emergentes y sustentar decisiones sobre esquemas vacunales, protocolos clínicos y uso racional de antimicrobianos. La vigilancia activa, con participación de unidades médicas, laboratorios estatales y el envío de cepas al INDR, constituye un pilar esencial para responder oportunamente a eventos de alto impacto en salud pública.

Agradecimientos

Los autores expresan su agradecimiento al INDR, en particular al Laboratorio de IRAS Bacterianas, por la realización de las pruebas de serotipificación y sensibilidad. También agradecemos al Instituto de Salud Pública del Estado de Guanajuato (ISAPEG) y al personal del Hospital General Silao por su valiosa colaboración en el envío de las cepas y los documentos del historial clínico del paciente.

Referencias

- Villalpando-Carrión, S., Henao-Martínez, A.I. y Franco-Paredes, C., "Epidemiology and clinical outcomes of bacterial meningitis in children and adults in low- and middle-income countries", *Curr Trop Med Rep*, 2024, 11 (2): 60-67.
- Bautista-Márquez, A., Richardson, V., Ortiz-Orozco, O., Luna-Cruz, M.E., Carnalla-Barajas, M.N., Echaniz-Avilés, G. et al., "Prevalence of pneumococcal disease, serotype distribution, and antimicrobial susceptibility in Mexican children younger than 5 years of age", *Arch Med Res*, 2013, 44 (2): 142-150.
- Soto-Noguerón, A., Carnalla-Barajas, M.N., Solórzano-Santos, F., Arredondo-García, J.L., Arzate-Barbosa, P., Tinoco-Favila, J.C. et al., "Streptococcus pneumoniae as cause of infection in infants less than 60 days of age: serotypes and antimicrobial susceptibility", *Int J Infect Dis*, 2016, 42: 69-73.
- Torres-Martínez, C., Camacho-Moreno, G., Patiño-Niño, J., Coronell, W., Leal, A.L. y Gámez, G., "Pneumococcal diseases in Colombia: epidemiological analysis before and during the universal children immunization against Streptococcus pneumoniae in the light of a vaccine change in 2022", *Infectio*, 2024, 28 (1): 33-44.
- Savulescu, C., Krizova, P., Valentiner-Branth, P., Ladhani, S., Rinta-Kokko, H., Levy, C. et al., "Effectiveness of 10- and 13-valent pneumococcal conjugate vaccines against invasive pneumococcal disease in European children: SplDnet observational multicentre study", *Vaccine*, 2022, 40 (29): 3963-3974.
- Rodríguez-Muñoz, L., Solórzano-Santos, F., Flores-Reyes, E.A., Escalante-López, J., Rodríguez-Balderas, D.E., Echániz-Avilés, G. et al., "Invasive infections by non-vaccine serotypes of Streptococcus pneumoniae: a growing threat", *Bol Med Hosp Infant Mex*, 2019, 76 (6): 281-286.
- Olarte, L., Kaplan, S.L., Barson, W.J., Romero, J.R., Lin, P.L., Tan, T.Q. et al., "Emergence of multidrug-resistant pneumococcal serotype 35B among children in the United States", *J Clin Microbiol*, 2017, 55 (3): 724-734.
- Miyazaki, H., Chang, B., Ogawa, M., Shibuya, R., Takata, M., Nakamura, S. et al., "Bacteriological characteristics and changes of Streptococcus pneumoniae serotype 35B after vaccine implementation in Japan", *Epidemiol Infect*, 2024, 152: e114.
- World Health Organization (WHO), "Defeating meningitis by 2030: a global road map", Ginebra, WHO, 2021. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240026407>.
- Angoulvant, F., Cohen, R., Doit, C., Elbez, A., Werner, A., Béchet, S. et al., "Trends in antibiotic resistance of Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae isolated from nasopharyngeal flora in children with acute otitis media in France before and after 13-valent pneumococcal conjugate vaccine introduction", *BMC Infect Dis*, 2015, 15: 236.
- Soto-Noguerón, A., Carnalla-Barajas, M.N., Sánchez-González, G., Solórzano-Santos, F., Macías-Parra, M., Díaz-Jiménez, V. et al., "Distribution of pneumococcal serotypes causing invasive and non-invasive diseases in children in Mexico after introduction of PCV13 (2012-2023): results from the GIVEBPVAC group", *Vaccine*, 2025, 55: 127031.
- Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), "Performance standards for antimicrobial susceptibility

testing", 34^a ed., CLSI supplement M100, Wayne, PA, CLSI, 2024.

13. Yamada, N., Nakamoto, T., Takei, H., Shoji, T., Takahashi, K., Sato, J. *et al.*, "Two cases of bacterial meningitis due to meropenem-resistant *Streptococcus pneumoniae*: A threat of serotype 35B, ST 558 lineage", *J Infect Chemother*, 2020, 26 (7): 745-748.
14. Tomioka, M., Nakamura, K., Duan, S., Matsumoto, K., Shindo, T., Hoshi, K. *et al.*, "Bacteremia and meningitis caused by penicillin-resistant *Streptococcus pneumoni-*
- ae* serotype 35B successfully treated with ceftriaxone combined with vancomycin followed by linezolid", *Intern Med*, 2025, 64 (11): 1761-1766.
15. Kobayashi, M., Leidner, A.J., Gierke, R., Farrar, J.L., Morgan, R.L., Campos-Outcalt, D. *et al.*, "Use of 21-valent pneumococcal conjugate vaccine among U.S. adults: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices – United States, 2024", *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2024, 73 (36): 793-798.