

1era Ed.
2026
Vol. 3



PUERTO MADERO
EDITORIAL



Universidad
Católica
de Cuenca

UNIDAD
ACADÉMICA DE
SALUD Y BIENESTAR



INFECTOLOGÍA CLÍNICA

TOMO 3



COLECTIVO DE AUTORES



puertomaderoeditorial.com.ar



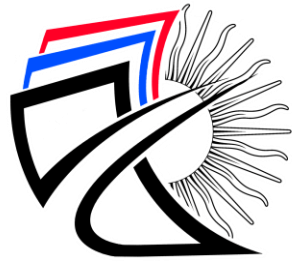
La Plata - Argentina

INFECTOLOGÍA CLÍNICA

TOMO III

Colectivo de autores

ISBN: 978-631-6557-76-6



**PUERTO MADERO
EDITORIAL**

INFECTOLOGÍA CLÍNICA

TOMO III

Colectivo de autores



Infectología clínica / Gustavo Adolfo Espinoza Palomeque ... [et al.] ; editado por Juan Carlos Santillán Lima. - 1a ed. revisada. - La Plata : Puerto Madero Editorial Académica, 2026.

Libro digital, PDF/A

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-631-6557-76-6

1. Santillán Lima, Juan Carlos, ed.

1. Medicina.
CDD 306.461



Licencia Creative Commons:

Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)

Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.



Primera Edición, Abril 2026

INFECTOLOGÍA CLÍNICA Tomo 3

ISBN: 978-631-6557-76-6

DOI: 10.55204/pmea.128

Editado por:

Sello editorial: ©Puerto Madero Editorial Académica
N° de Alta: 933832

Editorial: © Puerto Madero Editorial Académica

CUIL: 20630333971

Calle 45 N491 entre 4 y 5

Dirección de Publicaciones Científicas Puerto Madero Editorial Académica

La Plata, Buenos Aires, Argentina

Teléfono: +54 9 221 314 5902

+54 9 221 531 5142

Código Postal: AR1900

Este libro se sometió a arbitraje bajo el sistema de doble ciego (peer review)

Corrección y diseño:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: José Luis Santillán Lima

Diseño, Montaje y Producción Editorial:

Puerto Madero Editorial Académica

Diseñador Gráfico: Santillán Lima, José Luis

Director del equipo editorial: Santillán Lima, Juan Carlos

Editor: Santillán Lima Juan Carlos

Hecho en Argentina

Made in Argentina

AUTORES:

CAPÍTULO 1

ANTIBIÓTICOS DE ÚLTIMA GENERACIÓN: NUEVAS ARMAS FRENTE A LA RESISTENCIA BACTERIANA

Gustavo Adolfo Espinoza Palomeque 0000-0002-0333-6082 
gespinozap@ucacue.edu.ec

Edith Anahel Morejón Flores 0009-0004-5683-3404 
edith.morejon@est.ucacue.edu.ec

Juan Francisco Urgiles Rojas 0000-0002-9225-5013 
juan.urgiles.32@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 2

ARTRITIS SÉPTICA

Susan Karina Ortega Castillo 0000-0002-1562-5711 
susan.ortega@ucacue.edu.ec

Ivette Denisse Quinteros Sánchez 0000-0002-2937-7851 
ivette.quinteros.68@est.ucacue.edu.ec

Bryan Antonio Ramón Cáceres 0000-0001-8671-7157 
bryan.ramon.63@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 3

AVANCES EN PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS Y MICROBIOMA COMO ESTRATEGIA PREVENTIVA.

Wilson Javier Mendoza Saeteros 0000-0002-0452-2282 
wilson.mendoza.17@est.ucacue.edu.ec

Jonnathan Paúl Pesántez León 0009-0003-1132-1379 
jonnathan.pesantez.30@est.ucacue.edu.ec

Pamela Lissette Pinargote Santana 0009-0007-6895-2541 
pamelaps102012@outlook.com

CAPÍTULO 4

BASES MICROBIOLÓGICAS E INMUNOLÓGICAS.

Pérez Ramírez Jacinto Eugenio 0000-0002-3685-1590 
jacinto.perez@ucacue.edu.ec

Morocho Bustamante Evelyn Nathaly 0009-0004-2182-5893 
evelyn.morocho.36@est.ucacue.edu.ec

Campoverde Sigüenza Gabriela Abigail 0000-0001-9889-4302 
gabrielacampoverde02@gmail.com

CAPÍTULO 5

INCIDENCIA DE LAS INFECCIONES TROPICALES COMO CONSECUENCIA DEL CAMBIO CLIMÁTICO.

Ana Paulina Inga Macancela 0000-0002-9276-8222 

paulinainga98@gmail.com

Britney Shamira Macias Zambrano 0000-0001-7305-7196 

britney.macias@est.ucacue.edu.ec

Nelly Marielena Larrea Semiterra 0000-0002-6028-4055 

nelly.larrea.01@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 6

CONTROL DE BROTES.

Jennifer Mariuxi Álvarez Avendaño 0000-0003-0257-2654 

jennifer.alvarez.31@est.ucacue.edu.ec

Luis Holguer Idrovo Becerra 0009-0005-7948-0565 

luis.idrovo.50@est.ucacue.edu.ec

Angie Patricia Mogrovejo Coronel 0000-0002-0665-4721 

angiemogrovejo5658@gmail.com

CAPÍTULO 7

EL SISTEMA INMUNE INFANTIL.

María José Quevedo 0000-0001-8431-1946 

mquevedoc@ucacue.edu.ec

Larisa Araceli Hurtado Flores 0009-0003-8858-9904 

hurtadolarisa@est.ucacue.edu.ec

Camila Raquel González González 0000-0002-3702-9478 

camila.gonzalez.66@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 8

Enfermedad inflamatoria pélvica

Américo Gerardo Rodas Torres 0000-0002-3657-6912 

Roberth Steven Sánchez Jaramillo 0000-0002-8029-8892 

Josué Andrés Uvidia López 0009-0004-2793-5858 

CAPÍTULO 9

ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS ASOCIADAS A INFECCIONES.

Juan Sebastián Crespo Domínguez 0000-0003-1277-8437 

juan.crespo@ucacue.edu.ec

Kerly Monserrath Pinos Larrea 0000-0003-3085-937X 

kerlypinosl@gmail.com

Esteban Leonardo Coronel Coello 0000-0003-2859-2688 

teban3010999@gmail.com

CAPÍTULO 10

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.

Juan Manuel González Cárdenas 0000-0003-0675-1473 
jgonzalezc@ucacue.edu.ec
Milagros Valeria González Parra 0000-0002-8804-5865 
milagros.gonzalez.87@est.ucacue.edu.ec
Omar Segundo Arévalo Goyes 0009-0003-7855-5233 
omar.arevalo@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 11

INFECCIONES POSTOPERATORIAS SISTÉMICAS.

Luis Alberto Saquicela Espinoza 0000-0002-4391-3665 
lsaquicela@ucacue.edu.ec
Jordan Smith Colcha González 0009-0001-7564-7437 
jordan.colcha@est.ucacue.edu.ec
Gladys Janneth Peñafiel Ponce 0000-0003-1001-285X 
gladys.penafiel.18@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 12

MEDICINA DEL VIAJERO Y ENFERMEDADES IMPORTADAS.

María Alejandra Mantilla Vicuña 0000-0003-1241-5273 
mamantillav561@gmail.com
Diego Martin Reyes Novillo 0009-0000-6661-7802 
dreyesnovillo@gmail.com
Ibelice Salome Dután Perez 0009-0007-7473-0160 
ibelice.dutan.44@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 13

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS, EVIDENCIA CLÍNICA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES.

Juan Sebastián Urgilés Beltrán 0000-0003-1094-3398 
juan.urgiles@ucacue.edu.ec
Camila Valentina Cuesta Buestan 0009-0001-5923-8350 
camila.cuesta@est.ucacue.edu.ec
Noemi Noelia Palacios Caicedo 0000-0002-2993-1816 
noemi.palacios@est.ucacue.edu.ec
Samantha Nayeli Minchala García 0009-0003-0849-2468 
samantha.minchala@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 14

PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA INFECTOLOGÍA CLÍNICA IMPULSADA POR LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y LA METAGENÓMICA.

Catalina María Hurtado 0000-0001-9240-0316 

bunayenterprises@gmail.com

Marcos Andrés Calva Torres 0009-0005-9608-9402 

marcos.calva.56@est.ucacue.edu.ec

Eduardo Andrés Rojas Portéz 0000-0002-5097-1986 

eduardo.rojas.60@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 15

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA GENERAL.

Jorge Roberto Rodas Andrade 0000-0001-9622-4946 

jorge.rodas@ucacue.edu.ec

Kevin Salvador Arévalo Goyes 0009-0007-4233-6425 

kevin.salvador.60@est.ucacue.edu.ec

Diana Yamileth González Ortiz 0009-0004-9368-1323 

diana.gonzalez.82@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 16

ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR.

Pablo Segundo Salinas Vázquez 0000-0002-1610-4926 

pablosv999@gmail.com

Kevin Ismael Rojas Rojas 0000-0001-5823-8116 

kevin.rojas.68@est.ucacue.edu.ec

Anderson Israel Tenezaca Reinoso 0000-0001-7938-6070 

anderson.tenezaca.91@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 17

USO DE ANTIMICROBIANOS Y RESISTENCIA BACTERIANA COMO PROBLEMA ÉTICO.

Enma Jacqueline Zambrano Párraga 0000-0002-4871-2731 

ejzambranop35@ucacue.edu.ec

Anabella Inés Zambrano Párraga 0009-0002-6917-9240 

aizp0699@gmail.com

Mercy Daniela Cabrera Vivar 0009-0001-7950-1849 

mercy.cabrera.16@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 18

USO RACIONAL DE ANTIMICROBIANOS.

Dayana Estefania Sacta Rivera 0000-0002-3897-1094 
desactar27@est.ucacue.edu.ec

Wendy Valentina Mendoza Cajamarca 0000-0002-5073-1309 
wendy.mendoza.97@est.ucacue.edu.ec

Ainhoa Alejandra Guaraca Ortega 0000-0002-9289-9185 
ainhoa.guaraca.46@est.ucacue.edu.ec

CAPÍTULO 19

VAGINITIS NO INFECCIOSA VS. INFECCIOSA.

Andrea Rosana Mogrovejo Avila 0009-0000-5079-5209 
armogrovejoa@ucacue.edu.ec

Niurka Salomé Rojas Avendaño 0000-0001-8872-2857 
niurkasra2003@gmail.com

Viviana Elizabeth González Merchán 0000-0001-8086-1430 
elivi357@gmail.com

CAPÍTULO 20

ZOONOSIS Y SALUD PÚBLICA.

Jessica Ximena Humala Rojas 0000-0002-0302-7116 
jessyhumala99@gmail.com

Dayana Mishelle Orozco Azuero 0009-0004-4792-5868 
dayana.orozco.03@est.ucacue.edu.ec

Karla Domenica Morales Saquicela 0000-0003-1997-4887
karla.morales@est.ucacue.edu.ec

CONTENIDO

CONTENIDO	xv
RESUMEN.....	xix
ABSTRACT	xx
INTRODUCCIÓN	xxi
CAPÍTULO 1	1
ANTIBIÓTICOS DE ÚLTIMA GENERACIÓN: NUEVAS ARMAS FRENTE A LA RESISTENCIA BACTERIANA	1
Espinoza G., Morejon E., Urgiles J.	1
DOI: 10.55204/pmea.128.c187	1
CAPÍTULO 2	15
ARTRITIS SÉPTICA	15
Ortega S., Quinteros I., Ramón B.	15
DOI: 10.55204/pmea.128.c188	15
CAPÍTULO 3	29
AVANCES EN PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS Y MICROBIOMA COMO ESTRATEGIA PREVENTIVA.....	29
Mendoza W., Pesántez J., Pinargote P.	29
DOI: 10.55204/pmea.128.c189	29
CAPÍTULO 4	39
BASES MICROBIOLÓGICAS E INMUNOLÓGICAS.	39
Pérez J., Morocho E., Campoverde G.	39
DOI: 10.55204/pmea.128.c190	39
CAPÍTULO 5	51
INCIDENCIA DE LAS INFECCIONES TROPICALES COMO CONSECUENCIA DEL CAMBIO CLIMÁTICO.	51
Inga A., Macias B., Larrea N.....	51
DOI: 10.55204/pmea.128.c191	51
CAPÍTULO 6	63
CONTROL DE BROTES.....	63
Álvarez, J., Idrovo, L., Mogrovejo A.	63
DOI: 10.55204/pmea.128.c192	63
CAPÍTULO 7	83
EL SISTEMA INMUNE INFANTIL.	83
Quevedo, M., Hurtado L., González C.	83
DOI: 10.55204/pmea.128.c193	83

CAPÍTULO 8	95
ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA	95
Rodas A., Sánchez R., Uvidia J.	95
DOI: 10.55204/pmea.128.c194	95
CAPÍTULO 9	105
ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS ASOCIADAS A INFECCIONES.....	105
Crespo J, Pinos K, Coronel E.	105
DOI: 10.55204/pmea.128.c195	105
CAPÍTULO 10	117
INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.....	117
González J., González M., Arévalo O.	117
DOI: 10.55204/pmea.128.c196	117
CAPÍTULO 11	129
INFECCIONES POSTOPERATORIAS SISTÉMICAS.....	129
Saquicela L., Colcha J., Peñafiel G.....	129
DOI: 10.55204/pmea.128.c197	129
CAPÍTULO 12	143
MEDICINA DEL VIAJERO Y ENFERMEDADES IMPORTADAS.....	143
Mantilla M., Reyes D., Palacios N., Dután I.	143
DOI: 10.55204/pmea.128.c198	143
CAPÍTULO 13	155
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS, EVIDENCIA CLÍNICA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES.....	155
Urgilés J., Cuesta C., Palacios N., Minchala S.....	155
DOI: 10.55204/pmea.128.c199	155
CAPÍTULO 14	165
PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA INFECTOLOGÍA CLÍNICA IMPULSADA POR LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y LA METAGENÓMICA.	165
Hurtado C., Calva M., Rojas E.	165
DOI: 10.55204/pmea.128.c200	165
CAPÍTULO 15	177
PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA GENERAL.	177
Rodas J., Arévalo K., González D.....	177
DOI: 10.55204/pmea.128.c201	177
CAPÍTULO 16	189
ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR.....	189
Salinas P., Rojas K., Tenezaca A.	189
DOI: 10.55204/pmea.128.c202	189

CAPÍTULO 17	203
USO DE ANTIMICROBIANOS Y RESISTENCIA BACTERIANA COMO PROBLEMA ÉTICO.	
.....	203
Zambrano E., Zambrano A., Cabrera D.	203
DOI: 10.55204/pmea.128.c203	203
CAPÍTULO 18	217
USO RACIONAL DE ANTIMICROBIANOS.....	217
Sacta D., Mendoza W., Guaraca A.	217
DOI: 10.55204/pmea.128.c204	217
CAPÍTULO 19	229
VAGINITIS NO INFECCIOSA VS. INFECCIOSA.....	229
Mogrovejo A., Rojas N., González V.	229
DOI: 10.55204/pmea.128.c205	229
CAPÍTULO 20	241
ZONOSIS Y SALUD PÚBLICA.	241
Humala J., Orozco D., Morales K.	241
DOI: 10.55204/pmea.128.c206	241

RESUMEN

La infectología clínica constituye un pilar fundamental en la práctica médica moderna, debido a la alta prevalencia e impacto de las enfermedades infecciosas en la salud pública. La necesidad de un diagnóstico temprano y una toma de decisiones oportuna es clave para prevenir complicaciones y mejorar los resultados clínicos en los pacientes. En este contexto, la interacción entre agentes patógenos, el sistema inmunológico y los factores ambientales configura escenarios clínicos complejos que requieren un abordaje integral y multidisciplinario.

El presente libro aborda de manera sistemática diversas temáticas relevantes, incluyendo la resistencia antimicrobiana, las infecciones nosocomiales, las enfermedades emergentes y reemergentes, así como los avances en diagnóstico, tratamiento y prevención. Asimismo, se destacan nuevas estrategias terapéuticas y el uso de tecnologías innovadoras que contribuyen a optimizar la atención en salud.

Esta obra tiene como objetivo fortalecer el conocimiento científico y clínico de estudiantes y profesionales del área de la salud, proporcionando herramientas actualizadas para enfrentar los desafíos actuales en infectología, tanto en el ámbito hospitalario como en el primer nivel de atención.

ABSTRACT

Clinical infectology represents a fundamental pillar in modern medical practice due to the high prevalence and impact of infectious diseases on public health. Early diagnosis and timely decision-making are essential to prevent complications and improve patient outcomes. In this context, the interaction between pathogens, the immune system, and environmental factors creates complex clinical scenarios that require a comprehensive and multidisciplinary approach.

This book systematically addresses various relevant topics, including antimicrobial resistance, nosocomial infections, emerging and re-emerging diseases, as well as advances in diagnosis, treatment, and prevention. It also highlights new therapeutic strategies and the use of innovative technologies that contribute to improving healthcare delivery.

The purpose of this work is to strengthen the scientific and clinical knowledge of students and healthcare professionals by providing updated tools to face current challenges in infectology, both in hospital settings and at the primary care level.

INTRODUCCIÓN

El ejercicio profesional en el ámbito de la salud exige una constante actualización y una capacidad crítica para la toma de decisiones oportunas, especialmente en escenarios donde las enfermedades infecciosas representan un desafío permanente. El diagnóstico precoz, el abordaje integral del paciente y la intervención terapéutica adecuada constituyen pilares fundamentales para evitar complicaciones que comprometan la vida y la calidad de los individuos. En este contexto, la infectología clínica se posiciona como una disciplina clave dentro de la medicina interna, al integrar conocimientos microbiológicos, inmunológicos y epidemiológicos para enfrentar la complejidad de los agentes patógenos.

Las enfermedades infecciosas continúan siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, con manifestaciones clínicas que varían desde cuadros leves hasta condiciones críticas que requieren manejo en unidades de cuidados intensivos. La diversidad de agentes etiológicos, incluyendo bacterias, virus, hongos y parásitos, así como la interacción con factores del huésped y del entorno, hacen indispensable un enfoque multidisciplinario que permita comprender su comportamiento y evolución clínica.

En las últimas décadas, fenómenos como la globalización, el cambio climático y la movilidad humana han modificado los patrones epidemiológicos tradicionales, favoreciendo la aparición y reemergencia de enfermedades infecciosas. A esto se suma la creciente incidencia de infecciones asociadas a la atención en salud, las cuales representan un problema significativo tanto en términos clínicos como económicos, evidenciando la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención, control y vigilancia epidemiológica.

Uno de los mayores retos actuales es la resistencia antimicrobiana, considerada una amenaza crítica para la salud pública. El uso inadecuado de antibióticos en la práctica clínica, así como su aplicación en otros sectores, ha generado una presión selectiva que favorece la aparición de microorganismos multirresistentes, dificultando el tratamiento de infecciones comunes y complejas. Esta problemática ha impulsado la investigación y desarrollo de nuevas alternativas terapéuticas, así como la implementación de programas de uso racional de antimicrobianos.

Por otra parte, el avance científico y tecnológico ha permitido la incorporación de herramientas innovadoras en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades

infecciosas, incluyendo técnicas moleculares, inteligencia artificial y enfoques basados en la microbiota. Estos avances no solo optimizan la precisión diagnóstica, sino que también abren nuevas perspectivas en la medicina personalizada y la prevención de enfermedades.

La presente obra reúne una diversidad de temas relevantes en infectología clínica, abordando desde las bases microbiológicas e inmunológicas hasta problemáticas actuales como las infecciones nosocomiales, enfermedades emergentes, zoonosis, resistencia bacteriana y nuevas estrategias terapéuticas. Cada capítulo ha sido desarrollado con el propósito de aportar al fortalecimiento del conocimiento científico y clínico, contribuyendo a la formación de profesionales capaces de enfrentar los desafíos contemporáneos en el campo de la salud.

De esta manera, este libro se constituye en una herramienta académica y práctica que busca integrar la evidencia científica con la realidad clínica, promoviendo una visión crítica y actualizada de la infectología, tanto en el ámbito hospitalario como en el primer nivel de atención.



CAPÍTULO 1

ANTIBIÓTICOS DE ÚLTIMA GENERACIÓN: NUEVAS ARMAS FRENTE A LA RESISTENCIA BACTERIANA

Espinoza G., Morejon E., Urgiles J.
DOI: 10.55204/pmea.128.c187

Gustavo Adolfo Espinoza Palomeque 0000-0002-0333-6082 
gespinozap@ucacue.edu.ec

Edith Anahel Morejón Flores 0009-0004-5683-3404 
edith.morejon@est.ucacue.edu.ec

Juan Francisco Urgiles Rojas 0000-0002-9225-5013 
juan.urgiles.32@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

La resistencia antimicrobiana constituye una de las principales amenazas para la salud pública mundial, impulsada por el uso indiscriminado de antibióticos y la capacidad evolutiva de los microorganismos. Este capítulo presenta una revisión sistemática de los antibióticos de última generación como herramientas clave frente a bacterias multirresistentes. Se analizaron 36 artículos recientes (2020–2025) que evalúan nuevas combinaciones β -lactámico/inhibidor de β -lactamasa, cefalosporinas sideróforas y fármacos innovadores como lefamulina, delafloxacino, tedizolid y lipoglicopéptidos de acción prolongada. Los resultados evidencian mejoras significativas en eficacia clínica, farmacocinética y seguridad, así como reducción de la mortalidad en infecciones nosocomiales y complicadas. Además, se abordan los avances en tratamiento de tuberculosis resistente con bedaquilina, delamanida y pretomanida, y la relevancia de los programas de optimización del uso de antimicrobianos (PROA) para contener la resistencia emergente. Por último, se destaca la necesidad de integrar innovación terapéutica, diagnóstico rápido y vigilancia microbiológica como pilares esenciales para garantizar la eficacia de los antibióticos en la próxima década.

Palabras clave: antibióticos, antimicrobianos, bacterias resistentes, resistencia bacteriana, nuevos fármacos.

ABSTRACT:

Antimicrobial resistance constitutes one of the major threats to global public health, driven by the indiscriminate use of antibiotics and the evolutionary adaptability of microorganisms. This chapter presents a systematic review of next-generation antibiotics as key tools against multidrug-resistant bacteria. Thirty-six recent articles (2020–2025) were analyzed, evaluating new β -lactam/ β -lactamase inhibitor combinations, siderophore cephalosporins, and innovative drugs such as lefamulin, delafloxacin, tedizolid, and long-acting lipoglycopeptides. The results demonstrate significant improvements in clinical efficacy, pharmacokinetics, and safety, as well as reduced mortality in nosocomial and complicated infections. Furthermore, advances in the treatment of drug-resistant tuberculosis with bedaquiline, delamanid, and pretomanid are discussed, along with the importance of antimicrobial stewardship programs (ASPs) in containing emerging resistance. Finally, the need to integrate therapeutic innovation, rapid diagnostics, and microbiological surveillance is highlighted as an essential foundation for ensuring antibiotic effectiveness in the coming decade.

Keywords: antibiotics, antimicrobials, resistant bacteria, bacterial resistance, new drugs.

INTRODUCCIÓN

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) en la actualidad constituye una de las mayores amenazas para la salud pública mundial, este fenómeno de origen natural está asociado a distintos procesos evolutivos y genéticos que los microorganismos han ido adquiriendo con el paso del tiempo lo que ha causado que se alcance proporciones alarmantes, este incremento está relacionado a distintos factores el más destacado es el uso inadecuado e indiscriminado de antibióticos lo que expone una práctica ineficiente en la gestión sanitaria, lo que ha ocasionado que las infecciones sean cada vez más difíciles de tratar, esto pone en riesgo la eficacia de tratamientos convencionales frente a patologías comunes y potencialmente mortales tales como la neumonía, malaria, tuberculosis, VIH y las infecciones postoperatorias ⁽¹⁾.

La RAM por lo tanto constituye una consecuencia directa de la evolución adaptativa de microorganismos multirresistentes frente a la presión selectiva impuesta por el uso y sobre todo el abuso de los antibióticos, lo que llevo a la creación de una nueva generación de fármacos que la combatan ⁽¹⁾.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se desarrolló mediante una revisión bibliográfica sistemática con un enfoque descriptivo y analítico, orientado a examinar los antibióticos de última generación como nuevas armas frente a la resistencia bacteriana. La búsqueda de información se realizó exclusivamente en idioma inglés y se limitó a publicaciones de los últimos cinco años (2020–2025), con el propósito de garantizar la actualidad y validez científica de las fuentes, las bases de datos consultadas fueron Scopus y Web of Science (WOS), seleccionadas por su alto impacto y rigurosidad académica, para las búsquedas se emplearon palabras clave relacionadas con el tema.

Se recolectaron 36 artículos científicos, de los cuales se realizó una selección exhaustiva considerando relevancia de la información, calidad metodológica y originalidad de resultados, se excluyeron aquellos con información repetida, insuficiente o sin respaldo experimental, los artículos seleccionados sirvieron como base para la discusión y el análisis comparativo sobre los mecanismos de acción, espectro antimicrobiano, eficacia terapéutica y desafíos clínicos de estos fármacos frente a las bacterias multirresistentes.

RESULTADOS

Principales grupos de antibióticos de última generación

1. Nuevas combinaciones β -lactámicos/inhibidor de β -lactamasa

Ceftolozano/Tazobactam

El ceftolozano/tazobactam es una combinación de fármacos formada principalmente por una cefalosporina de acción antipseudomónica con un inhibidor de β -lactamasas, su mecanismo de acción se basa fundamentalmente en inhibir la síntesis de la pared bacteriana a través de la unión del ceftolozano a las PBPs, lo que provoca lisis celular; el tazobactam bloquea enzimas AmpC y ESBL, protegiendo al ceftolozano de la hidrólisis. Su espectro antimicrobiano se centra en bacterias Gram negativas, especialmente *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente y *Enterobacterales* productores de β -lactamasas de espectro extendido. El ensayo clínico ASPECT-NP confirmó su eficacia frente al meropenem en neumonía nosocomial y asociada a ventilador. Se administra por vía intravenosa (3 g cada 8 h), posee buena penetración pulmonar y estabilidad apropiada para infusión continua, su efectividad depende del tiempo en que la

concentración plasmática supera la CIM ($T > MIC$), asegurando exposición óptima incluso en pacientes críticos ⁽²⁻⁴⁾.

Ceftazidima/Avibactam

La Ceftazidima/Avibactam es una combinación que une una cefalosporina de tercera generación con un inhibidor no β -lactámico de β -lactamasas. La ceftazidima inhibe la síntesis de la pared bacteriana y el avibactam bloquea enzimas de clase A, C y D, ampliando el espectro frente a patógenos productores de β -lactamasas. Espectro activo contra *Pseudomonas aeruginosa* y Enterobacterales con β -lactamasas AmpC o ESBL. Están indicadas en infecciones intraabdominales complicadas, neumonías e infecciones del tracto urinario (ITU), siendo clasificada por la OMS como antibiótico de reserva ante bacterias panresistentes (*Klebsiella pneumoniae* KPC). Su farmacocinética demuestra estabilidad hasta 72 h a 4 °C lo que permite infusiones prolongadas, su farmacodinamia sugiere sinergia al afectar la síntesis del peptidoglucano mediante la unión a PBPs y la inhibición de β -lactamasas ^(4,5).

Meropenem/Vaborbactam

Esta combinación se desarrolló para contrarrestar resistencias mediadas por carbapenemasas tipo KPC. El meropenem (β -lactámico carbapenémico) inhibe la síntesis de la pared bacteriana y el vaborbactam, un inhibidor borónico cíclico bloquea β -lactamasas de clase A y C, restaurando la actividad antibacteriana. Su espectro se limita a Enterobacterales productores de KPC, con baja eficacia frente a *Pseudomonas aeruginosa*. Se ha reportado su éxito clínico en infecciones graves por *K. pneumoniae* KPC-3, ambos fármacos presentan eliminación renal y comportamiento farmacocinético estable; las infusiones continuas permiten mantener concentraciones plasmáticas por encima de la CIM, su farmacodinamia muestra actividad bactericida dependiente del tiempo, optimizada mediante infusión prolongada para maximizar la eficacia y reducir el riesgo de resistencia ^(6,7).

Imipenem/Relebactam

Esta combinación involucra tres componentes un carbapenémico, cilastatina (inhibidor de la dehidropeptidasa) y relebactam (inhibidor de β -lactamasas). El imipenem se une a las PBPs 1 y 2 ocasionando lisis bacteriana, mientras el relebactam inhibe β -lactamasas de clase A y C, presentan amplio espectro frente a bacilos Gram negativos

multirresistentes como *Pseudomonas aeruginosa* MDR/XDR y *Enterobacterales* KPC/AmpC, la resistencia en cepas de *K. pneumoniae* se asocia a mutaciones del gen *ompK36*, que alteran la permeabilidad de membrana lo que limita su eficacia. . Indicados para infecciones intraabdominales complicadas (cIAI), infecciones urinarias complicadas (cUTI), neumonía hospitalaria y asociada a ventilador, en el ensayo RESTORE-IMI-1, el 71 % de los pacientes tratados logró una respuesta clínica favorable, con menor mortalidad y nefrotoxicidad respecto al tratamiento convencional. Su farmacocinética es hidrofílica y de eliminación renal, con niveles plasmáticos sostenidos, su farmacodinamia depende del T>MIC, optimizado por el relebactam ^(8,9).

2. Nuevas Cefalosporinas

Cefiderocol

El cefiderocol es una cefalosporina siderófora, la cual actúa a través de la formación de un complejo con el hierro férrico extracelular que ayuda a su transporte a través de la membrana externa de bacterias gram negativas, una vez dentro, presenta una acción bactericida al unirse a las proteínas fijadoras de penicilina (PBP3) e inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana ⁽¹⁰⁾.

Su espectro antimicrobiano incluye una amplia gama de bacterias gram negativas aerobias multirresistentes tales como *Enterobacterales*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Burkholderia cepacia*, sin embargo, no poseen actividad contra bacterias Gram positivas ni anaerobias ⁽¹⁰⁾.

Esta indicado para el tratamiento de infecciones urinarias complicadas, neumonía asociada a ventilador y neumonía hospitalaria, poseen una vida media plasmática de 1.98 a 2.74 horas, con una baja variabilidad interindividual y eliminación renal, su farmacodinamia tiene relación con el tiempo durante el cual la concentración libre del fármaco supera la concentración mínima inhibitoria, lo cual lo hace eficaz cuando este parámetro alcanza el 75% del intervalo de dosificación ⁽¹⁰⁾.

3. Nuevos macrólidos, oxazolidinonas y quinolonas

Lefamulina

Lefamulina mostró exposición predecible IV/VO (biodisponibilidad ~28 %, t_{1/2} ≈10 h) y óptimo índice fAUC/MIC>2, con alta penetración pulmonar (LEL≈5× plasma).

En LEAP 1–2 demostró no inferioridad frente a moxifloxacino en NAC moderada-grave, respuesta temprana >87 %, espectro sobre patógenos típicos/atípicos y seguridad favorable sin QTc ni hepatotoxicidad relevantes, facilitando transición IV-VO ambulatoria ^(12,13).

Delafloxacino

Fluoroquinolona aniónica con doble diana que mantiene actividad en pH ácido. En ABSSSI y NAC fue no inferior (curación 82–87 %; ITT 87,2 % vs 88,9 %, $p>0,05$), con eficacia frente a MRSA y *S. pneumoniae* multirresistente y bajo perfil de EA. Modelado poblacional (tres compartimentos) y simulaciones respaldan 300 mg IV q12h (o 200 mg si <60 kg) para PTA>90 %; mayor peso redujo AUC ($r=-0,67$). Bioequivalencia 0,8–1,25; sin EA graves ^(14,15).

Tedizolid

Tedizolid fue no inferior a linezolid (82–88 %, $p>0,05$) con tratamiento más corto (6 vs 10–14 días) y biodisponibilidad ~91 %, vida media ~12 h y dosificación diaria. Estudios genotípicos muestran MIC_{50/90} de 4/8 mg/L y actividad residual frente a mutaciones 23S (G2576T), aunque T2504A eleva MIC; menor requerimiento PK/PD y menos hematotoxicidad que linezolid ^(16,17).

4. Lipoglicopéptidos de acción prolongada

Dalbavancina y oritavancina exhiben vidas medias largas (~14 y 10 días), AUC/MIC alto y MIC_{50/90} muy bajas frente a Gram positivos, permitiendo dosis única/semanal con adherencia >95 % y EA leves. Datos controlados y series muestran éxito clínico 85–93 %, menor recurrencia y ausencia de nefro/hepatotoxicidad relevante; en cohorte de >42.000 pacientes su efectividad fue comparable a esquemas estándar, con menos reingresos y beneficio particular en osteomielitis ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

5. Nuevos agentes antimicobacterianos y otros específicos

Bedaquilina (ATP sintasa) y delamanida (ácidos micólicos) en combinación lograron éxito 86 %, conversión de esputo rápida y buena seguridad (QTc 7,8 % sin eventos graves). Regímenes con pretomanida (BP_aL/BP_aLM) alcanzaron 89–91 % de curación en XDR-TB, limitados por toxicidades asociadas a linezolid. Nuevas

oxazolidinonas (sutezolid, delpazolid, etc.) mostraron MIC menores, actividad bactericida sostenida y menor toxicidad mitocondrial en modelos preclínicos ⁽²¹⁻²³⁾.

6. Aplicaciones clínicas y escenarios terapéuticos

En bacteriemias nosocomiales (n=2967) la mortalidad fue 26,9 %, mayor con *A. baumannii* (OR 3,2) y *K. pneumoniae* (OR 2,7), con resistencias relevantes a CAZ-AVI y MER-VAB. En KPC-Kp, MER-VAB temprano (≤ 48 h) redujo mortalidad (HR 0,69) y elevó curación (79,1 %). Dalbavancina en OPAT alcanzó 91 % de curación, 0 % mortalidad y menor estancia/costos. Nuevos inhibidores β -lactamasa (CAZ-AVI, MER-VAB, IMI-REL) lograron 70–80 % de curación y ~40 % menos mortalidad vs colistina, con ventajas diferenciales por mecanismo de resistencia ⁽²⁴⁻²⁸⁾.

7. Estrategias de uso racional y PROA

PROA reducen consumo de carbapenémicos/polimixinas y controlan MMR sin aumentar mortalidad; PCT optimiza duración (AUC-ROC 0,85). En Colombia, caída de 20–45 % en uso total y reducción de resistencias en *E. coli*, *P. aeruginosa* y *S. aureus*, con mayor efecto en PROA intensivos. Paneles moleculares rápidos acortan a ~4,5 h la detección de patógenos/resistencias y permiten desescalar precozmente. En Medio Oriente, PROA disminuyeron consumo (–24,3 %), resistencias y estancias; se requiere mejorar adherencia a guías ⁽²⁹⁻³²⁾.

8. Perspectivas futuras

Aumenta el pipeline (34→51 Fase II–III), con mitad de agentes no tradicionales (CARB-X), aunque solo 6 clases nuevas desde 2000. AMPs y fagoterapia muestran sinergias, control de biofilm y reducción de mortalidad en MMR; persisten retos de estandarización, toxicidad y regulación. La epidemiología global de MDR y disparidades regionales subrayan la urgencia de innovación y acceso ⁽³³⁻³⁶⁾.

Discusión

En el año 2022 Gaibani et al. en su estudio ofrecen una visión crítica sobre los mecanismos moleculares que sustentan la resistencia a las combinaciones β -lactámico/inhibidor de β -lactamasa en bacilos Gram negativos multirresistentes. Los autores sostienen que, si bien estas asociaciones representan un avance terapéutico frente a patógenos difíciles de tratar, la rápida aparición de cepas resistentes cuestiona su eficacia

sostenida, como en el caso de ceftazidima/avibactam que describen mutaciones en el gen *blaKPC* y alteraciones en porinas (OmpK35/OmpK36) como factores críticos, lo que coincide con la observación de Shields et al. sobre la emergencia de variantes KPC-3 resistentes durante la terapia, por su parte, meropenem/vaborbactam enfrentan resistencias asociadas a deficiencias de permeabilidad y sobreexpresión de *blaKPC*, mientras que la resistencia a imipenem/relebactam se relaciona con la pérdida funcional de porinas y la producción de carbapenemasas de clase B y D. En conjunto, los hallazgos del artículo enfatizan que, a pesar del valor clínico inicial de estos antimicrobianos, su uso indiscriminado puede favorecer mecanismos cruzados de resistencia, evidenciando la necesidad urgente de vigilancia fenotípica y genotípica continua en entornos clínicos ⁽¹¹⁾.

Los datos consolidan a lefamulina como alternativa eficaz y segura en NAC, con ventaja de alta penetración pulmonar y perfil de seguridad favorable frente a macrólidos/quinolonas; su valor crecerá al expandir evidencia en poblaciones especiales y entornos nosocomiales. Delafloxacino añade utilidad en escenarios ácidos (piel, pulmonar) y contra MRSA, con base PK/PD sólida y posibles ajustes por peso; su papel en infecciones graves y compromiso orgánico requiere estudios dirigidos. Tedizolid aporta potencia, menor requerimiento de exposición y mejor tolerabilidad hematológica, relevante para tratamientos prolongados o pacientes inmunocomprometidos, manteniendo actividad incluso con algunas mutaciones ribosomales, lo que justifica vigilancia molecular y estandarización de pruebas de susceptibilidad ⁽¹²⁻¹⁷⁾.

Los lipoglicopéptidos de acción prolongada ofrecen un cambio de paradigma: eficacia comparable o superior y logística ambulatoria con dosis infrecuentes, lo que impacta adherencia, costos y flujo hospitalario. Su utilidad es notable en osteomielitis, infecciones protésicas y poblaciones con barreras de acceso (p. ej., PWUD), con señal de reducción de readmisiones; la selección de pacientes y el control del foco siguen siendo determinantes del éxito ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

En Gram negativos multirresistentes, la estrategia óptima combina inicio precoz, elección del inhibidor β -lactamasa según el mecanismo (OXA-48 vs KPC) y rápida confirmación microbiológica. MER-VAB muestra robustez frente a KPC y resultados superiores con inicio temprano; CAZ-AVI conserva ventaja frente a OXA-48 pero su menor penetración pulmonar podría limitarlo en neumonía grave; IMI-REL se posiciona

en *P. aeruginosa* difícil. La priorización del “mecanismo-dirigido” más control de foco y soporte hemodinámico explica la mejora en mortalidad y curación observadas ⁽²⁴⁻²⁸⁾.

Las terapias frente a TB resistente avanzan con combinaciones que acortan tiempos de conversión y elevan tasas de curación. Bedaquilina-delamanida muestran sinergia clínicamente significativa, si bien exige monitorización de QTc. Pretomanida integra regímenes abreviados de alta eficacia, limitados por toxicidades de linezolid; aquí las nuevas oxazolidinonas (sutezolid/delpazolid) podrían mantener eficacia con menor toxicidad mitocondrial, abriendo la puerta a esquemas más seguros y accesibles ⁽²¹⁻²³⁾.

Los PROA emergen como el “sistema operativo” que habilita el impacto clínico de los nuevos antibióticos: enlazan diagnóstico rápido, farmacocinética/farmacodinámica, vigilancia local y educación, reduciendo consumo y resistencias sin penalizar resultados. El éxito depende de intensidad programática, soporte institucional y capacidades de laboratorio; los paneles moleculares y biomarcadores permiten desescalar con seguridad, disminuyendo presión selectiva y costos ⁽²⁹⁻³²⁾.

CONCLUSIONES

Los antibióticos de última generación se han convertido en una herramienta decisiva frente a la creciente amenaza de la resistencia antimicrobiana. Las nuevas combinaciones de β -lactámicos con inhibidores de β -lactamasas, junto con moléculas innovadoras como lefamulina, delafloxacino y tedizolid, han permitido recuperar la eficacia frente a microorganismos que antes mostraban una respuesta terapéutica limitada. Los lipoglicopéptidos de acción prolongada aportan una ventaja clínica y logística importante al reducir los intervalos de dosificación y favorecer el manejo ambulatorio, lo que se traduce en menor estancia hospitalaria y mejor adherencia. De igual forma, los avances en tratamientos para tuberculosis resistente, con fármacos como bedaquilina, delamanida y pretomanida, amplían el horizonte terapéutico en escenarios de difícil control. Sin embargo, la verdadera sostenibilidad de estos logros depende del uso racional de los antimicrobianos. Los programas de optimización (PROA) se consolidan como una estrategia esencial para preservar su eficacia y contener la aparición de nuevas resistencias, reforzando así el vínculo entre la innovación científica y la responsabilidad clínica.

REFERENCIAS

1. Organización Panamericana de la Salud. La resistencia antimicrobiana pone en riesgo la salud mundial - OPS/OMS. [Internet]. 2021 [cited 2025 Oct 19]. Available from: <https://www.paho.org/es/noticias/3-3-2021-resistenciaantimicrobiana-pone-riesgo-salud-mundial>
2. Ibe Y, Kakizaki R, Inamura H, Ishigo T, Fujiya Y, Inoue H, et al. Tazobactam/ceftolozane and tobramycin combination therapy in extensively drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* infections in severe burn injury: a case report. *J Pharm Health Care Sci*. 2023 Dec 1;9(1).
3. Martin-Loeches I, Shorr AF, Wunderink RG, Kollef MH, Timsit JF, Yu B, et al. Outcomes in participants with ventilated nosocomial pneumonia and organ failure treated with ceftolozane/tazobactam versus meropenem: a subset analysis of the phase 3, randomized, controlled ASPECT-NP trial. *Ann Intensive Care*. 2023 Dec 1;13(1).
4. Fernández-Rubio B, Herrera-Hidalgo L, de Alarcón A, Luque-Márquez R, López-Cortés LE, Luque S, et al. Stability Studies of Antipseudomonal Beta Lactam Agents for Outpatient Therapy. *Pharmaceutics*. 2023 Dec 1;15(12).
5. Hussein M, Allobawi R, Zhao J, Yu H, Neville SL, Wilksch J, et al. Integrated Transcriptomic and Metabolomic Mapping Reveals the Mechanism of Action of Ceftazidime/Avibactam against Pan-Drug-Resistant *Klebsiella pneumoniae*. *ACS Infect Dis*. 2023 Dec 8;9(12):2409–22.
6. Larcher R, Laffont-Lozes P, Naciri T, Bourgeois PM, Gandon C, Magnan C, et al. Continuous infusion of meropenem–vaborbactam for a KPC-3-producing *Klebsiella pneumoniae* bloodstream infection in a critically ill patient with augmented renal clearance. *Infection*. 2023 Dec 1;51(6):1835–40.
7. Lee SY, Gill CM, Nicolau DP, Aktas E, Alfouzan W, Bourassa L, et al. Activity of novel β -lactam/ β -lactamase inhibitor combinations against serine carbapenemase-producing carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2023 Dec 1;78(12):2795–800.
8. Kunz Coyne AJ, El Ghali A, Holger D, Rebold N, Rybak MJ. Therapeutic Strategies for Emerging Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Vol. 11, *Infectious Diseases and Therapy*. Adis; 2022. p. 661–82.
9. Palomba E, Comelli A, Saluzzo F, Di Marco F, Matarazzo E, Re N Lo, et al. Activity of imipenem/relebactam against KPC-producing *Klebsiella pneumoniae* and the possible role of Ompk36 mutation in determining resistance: an Italian retrospective analysis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2025 Dec 1;24(1).

10. Parsels KA, Mastro KA, Steele JM, Thomas SJ, Kufel WD. Cefiderocol: A novel siderophore cephalosporin for multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. Vol. 76, *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. Oxford University Press; 2021. p. 1379–91.
11. Gaibani P, Giani T, Bovo F, Lombardo D, Amadesi S, Lazzarotto T, et al. Resistance to Ceftazidime/Avibactam, Meropenem/Vaborbactam and Imipenem/Relebactam in Gram-Negative MDR Bacilli: Molecular Mechanisms and Susceptibility Testing. Vol. 11, *Antibiotics*. MDPI; 2022.
12. Hu Y, Wei Q, Bian X, Yang X, Yu J, Wang J, et al. Pharmacokinetic, pharmacokinetic/pharmacodynamic, and safety investigations of lefamulin in healthy Chinese subjects. *Antibiotics*. 2023;12(9):1391. doi:10.3390/antibiotics12091391.
13. Papageorgiou D, Gavatha M, Efthymiou D, Polyzou E, Tsiakalos A, Akinosoglou K. New antibiotics for lower respiratory tract infections. *Microbiol Res*. 2025;16:135. doi:10.3390/microbiolres16070135.
14. Turban A, Guérin F, Dinh A, Cattoir V. Updated review on clinically-relevant properties of delafloxacin. *Antibiotics*. 2023;12(8):1241. doi:10.3390/antibiotics12081241.
15. Lv JX, Huang YH, Kafaut F, Wang YH, Su C, Ma JH, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous delafloxacin in healthy subjects: model-based dose optimization. *Antimicrob Agents Chemother*. 2024;68(7):e00428-24. doi:10.1128/aac.00428-24.
16. Samajdar SS, Chatterjee R, Mukherjee S, Behera M, Venkatraman S, Pal J, et al. Tedizolid: A comprehensive review of pharmacology, clinical applications and future directions in antimicrobial resistance. *Afro-Egypt J Infect Endem Dis*. 2025;15(3):242–246. doi:10.21608/aeji.2025.346739.1441.
17. Shoji R, Maeda M, Yamaguchi K, Takuma T, On R, Ugajin K, et al. Resistance mechanisms and tedizolid susceptibility in clinical isolates of linezolid-resistant bacteria in Japan. *JAC Antimicrob Resist*. 2025;7(4):dlaf097. doi:10.1093/jacamr/dlaf097.
18. Hussein M, Barclay J, Baker M, Wu Y, Thombare VJ, Patil N, et al. A comparative review of the pharmacology of dalbavancin and oritavancin for Gram-positive infections: birds of a feather or apples and oranges? *Infect Dis Ther*. 2025;14(1):1–48. doi:10.1007/s40121-025-01215-1.
19. Tran TT, Gomez Villegas S, Aitken SL, Butler-Wu SM, Soriano A, Werth BJ, Munita JM. New perspectives on antimicrobial agents: long-acting lipoglycopeptides. *Antimicrob Agents Chemother*. 2022;66(6):e02614-20. doi:10.1128/aac.02614-20.
20. Goodman-Meza D, Weiss RE, Poimboeuf ML, Feng J, Vijayan T, Martinello M, et al. Comparative effectiveness of long-acting lipoglycopeptides vs standard-of-care

- antibiotics in serious bacterial infections. *JAMA Netw Open*. 2025;8(5):e2511641. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.11641.
21. Zhu H, Zhou X, Zhuang Z, Li L, Bi J, Mi K. Advances of new drugs bedaquiline and delamanid in the treatment of multi-drug resistant tuberculosis in children. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1183597. doi:10.3389/fcimb.2023.1183597.
22. Guo C, Nie L, Song Y, Liu R, Wu X, Shang Y, et al. Efficacy and safety of combined bedaquiline and delamanid use among patients with multidrug-resistant tuberculosis in Beijing, China. *Biomed Environ Sci*. 2024;37(10):1195–1203. doi:10.3967/bes2024.088.
23. Chen RH, Burke A, Cho JG, Alffenaar JW, Davies Forsman L. New oxazolidinones for tuberculosis: are novel treatments on the horizon? *Pharmaceutics*. 2024;16(6):818. doi:10.3390/pharmaceutics16060818
24. Pipitò L, Bono E, Mazzola CV, Rubino R, Anastasia A, Distefano SA, et al. Outcome of bloodstream infections caused by antibiotic-resistant bacteria: a 7-year retrospective study at the University Hospital of Palermo, Italy. *Antibiotics*. 2025;14(5):464. doi:10.3390/antibiotics14050464.
25. Tumbarello M, Raffaelli F, Giannella M, De Pascale G, Cascio A, De Rosa FG, et al. Outcomes and predictors of mortality in patients with KPC-Kp infections treated with meropenem-vaborbactam: an observational multicenter study. *Open Forum Infect Dis*. 2024;11(6):ofae273. doi:10.1093/ofid/ofae273.
26. Tiseo G, Galfo V, Riccardi N, Suardi LR, Pogliaghi M, Giordano C, et al. Real-world experience with meropenem/vaborbactam for the treatment of infections caused by ESBL-producing Enterobacterales and carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2024;43(5):901–913. doi:10.1007/s10096-024-04758-2.
27. Bao H, Igwilo-Alaneme R, Sonia F, Cowman K, Kahn M, Nori P. Dalbavancin as an alternative to traditional outpatient parenteral antimicrobial therapy for deep Gram-positive infections: an observational, retrospective review. *Ther Adv Infect Dis*. 2024;11:20499361241245523. doi:10.1177/20499361241245523.
28. Karaikos I, Galani I, Daikos GL, Giamarellou H. Breaking through resistance: a comparative review of new β -lactamase inhibitors (avibactam, vaborbactam, relebactam) against multidrug-resistant superbugs. *Antibiotics*. 2025;14(5):528. doi:10.3390/antibiotics14050528.
29. de Carvalho FRT, Telles JP, Tuon FFB, Rabello Filho R, Caruso P, Correa TD. Antimicrobial stewardship programs: A review of strategies to avoid polymyxins and

- carbapenems misuse in low middle-income countries. *Antibiotics*. 2022;11(3):378. doi:10.3390/antibiotics11030378.
30. Pallares C, Hernández-Gómez C, Appel TM, Escandón K, Reyes S, Salcedo S, et al. Impact of antimicrobial stewardship programs on antibiotic consumption and antimicrobial resistance in four Colombian healthcare institutions. *BMC Infect Dis*. 2022;22:420. doi:10.1186/s12879-022-07410-6.
31. Vulpie S, Licker M, Izmendi O, Muntean D, Lungeanu D, Zembrod BS, et al. Rapid syndromic testing: a key strategy for antibiotic stewardship in ICU patients with pneumonia. *Antibiotics*. 2025;14(5):426. doi:10.3390/antibiotics14050426.
32. Ababneh MA, Nasser SA, Rababa'h AM. A systematic review of Antimicrobial Stewardship Program implementation in Middle Eastern countries. *Int J Infect Dis*. 2021;105:746–752. doi:10.1016/j.ijid.2021.03.035.
33. Gajic I, Tomic N, Lukovic B, Jovicevic M, Kekic D, Petrovic M, et al. A comprehensive overview of antibacterial agents for combating multidrug-resistant bacteria: the current landscape, development, future opportunities, and challenges. *Antibiotics (Basel)*. 2025;14(3):221. doi:10.3390/antibiotics14030221.
34. Butler MS, Vollmer W, Goodall ECA, Capon RJ, Henderson IR, Blaskovich MAT. A review of antibacterial candidates with new modes of action. *ACS Infect Dis*. 2024;10(10):3440–3474. doi:10.1021/acsinfecdis.4c00218.
35. Dad N, Elsayy MA, Humphreys G, Pluen A, Lu JR, McBain AJ. A critical view of antimicrobial peptides: exploring their potential and the barriers to realization. *J Appl Microbiol*. 2025;136(5):lxaf087. doi:10.1093/jambio/lxaf087.
36. Kapoor A, Mudaliar SB, Bhat VG, Chakraborty I, Prasad ASB, Mazumder N. Phage therapy: a novel approach against multidrug-resistant pathogens. *3 Biotech*. 2024;14(256):1–20. doi:10.1007/s13205-024-04101-8.



CAPÍTULO 2

ARTRITIS SÉPTICA

Ortega S., Quinteros I., Ramón B.
DOI: 10.55204/pmea.128.c188

Susan Karina Ortega Castillo 0000-0002-1562-5711 
susan.ortega@ucacue.edu.ec

Ivette Denisse Quinteros Sánchez 0000-0002-2937-7851 
ivette.quinteros.68@est.ucacue.edu.ec

Bryan Antonio Ramón Cáceres 0000-0001-8671-7157 
bryan.ramon.63@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

La artritis séptica es considerada como una urgencia médica la misma que se encuentra caracterizada por la colonización de bacterias en el espacio articular, como respuesta se obtiene reacciones inflamatorias intensas que pueden llevar a la destrucción total del cartílago articular e incluso del hueso subcondral si no es diagnosticada y tratada de manera oportuna. Su etiología es casi en su totalidad de origen bacteriano, siendo el *Staphylococcus aureus* el agente más común en adultos y *Kingella kingae* en población pediátrica. A incidencia de esta patología va de 2 y 12 casos por cada 100.000 habitantes, aumentando en personas de edad avanzada, inmunocomprometidos y portadores de prótesis articulares. El pilar fundamental para el diagnóstico es la artrocentesis y el análisis microbiológico en laboratorio del líquido sinovial tomado, apoyado por biomarcadores inflamatorios y estudios de imagen. El tratamiento está basado en la aplicación de antibioticoterapia según cultivo, drenaje articular y la rehabilitación precoz. Los estudios recientes refuerzan la utilidad de las técnicas moleculares (PCR y 16S rRNA) para mejorar la detección de patógenos difíciles de cultivar. El pronóstico depende del diagnóstico y tratamiento oportuno. A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la artritis séptica sigue siendo un desafío clínico relevante que requiere investigación continua en estrategias diagnósticas y antimicrobianas.

Palabras clave: artritis séptica, *Staphylococcus aureus*, *Kingella kingae*, diagnóstico precoz, antibioticoterapia, drenaje articular, urgencia médica.

ABSTRACT:

Septic arthritis is considered a medical emergency characterized by the colonization of bacteria in the joint space, resulting in intense inflammatory reactions that can lead to the total destruction of the articular cartilage and even the subchondral bone if not diagnosed and treated in a timely manner. Its etiology is almost entirely bacterial in origin, with *Staphylococcus aureus* being the most common agent in adults and *Kingella kingae* in the pediatric population. The incidence of this pathology ranges from 2 to 12 cases per 100,000 inhabitants, increasing in the elderly, immunocompromised individuals, and joint prosthesis carriers. The cornerstone of diagnosis is arthrocentesis and microbiological analysis in the laboratory of the synovial fluid taken, supported by inflammatory biomarkers and imaging studies. The fundamental pillar for diagnosis is arthrocentesis and microbiological analysis in the laboratory of the synovial fluid taken, supported by inflammatory biomarkers and imaging studies. Treatment is based on the application of antibiotic therapy according to culture, joint drainage, and early rehabilitation. Recent studies reinforce the usefulness of molecular techniques (PCR and 16S rRNA) to improve the detection of pathogens that are difficult to culture. The prognosis depends on timely diagnosis and treatment. Despite diagnostic and therapeutic advances, septic arthritis remains a significant clinical challenge that requires ongoing research into diagnostic and antimicrobial strategies.

Keywords: septic arthritis, *Staphylococcus aureus*, *Kingella kingae*, early diagnosis, antibiotic therapy, joint drainage, medical emergency.

INTRODUCCIÓN

La artritis séptica constituye una patología infecciosa de gran complejidad que compromete las articulaciones, caracterizada por desencadenar un proceso inflamatorio intenso que procede a la invasión e inoculación de las bacterias en el líquido sinovial y tejidos adyacentes dando como resultado una discapacidad funcional irreversible si no se implementa un tratamiento adecuado de manera oportuna. Esta patología puede presentarse en cualquier grupo etario, pero con mayor incidencia en etapas más avanzadas

de la vida y están en relación con factores predisponentes como inmunosupresión, enfermedades crónicas o presencia de prótesis articulares (1,2,3).

Con el pasar de los años, la comprensión e interpretación de la patología séptica ha evolucionado de manera significativa gracias a los últimos estudios clínicos y microbiológicos, los cuales han permitido esclarecer los diferentes mecanismos patogénicos de la enfermedad y recalcando la presencia de los principales agentes etiológicos involucrados. La vía de diseminación más frecuente de la infección es la hematógena que se origina de un foco distante, otros mecanismos pueden ser por inoculación directa causados por procesos invasivos traumáticos. A nivel del espacio articular la proliferación bacteriana genera una respuesta inflamatoria mediada por las citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8), neutrófilos y el factor de necrosis tumoral alfa que degrada y destruye de manera progresiva la articulación (4,5,6).

Dentro de los microorganismos etiológicos más prevalentes están: *Streptococcus* spp y *Staphylococcus aureus*, presentes en más del 70% de los casos en personas adultas, la *Kingella kingae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae* afectan con mayor frecuencia a la población pediátrica. Además, la presencia de las cepas resistentes como el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA) han modificado de manera drástica la terapéutica de la enfermedad tanto de manera empírica como tratamiento definitivo (7,8,9).

A nivel mundial la incidencia va de 2-10 casos por cada 100 000 habitantes, por otro lado, estas cifras incrementan de manera diferencial en la población pediátrica donde se presentan alrededor de 30-70 casos por cada 100 000 habitantes. La presentación monoarticular se ha identificado como la forma clínica más predominante, en la cual la articulación femorotibial y femoropatelar son las más destacadas, seguidas de la articulación coxofemoral, talocrural y glenohumeral. En cambio, en la población pediátrica las más afectadas son la articulación femorotibial y coxofemoral (8).

Existen múltiples factores de riesgo que predisponen el desarrollo de la patología como: artritis reumatoide, gota, uso de corticoides, Diabetes Mellitus, uso de drogas intravenosas, pacientes con enfermedades inmunodeficientes o con presencia de prótesis articulares (3,5,9,12).

Desde el punto de vista clínico, la artritis séptica se manifiesta con la presencia de dolor articular que se intensifica de manera progresiva, aumento de la temperatura local, tumefacción, eritema, limitación funcional y fiebre. Sin embargo, en los pacientes de edad avanzada que presentan enfermedades inmunodeficientes la fiebre no es una manifestación característica ya que puede estar ausente lo que empeoraría el diagnóstico precoz de la enfermedad. Por último, en los lactantes la presencia del llanto, movimientos débiles y las pseudoparálisis son los signos más prevalentes (4,7,8).

Para hacer el diagnóstico se necesita combinar la clínica con los estudios de laboratorio e imágenes. La artrocentesis es el procedimiento clave para confirmar la patología, ya que permite obtener líquido sinovial para análisis bioquímico, citológico y microbiológico. Cuando se presenta más de 50.000 leucocitos/mm³ con predominio de neutrófilos y glucosa disminuida, esto orienta firmemente hacia una artritis séptica (1,6).

El cultivo de líquido sinovial sigue siendo el Gold estándar para identificar el agente causal, aunque su utilidad puede bajar hasta un 30% si el paciente ya recibió antibióticos (4,9).

Las técnicas moleculares como la proteína C reactiva (PCR) y la secuenciación de 16S rRNA han mejorado bastante la detección de microorganismos difíciles de cultivar, permitiendo así el diagnóstico de casos que antes se presentaban como “cultivo negativo” (5,9). Los marcadores inflamatorios como la ya mencionada, PCR sérica y procalcitonina ayudan a diferenciar procesos infecciosos de patologías inflamatorias no sépticas (10).

Las imágenes complementan el diagnóstico, especialmente en articulaciones profundas o casos de sospecha. La ecografía identifica derrames articulares y guía la artrocentesis, mientras que la resonancia magnética detecta extensión a tejidos blandos y osteomielitis asociada (11).

El tratamiento se basa en tres pilares: drenaje articular, antibioticoterapia y rehabilitación. El drenaje puede hacerse mediante artrocentesis repetida, artroscopía o cirugía abierta, según la articulación afectada y la respuesta inicial. Es fundamental iniciar de forma temprana con antibióticos que cubran principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp, ajustándolos después según el cultivo. En adultos se recomienda el

tratamiento en un periodo de 3 a 6 semanas dependiendo de la gravedad y control del foco (6, 7,9).

El pronóstico depende directamente de que tan rápido se diagnostique e inicie el tratamiento. Una demora mayor a 48 horas aumenta significativamente el riesgo de destrucción articular y secuelas funcionales. En pediatría las complicaciones incluyen alteraciones de crecimiento ósea y discrepancia en longitud de extremidades, mientras que en adultos puede desarrollarse rigidez, anquilosis o requerir artroplastia (8,9,11).

Los estudios recientes evidencian que el diagnóstico precoz y el manejo multidisciplinario son de suma importancia. La cooperación entre reumatología, infectología, ortopedia y microbiología permite una atención integral y reduce las complicaciones. Las distintas guías clínicas actualizadas optimizan el uso de antibióticos, previenen resistencias bacterianas y mejoran los resultados clínicos (2,3,9).

A pesar de los avances, la artritis séptica continúa siendo un desafío clínico importante. La inespecificidad de sus manifestaciones iniciales, la variabilidad etiológica y la necesidad de manejo rápido y preciso justifican continuar investigando esta patología desde perspectivas clínicas y microbiológicas (10-12).

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se enfocó en una revisión bibliográfica con una metodología descriptiva analítica y sintética, partiendo de la búsqueda de artículos relacionados con Artritis Séptica. Las bases de datos consultadas fueron: Scielo, Redalyc, Scopus, Web of Science, la búsqueda se realizó en idiomas: inglés, español y portugués. Mediante el uso de palabras clave se facilitó la recolección y selección de los mismos. Se recolectaron 43 artículos de los cuales se seleccionaron 18, mismos que se incluyen en la introducción, resultados y discusión. Los artículos restantes fueron descartados debido a que no cumplieron con los criterios de selección.

RESULTADOS

La artritis séptica es una patología que se caracteriza por presentar una inflamación del espacio articular en el cual se da la colonización de las bacterias a nivel del líquido y membrana sinovial, dando como resultado una respuesta inflamatoria

intensa con la liberación de ciertos componentes como las citoquinas, radicales libres y proteasas que tienen la capacidad de destruir las estructuras cartilaginosas y el hueso subcondral si no se trata de manera oportuna (3,4,5,7).

Las vías de diseminación de la enfermedad son la hematógena que se presenta con mayor frecuencia, inoculación directa (traumatismos) o por continuidad desde focos periarticulares. A nivel intraarticular va a presentarse un aumento de la presión intracapsular por los procesos inflamatorios desencadenados, dando como resultado disminución de la perfusión epifisaria e incremento de la condrolisis y osteítis subcondral (4,7).

Epidemiología

Se estima que aproximadamente en adultos se presenten entre 2-12 casos por cada 100,000 personas por año. En series contemporáneas se presentan entre 4-10 casos por cada 100,000 personas sobre todo en pacientes mayores de 80 años y con factores predisponentes (1,4,7,11).

En la población pediátrica, la incidencia se encuentra entre 4-10 casos por cada 100,000 niños, con un pico característico en menores de 5 años, donde las articulaciones de la cadera y rodilla son los más prevalentes (8).

Dentro de los complejos articulares se pudo evidenciar que los sitios más afectados en los adultos eran las articulaciones de los miembros inferiores (cadera, rodilla y tobillo) mientras que en la población pediátrica la articulación de la cadera era la más afectada debido a su anatomía y flujo sanguíneo. Para ambos grupos etarios predomina la presentación monoarticular (4,7,9).

Etiología y Fisiopatología

Agentes etiológicos:

En adultos, el agente patógeno más prevalente es el *Staphylococcus aureus* que suele estar asociado a un peor pronóstico, seguido del *Streptococcus B* hemolítico, bacilos gramnegativos como la *Escherichia coli*. En relación con los usuarios de drogas intravenosas e infecciones nosocomiales la *Pseudomonas aeruginosa*, mientras que en las artritis gonocócicas (usuarios sexualmente activos) la *Neisseria gonorrhoeae* es el

principal agente. En base al *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina su presencia se asocia a una mayor morbimortalidad (3,4,7,9,11).

En la población pediátrica entre los 6-48 meses, el agente implicado en el desarrollo de la enfermedad es la *Kingella Kingae* siendo el principal agente de infecciones osteoarticulares (8).

Vías de infección y daño tisular:

La vía hematogena es la más frecuente ya que el sinovio, altamente vascularizado va a facilitar la migración de las bacterias dando como resultado una respuesta neutrofílica que a su vez genera la liberación de proteasas (metaloproteinasas, elastasas), citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF) y especies reactivas de oxígeno que van a generar la aceleración de la condrolisis, incremento de la presión intracapsular, reducción de la perfusión epifisaria y por ende necrosis (7,9).

Clínica

Inicialmente se presenta como una monoartritis aguda con dolor localizado de instauración rápidas, tumefacción, eritema, hipertermia y su signo característico es la limitación de la movilidad. (1,2,7,9).

La poliartritis suele presentarse en pacientes con patologías como la bacteriemia y artritis gonocócica que debido a la carga inflamatoria sistémica suelen tener un pronóstico menos favorable y en los usuarios de drogas intravenosas o pacientes con focos cutáneos infecciosos deben valorarse articulaciones axiales y esternoclaviculares (4,7).

Diagnóstico

Ante la presentación de una monoartritis aguda atraumática se deben solicitar los siguientes estudios: hemocultivo y artrocentesis de manera inmediata antes de comenzar con la antibióticoterapia a excepción de situaciones como inestabilidad hemodinámica (3,4).

La artrocentesis permite realizar un análisis citológico y bioquímico, sin embargo, el cultivo y tinción de Gram son los estudios Gold Estandár para identificar al agente causal. Valores de leucocitos >50.000 y predominio de neutrófilos son indicadores fiables de que existe la presencia de la enfermedad, sin embargo en pacientes con infecciones

por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina suelen originar falsos positivos (5,7,9,10).

Entre los reactantes de fase aguda de mayor utilidad para esta patología se pueden encontrar la PCR, fibrinógeno y la alfa-1 antitripcina (3,4,10).

Imagen:

Para la detección de los derrames y la realización de la artrocentesis el estudio más adecuado para este procedimiento es la ecografía. La resonancia magnética (IRM) suele ser útil para procesos patológicos como la osteomielitis y la diseminación o extensión a otros tejidos adyacentes (4,7,8).

Diagnóstico diferencial

Artritis reactiva, hemartrosis, artropatía neuropática, artritis por cristales, artritis inflamatoria, sinovitis villonodular, artritis gonocócica, tuberculosis, brucelosis. En la artritis por cristales, la presencia de estos no descarta la infección y si existe la presencia de síntomas como fiebre, reactantes de fase aguda elevados, Gram positivo, WBC sinovial elevado se considera como una séptica hasta que se demuestre lo contrario. En los niños que viven en zonas endémicas y tropicales debe descartarse la enfermedad de Lyme (1,4,7).

Tratamiento

El enfoque se fundamenta en 3 pilares: el drenaje articular del material purulento, la antibioticoterapia dirigida y la rehabilitación precoz con el objetivo de preservar su función (1-4,7,9). Se ha observado que las demoras superiores a 24 - 48 horas se asocian con peor resultado funcional (1,4,7).

Drenaje:

La evacuación puede realizarse mediante artrocentesis seriada, lavado artroscópico o abordaje abierto, dependiendo de la articulación afectada, carga purulenta y respuesta clínica. En el caso de las articulaciones de la rodilla y el hombro, el lavado artroscópico se considera una técnica que facilita el desbridamiento como la obtención de muestras. Por otro lado, en la articulación de la cadera el abordaje quirúrgico precoz suele preferirse.

Antibioticoterapia:

Se sugiere el uso de vancomicina, con la posible adición de cefazolina o ceftriaxona, dependiendo del riesgo de infección por gramnegativos. Se sugiere la inclusión de cobertura para bacterias gramnegativas, tales como ceftriaxona o piperacilina-tazobactam/cefepime, en poblaciones específicas, incluyendo ancianos, inmunocomprometidos, aquellos con bacilos urinarios o gastrointestinales, o pacientes usuarios de drogas intravenosas. En casos de sospecha de infección gonocócicas se recomienda la administración de ceftriaxona, acompañada de un manejo adecuado de la pareja sexual. (3-5,7,9).

La duración total habitual del tratamiento en casos de absceso subcutáneo nativo no complicado se sitúa entre 2 y 4 semanas para cocos grampositivos sensibles. En situaciones donde existen factores de riesgo, complicaciones como osteomielitis contigua, o la presencia de patógenos menos predecibles, este periodo se extiende a un rango de 3 a 6 semanas (3,4,7).

Situaciones especiales:

En el contexto de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, se sugiere el inicio del tratamiento con vancomicina, con la correspondiente monitorización de los niveles plasmáticos. Alternativamente, se pueden considerar otras opciones terapéuticas como la daptomicina o el linezolid, en función del perfil del paciente y los resultados de las pruebas de sensibilidad (9-11).

La bacteria *Kingella Kingae* especialmente en pediatría, se recomienda el uso de B-lactámicos, tales como cefuroxima o ceftriaxona, así como amoxicilina en formulaciones orales (8).

Rehabilitación:

Después del drenaje y la estabilización, se sugiere la movilización progresiva, la cual debe llevarse a cabo bajo el control del dolor y con la asistencia de fisioterapia específica, con el objetivo de minimizar la rigidez y la anquilosis (1-4,7).

Complicaciones

Los hallazgos locales incluyen la destrucción del cartílago asociada a una condrolisis temprana, la presencia de osteomielitis contigua, sinovitis persistente, rigidez

articular, anquilosis e inestabilidad en la articulación. El daño condral puede comenzar a desarrollarse en un lapso de horas si no se gestionan adecuadamente la presión intraarticular y la carga bacteriana (4,7).

Las condiciones sistémicas incluyen la bacteriemia y la sepsis, así como la trombosis venosa profunda, que puede ser consecuencia de la inmovilidad o de procesos inflamatorios. Además, es importante considerar los efectos adversos asociados a los tratamientos, tales como la nefrotoxicidad y las citopenias (4,7). En el caso de la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), se ha establecido una correlación entre la virulencia del patógeno y a la respuesta inflamatoria prolongada, lo cual se asocia a un incremento en la destrucción del cartílago (9-11).

DISCUSIÓN

La artritis séptica continúa siendo una de las urgencias médicas más desafiantes en la práctica clínica, pese a los avances en diagnóstico y terapéutica. Las investigaciones recientes coinciden en que *Staphylococcus aureus* continúa siendo el agente causal predominante a nivel mundial, incluyendo cepas meticilino-resistentes (MRSA), especialmente en entornos hospitalarios y en pacientes con comorbilidades crónicas (13,18).

Sin embargo, ha surgido un interés creciente por el papel de *Kingella kingae* como patógeno emergente en la población pediátrica, lo que ha impulsado la revisión de los criterios diagnósticos clásicos, como los de Kocher–Caird, los cuales podrían ser insuficientes ante los cuadros más atípicos provocados por este microorganismo (17).

En la literatura reciente se ha reforzado la importancia del diagnóstico precoz y la confirmación microbiológica mediante punción articular, apoyada por técnicas moleculares avanzadas como la PCR multiplex, que permiten identificar patógenos difíciles de cultivar y mejorar la precisión diagnóstica (15).

Asimismo, los biomarcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina han demostrado ser útiles no solo para el diagnóstico, sino también para el monitoreo terapéutico, aunque su interpretación debe contextualizarse con la presentación clínica del paciente (16).

El tratamiento continúa sustentándose en la antibioticoterapia empírica de amplio espectro, y en el drenaje adecuado del espacio articular, preferiblemente mediante

artroscopia, procedimiento que ha demostrado mayor eficacia y menor morbilidad comparado con el drenaje abierto (14).

No obstante, la literatura coincide en que el pronóstico depende fundamentalmente de la rapidez con que se instauren estas medidas, ya que el retraso diagnóstico superior a 48 horas se asocia con mayor riesgo de destrucción articular, osteomielitis y discapacidad permanente (13).

La fisioterapia temprana, iniciada tras el control del proceso infeccioso, es esencial para preservar la movilidad y prevenir rigidez o anquilosis (14).

CONCLUSIONES

La artritis séptica continúa representando una emergencia médica de alto impacto clínico y funcional, en la cual el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son determinantes decisivos para preservar la integridad articular y prevenir secuelas irreversibles.

Las investigaciones recientes confirman que *Staphylococcus aureus* se mantiene como el principal agente etiológico en adultos, mientras que *Kingella kingae* adquiere relevancia creciente en el contexto pediátrico, especialmente en infecciones de cadera.

En el plano terapéutico, la antibioticoterapia dirigida y el drenaje articular adecuado —preferiblemente por vía artroscópica son estrategias que han demostrado reducir la tasa de complicaciones y mejorar la recuperación funcional. La implementación de guías internacionales, como la propuesta por el grupo SANJO, ha contribuido a estandarizar la práctica clínica y optimizar los resultados a corto y largo plazo.

El pronóstico continúa dependiendo en gran medida del tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento. Los retrasos diagnósticos superiores a 48 horas siguen asociados con un incremento significativo de la morbilidad, especialmente en pacientes inmunocomprometidos o con comorbilidades articulares previas.

En perspectiva, los retos actuales de la artritis séptica se orientan hacia la consolidación de estrategias de diagnóstico rápido, la vigilancia de la resistencia antimicrobiana y la personalización del tratamiento según el perfil clínico y microbiológico de cada paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paizano J, Rodríguez G, García L. Artritis séptica: revisión clínica y diagnóstico diferencial. *Rev Colomb Reumatol*. 2021;28(4):245–53.
2. Araque-Melo C, Vargas L, López P. Epidemiología y manejo de la artritis séptica en hospitales de tercer nivel en Ecuador. *Rev Ecuat Med*. 2022;59(2):101–12.
3. Benito N, Murillo O, Ribera A. Update on septic arthritis in adults: epidemiology, microbiology and management. *Clin Microbiol Infect*. 2024;30(5):567–79.
4. Mathews CJ, Weston VC, et al. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet*. 2010;375(9717):846–55.
5. Jiménez-Paredes F, et al. Diagnóstico microbiológico de artritis séptica: experiencia hospitalaria. *Rev Chil Infectol*. 2023;40(3):167–75.
6. Li HK, et al. Oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infection. *N Engl J Med*. 2019;380(5):425–36.
7. Goldenberg DL, et al. Septic arthritis. *Lancet*. 2019;393(10180):676–87.
8. Bae S, Lee J, et al. *Kingella kingae* infections in children: epidemiology and pathogenesis. *Pediatr Infect Dis J*. 2018;37(2):173–8. (véanse también revisiones de Yagupsky y colegas sobre *K. kingae*).
9. Weston VC, Jones AC, Bradbury N. Clinical features and management of septic arthritis in the era of MRSA. *Postgrad Med J*. 2011;87(1023):377–81.
10. Pérez-García J, Morales D, et al. Factores de riesgo y pronóstico en artritis séptica: estudio multicéntrico latinoamericano. *Rev Panam Salud Pública*. 2021;45:e49.
11. Lauper N, et al. Risk factors and outcomes in septic arthritis: a population study. *Rheumatology*. 2021;60(8):3680–8.
12. Gómez-Loor M, et al. Caracterización clínica de artritis séptica en pacientes hospitalizados en Guayaquil. *Acta Méd Ecuat*. 2023;48(2):77–85.
13. Lu V, Zhou A, Hussain HA, et al. Risk factors for septic arthritis and multiple arthroscopic washouts: minimum 2-year follow-up at a major trauma centre. *Clin Rheumatol*. 2022;41(8):2513–23. DOI:10.1007/s10067-022-06151-w.
14. Ravn C, Neyt J, Benito N, et al; SANJO guideline group. Guideline for management of septic arthritis in native joints (SANJO). *J Bone Joint Infect*. 2023;8(1):29–37. DOI:10.5194/jbji-8-29-2023.

15. He M, Tadum AV, Pan L, et al. An update on recent progress of the epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of acute septic arthritis: a review. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023;13:1193645. DOI:10.3389/fcimb.2023.1193645.
16. Giani T, Cimaz R. Septic arthritis and related conditions. *Children (Basel).* 2022;9(5):751. DOI:10.3390/children9050751.
17. Valisena S, De Marco G, Vazquez O, et al. The Kocher–Caird Criteria for Pediatric Septic Arthritis of the Hip: Time for a Change in the Kingella Era? *Microorganisms.* 2024;12(3):550. DOI:10.3390/microorganisms12030550.
18. Wu KA, Kugelman DN, Seidelman JL, Seyler TM. Native Joint Septic Arthritis. *Antibiotics.* 2024;13(7):596. DOI:10.3390/antibiotics13070596.



CAPÍTULO 3

AVANCES EN PROBIÓTICOS, PREBIÓTICOS Y MICROBIOMA COMO ESTRATEGIA PREVENTIVA.

Mendoza W., Pesántez J., Pinargote P.
DOI: 10.55204/pmea.128.c189

Wilson Javier Mendoza Saeteros 0000-0002-0452-2282 
wilson.mendoza.17@est.ucacue.edu.ec

Jonnathan Paúl Pesántez León 0009-0003-1132-1379 
jonnathan.pesantez.30@est.ucacue.edu.ec

Pamela Lissette Pinargote Santana 0009-0007-6895-2541 
pamelaps102012@outlook.com

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

En la última década, el estudio del microbioma humano ha transformado la comprensión de su relación con la fisiología del huésped. Los avances en metagenómica y biología molecular demuestran el papel de los probióticos, prebióticos y simbióticos en la prevención de enfermedades infecciosas, inflamatorias y metabólicas. Estos actúan fortaleciendo la barrera intestinal, modulando la respuesta inmunitaria y generando metabolitos bioactivos como los ácidos grasos de cadena corta. Sin embargo, la heterogeneidad de cepas y dosis limita su estandarización clínica. **Objetivo:** Analizar la evidencia científica (2020–2025) sobre los efectos preventivos, mecanismos biológicos, eficacia y seguridad de los probióticos, prebióticos y simbióticos, así como su aplicabilidad en medicina preventiva. **Métodos:** Se realizó una revisión sistemática narrativa (PRISMA) en PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane Library, incluyendo ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis. **Resultados:** Los probióticos multiespecie (*Lactobacillus* y *Bifidobacterium*) redujeron significativamente la diarrea asociada a antibióticos (RR=0.61; IC95% 0.51-0.73). En adultos mayores, los simbióticos disminuyeron infecciones respiratorias y marcadores inflamatorios (TNF- α , IL-6, IL-1 β), y aumentaron IL-10. En el ámbito metabólico, mejoraron HOMA-IR, triglicéridos y niveles de butirato, aunque sin evidencia sobre eventos cardiovasculares mayores. Los efectos adversos fueron leves y transitorios. **Conclusiones:** Estas intervenciones son eficaces y seguras en la prevención de

infecciones y la modulación inmunometabólica. Se requiere estandarización internacional, trazabilidad genética y desarrollo de probióticos de precisión apoyados en tecnologías ómicas e inteligencia artificial para avanzar hacia una medicina preventiva personalizada basada en el microbioma.

Palabras claves: microbiota, probióticos, prebióticos, simbióticos, disbiosis bacteriana.

ABSTRACT:

Over the past decade, the study of the human microbiome has transformed our understanding of its relationship with host physiology. Advances in metagenomics and molecular biology demonstrate the role of probiotics, prebiotics, and synbiotics in the prevention of infectious, inflammatory, and metabolic diseases. These act by strengthening the intestinal barrier, modulating the immune response, and generating bioactive metabolites such as short-chain fatty acids. However, the heterogeneity of strains and dosages limits their clinical standardization. **Objective:** To analyze the scientific evidence (2020–2025) on the preventive effects, biological mechanisms, efficacy, and safety of probiotics, prebiotics, and synbiotics, as well as their applicability in preventive medicine. **Methods:** A narrative systematic review (PRISMA) was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, and the Cochrane Library, including randomized controlled trials, systematic reviews, and meta-analyses. **Results:** Multispecies probiotics (*Lactobacillus* and *Bifidobacterium*) significantly reduced antibiotic-associated diarrhea (RR=0.61; 95% CI 0.51-0.73). In older adults, synbiotics decreased respiratory infections and inflammatory markers (TNF- α , IL-6, IL-1 β), and increased IL-10. Metabolically, they improved HOMA-IR, triglyceride, and butyrate levels, although there was no evidence of a positive effect on major cardiovascular events. Adverse effects were mild and transient. **Conclusions:** These interventions are effective and safe for infection prevention and immunometabolic modulation. International standardization, genetic traceability, and the development of precision probiotics supported by omics technologies and artificial intelligence are needed to advance toward personalized preventive medicine based on the microbiome.

Keywords: microbiota, probiotics, prebiotics, synbiotics, bacterial dysbiosis.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 10 años, diversos estudios han encontrado hallazgos que van desde observaciones ecológicas y estudios preclínicos, hacia ensayos clínicos aleatorizados y revisiones sistemáticas de la literatura con metaanálisis, con el objetivo de evaluar los cambios en la composición microbiana, con efectos clínicos evidentes en infecciones, patologías inflamatorias, del sistema metabólico y de estados post infecciosos. Esta sinergia entre biología microbiana epidemiología y metabolómica, han repercutido de forma positiva y ha traído el interés hacia estrategias no farmacológicas, con el propósito de modular la resistencia del huésped hacia insultos patógenos y ambientales. ^(1,2,3)

Los probióticos cuentan con una definición moderna y se incluyen dentro de microorganismos vivos que cuando se administra en cantidades correctas dan un beneficio de salud al huésped, con respecto a los prebióticos se definen como: sustratos selectivos no digeribles que permiten el crecimiento o la realización de actividades de bacterias específicas intestinales de la flora bacteriana normal del organismo. ⁽⁴⁾ Estás actúan por vías complementarias: compiten por nichos ecológicos, producen metabolitos bioactivos como los ácidos grasos de cadena corta, además refuerza la integridad de la barrera intestinal epitelial y modulan en el sistema inmunitario tanto el innato como el adaptativo. ^(4,5,6)

Este conjunto de acciones biológicas incrusta una plausible base mecanística para el uso en la prevención de diversas enfermedades, como las diarreas vinculadas a antibióticos, disminución de riesgo de infecciones de tipo respiratoria, activación del sistema metabólico, como ocurren en las modulaciones de estas enfermedades, donde se incluye la insulina resistencia o la obesidad, además de mitigar los fenómenos posteriores a la infección. ^(3,5,7)

Sin embargo, la traducción clínica se enfrenta a retos importantes, la heterogeneidad interna de los productos comerciales varía en cepas, dosis adecuada, matrices y fabricación, la idiosincrasia del microbioma humano de cada persona y la falta de registros certeros de seguridad en comunidades vulnerables, son obstáculos para recomendaciones generales. Diversos estudios actuales señalan los beneficios clínicos específicos en condiciones puntuales, como riesgos teóricos y observados, por ejemplo, se menciona la translocación bacteriana en individuos severamente enfermo y la potencial

transferencia de los genes de resistencia bacteriana, lo cual implica una evaluación por partes de cada cepa y grupo de individuos. ^(2,8)

Diversos estudios realizados entre el año 2020 y 2025, evidenciaron los avances en la metodología que merece una mención especial y deben sintetizarse: (i) metaanálisis y ensayos controlados que confirman la eficacia de simbióticos en la restauración del microbioma y disminución de biomarcadores de tipo inflamatorios. ⁽⁹⁾ (ii) Investigaciones que demuestran efectos mantenidos de preparaciones como los simbióticos específicos en la restauración post aguda de infecciones virales; ⁽¹⁰⁾ y (iii) revisiones que vinculan criterios de seguridad y vigilancia posterior a la comercialización de productos microbiológicos. ^(2,11)

Desde el contexto de salud pública, la prevención juega un papel importante, prevenir en base a la modulación del microbioma tiene ventajas conceptuales: es una intervención no invasiva, con una potencia de aplicabilidad en zonas amplias mediante alimentos funcionales, y posibilidad de incorporar estrategias dietéticas como por ejemplo la fibra prebiótica que aporten beneficios a la alimentación. No obstante, los beneficios a la población estarán en dependencia de la robustez de evidencia por indicación, estandarizar los productos e identificar los subgrupos poblacionales que se benefician como por ejemplo neonatos prematuros, adultos mayores con alteración inmunometabólica, sujetos sometidos a regímenes de antibiótico prolongados. ^(3,5,9)

El nivel de conocimiento, a nivel biomolecular sobre diversos mecanismos ha evolucionado: la producción de ácidos grasos de cadena corta como son el propionato, butirato y acetato como mediadores de señalización en el epitelio e inmodulador; la competencia por sustratos metabólicos mutuamente excluyentes; el nivel de capacidad de consorcios microbiano para metabolizar compuestos que promuevan la inflamación como por ejemplo la trietilamina, estos son ejemplos que plasman Un diseño racional de probióticos prebióticos y simbióticos. ^(4,6,12) Además, son conocidos y se han extendido estudios que aplican técnicas cómicas y modelado longitudinal para estudiar la persistencia de cepas administradas y la respuesta entre individuos, con el fin de identificar fenotipos de respondedores y no respondedores. ^(2,11)

La regulación y la estandarización son ejes fundamentales para la adopción clínica, las guías actuales, hacen hincapié en la necesidad de caracterizar los fenotipos y estudiar genéticamente las cepas, realizar el reporte de viabilidad posterior a cada periodo

de conservación, detallar indicaciones clínicas con respaldo científico a través de ensayos aleatorizados y mantener sistemas de alertas de eventos adversos. ^(8,11) La ciencia clínica actual, refuerza que no son solamente necesarios los resultados clínicos favorables sino además existe una base de evidencia segura de mecanismos y reproductividad.

Por lo tanto, la investigación actual tiene como objetivo sintetizar y analizar los avances durante el año 2020-2025, en probióticos, prebióticos y microbioma como plan preventivo, haciendo hincapié en evidencia clínica, mecanismos biológicos, datos de seguridad y vacíos que orienten hacia investigaciones futuras.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a una revisión sistemática narrativa de la literatura científica publicada entre 2020 y 2025, basada en la metodología PRISMA. Se realizó una búsqueda activa en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane Library, complementada con revistas de alto impacto como Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology y The Lancet Infectious Diseases. La estrategia de búsqueda se limitó a artículos originales en inglés y español, no duplicados, que incluyeran revisiones sistemáticas (con o sin metaanálisis) y ensayos clínicos aleatorizados.

Se emplearon términos MeSH combinados con operadores booleanos (AND) en conceptos como probióticos, prebióticos, simbióticos, microbiota, microbioma, prevención de infecciones, inflamación y biomarcadores inflamatorios. Los criterios de inclusión consideraron estudios de intervención con probióticos, prebióticos o simbióticos publicados entre 2020 y 2025, a texto completo en inglés o español. De cada estudio se recopilarán datos sobre país, autor, año, diseño, población, tipo de intervención (especie, dosis y duración), desenlaces primarios y secundarios, resultados principales y posibles efectos adversos.

La calidad metodológica se evaluó mediante la herramienta AMSTAR 2, valorando la magnitud y aplicabilidad de los estudios. Al tratarse de una revisión de fuentes de acceso público, no se requerirá aprobación por comité de ética, aunque se respetarán los principios de integridad científica, respeto y correcta citación.

RESULTADOS

Prevención de enfermedades infecciosas gastrointestinales y episodios diarreicos vinculados antibióticos.

El metaanálisis mostró una disminución importante el riesgo de evacuaciones líquidas vinculadas a antibióticos con el uso de probióticos multicapa, así se evidencia en el estudio de Zhuang et al., el cual según análisis en el año 2025 se reportó una reducción del riesgo (RR $\approx$ 0.61; IC95% 0.51–0.73; $p < 0.001$). Para aquellos estudios tipo ensayos clínicos aleatorizados, se emplearon combinaciones de lactobacillus y bifidobacterium, en dosis correcta demostrando una disminución en la incidencia y tiempo, en cuanto a episodios diarreicos en poblaciones pediátricas con uso de simbióticos o probióticos. ^(4,5)

Papel de los probióticos en infecciones respiratorias agudas y en recuperación posterior a la infección

En los sujetos adultos mayores, el ensayo clínico controlado mostró una disminución de la incidencia de infecciones respiratorias posterior a la suplementación con probióticos, como el lactobacillus casei, acompañado de disminución de marcadores inflamatorios sistémicos como el TNF y la PCR. Este ensayo utilizó un simbiótico en los pacientes con síndrome post COVID 19, el cual encontró una mejoría clínica y la restauración de la flora microbiana normal durante el seguimiento, lo cual indica beneficios en la convalecencia posterior a la infección. ⁽⁷⁾

Modulación del sistema inmunológico y de los marcadores inflamatorios.

Las revisiones sistemáticas y meta análisis recientes indicaron que los simbióticos y los probióticos disminuyeron las interleucinas proinflamatorias desde la IL6, TNF α , IL-1 β , y elevaron moléculas antiinflamatorias como la interleucina 10; en otros estudios el efecto es consistente pero heterogéneo debido a duración y cepa. ^(5,8) El sujeto de estudio con síndrome metabólico, se observó disminución significativa de marcadores inflamatorios como la PCR ultrasensible y mejoró de forma ligera en HOMA-IR posterior a 8 o 12 semanas con manejo con simbióticos. ^(6,9)

Efectos en el sistema metabólico y prevención de trastornos cardiometabólicos.

Los hallazgos actuales son prometedores, los estudios mostraron disminuciones modestas en HOMA-IR, triglicéridos y ganancia de butirato fecal, en dietas ricas en simbióticos, prebióticos enfocados en enriquecer la flora bacteriana normal productora de ácidos grasos de cadena corta. ^(9,10) Sin embargo, el efecto sobre eventos cardiovasculares en un largo periodo permanece sin evidencia, apoyando efectos sobre biomarcadores intermedios que permitirían mejorar la prevención. ^(9,10)

Microbioma y respuesta individual.

Los estudios demostraron que la persistencia de las cepas administradas depende del microbiota inicial, del huésped, además de diferentes factores vinculados como son la dieta y el uso de antibióticos, esto indica la existencia de sujetos respondedores y no respondedores, dichos hallazgos refuerzan lo necesario de diferentes enfoques individualizado. ^(5,7,11)

Nivel de seguridad

El perfil de seguridad reportado es favorable, donde se incluyen efectos adversos específicamente gastrointestinales leves y de tipo transitorio, como las flatulencias o la distensión abdominal, sin una elevación significativa de eventos graves, en las diferentes poblaciones sanas, no obstante, revisiones recientes indican un riesgo teórico en los pacientes con compromiso inmune y recomiendan vigilar de forma estricta estos eventos adversos y las cepas. ^(2,3)

Síntesis de la evidencia actual.

Existe una evidencia sólida para la prevención de los episodios vinculados al uso de antibióticos y disminución de algunas infecciones respiratorias, a través del uso de probióticos y de simbióticos. ^(4,6) Existe una evidencia moderada para disminuir los marcadores inflamatorios y la mejora de parámetros intermedios de tipo metabólico. ^(5,9) La evidencia es limitada para la prevención a largo plazo de enfermedades cardiometabólicas; se hace hincapié en la realización de ensayos de mayor tamaño y mayor tiempo y desenlaces clínicos basados en alta evidencia. ^(9,10)

DISCUSIÓN

Los probióticos que abordan diferentes cepas, demostraron su eficacia en la prevención de episodios diarreicos, vinculados a antibióticos y a la disminución de la incidencia de infecciones respiratorias lo cual corrobora la sinergia entre especies como el *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* descrita en estudios anteriores.^(4,5)

En cuanto a inmunología, los simbióticos de nueva generación, demostraron beneficios en la diversidad de las bacterias, disminución de la disbiosis posterior a la infección específicamente en cuadros de Covid-19, en la cual se evidenció la recuperación del equilibrio de la mucosa y la mejoría clínica significativa.^(7,8)

Desde el punto de vista metabólico, se evidenció una positiva tendencia a la modulación de lípidos, de glicemia y marcadores de inflamación crónica (9,10) los efectos preventivos vinculados a obesidad, sobrepeso y síndrome metabólico se encuentran asociados a la producción de butirato y propionato, dichos metabolitos actúan a nivel de la epigenética y son moduladores antiinflamatorios. No obstante, dichos resultados son heterogéneos y resulta un obstáculo para establecer una recomendación generalizada sobre las cepas y dosis puntuales.

El crecimiento sobre la evidencia actual, la síntesis clínica enfrenta retos importantes mencionando en primer lugar la existencia de una heterogeneidad a nivel metodológico, empleadas en los estudios específicamente cuánto a dosis, formulaciones y cepas, además, del tiempo de intervención.^(4,11) La mayoría de los ensayos clínicos aleatorizados presentan tamaños de muestra pequeños y desenlaces regulares, sin la evaluación de los eventos clínicos a largo plazo, además, la variabilidad entre individuos en cuanto al microbioma humano, representa un obstáculo en la reproductividad y exige una aproximación más individualizada, lo que da origen al concepto emergente de probióticos de precisión por lo cual la selección del sustrato y la cepa se deben ajustar al perfil microbiano de cada persona.^(2,12)

En cuanto a la seguridad, los hallazgos respaldan un perfil favorecedor en la mayoría de las poblaciones, sin incremento de reacciones adversas graves.⁽¹³⁾ No obstante, las autoridades encargadas de la regulación priorizan la necesidad de mantener una vigilancia posterior a la comercialización, específicamente en pacientes con compromiso inmunológico o con alteraciones de la barrera intestinal.⁽¹⁴⁾

A nivel mundial, las investigaciones sobre el microbioma humano, están orientadas hacia la medicina preventiva individualizada, donde la modulación microbiana se ajusta a factores dietéticos, ambientales y genómicos. La tecnología, como son la transcriptómica, metabolómica, metagenómica y las herramientas de inteligencia artificial, permitirán la identificación de biomarcadores predictivos de respuesta a los prebióticos y probióticos, mejorando la selección y su impacto en la prevención terapéutica. ^(2,11)

CONCLUSIONES

La evidencia actual recopilada entre año 2020 y 2025 demuestra que los probióticos, prebióticos y simbióticos poseen efectos en medicina preventiva de forma relevante ya que disminuye la incidencia de infecciones gastrointestinales y a nivel respiratorio, además permite la modulación de marcadores metabólicos e inflamatorios.

La sinergia existente entre el probióticos y prebióticos, mejora de manera significativa la clínica del paciente, promoviendo la restauración de la flora intestinal y la diversidad microbiana potenciando la función del sistema inmunológico del individuo. A pesar de los avances tecnológicos, persisten vacíos metodológicos derivados de la heterogeneidad de las cepas, la duración del tratamiento, la dosis y el tipo de estudio, lo cual limita las pautas universales de la aplicación de los probióticos, prebióticos y simbióticos de manera preventiva. Se requiere estandarizar a nivel internacional los productos microbiológicos y realizar una clasificación más específica de la cepa con respaldo clínico específicamente en poblaciones vulnerables.

La tendencia actual está orientada hacia una medicina preventiva individualizada basada en el microbio humano que integre diferentes factores genéticos, ambientales, dietéticos en modelos predictivos en el sector salud. La manipulación controlada al microbioma humano, a través de los probióticos, prebióticos y simbióticos resulta una estrategia prometedora eficaz y segura que potencie de manera transformadora el campo de la medicina preventiva actual.

REFERENCIAS:

1. Lau R, et al. A synbiotic preparation (SIM01) for post-acute COVID-19 recovery: randomized, placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2024. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(23\)00685-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(23)00685-0/fulltext)

2. Merenstein D, et al. Emerging issues in probiotic safety: 2023 perspectives. [Review; PMC]. 2023. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10026873/>
3. Kim YT, et al. Exploring the gut microbiome: probiotics, prebiotics and host interactions. 2024. [Review; PMC]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11315840/>
4. Nishida A, et al. Update on gut microbiota in gastrointestinal diseases. 2022. [Review; PMC]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9372855/>
5. You S, et al. The promotion mechanism of prebiotics for probiotics. 2022. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9581195/>
6. Emadzadeh M, et al. A systematic review of randomized controlled trials: prophylactic efficacy of probiotics, prebiotics and synbiotics against COVID-19. 2024. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11374498/>
7. Basnet J, et al. Impact of Probiotics and Prebiotics on Gut Microbiome and Human Health. 2024. MDPI. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2624-5647/6/4/56>
8. Salamat S, et al. Randomized clinical trial evaluating the efficacy of a synbiotic supplement: effects on endotoxin and TMAO. 2024. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10905263/>
9. Schupack DA, Mars RAT, Kashyap PC. The promise of the gut microbiome as part of individualized treatment strategies. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2021. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41575-021-00516-9>
10. Zhuang K, et al. Effects of probiotics, prebiotics, and synbiotics on gut microbiota composition and inflammatory markers: meta-analysis. *Nutrition Journal*. 2025. Disponible en: <https://nutritionj.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12937-025-01218-1>
11. Smolinska S, Popescu F-D, Zemelka-Wiacek M. A review of prebiotics, probiotics, synbiotics and postbiotics on gut microbiome and intestinal integrity. *J Clin Med*. 2025. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/11/3673>
12. Deehan EC, Mocanu V, Madsen KL. Effects of dietary fibre on metabolic health and obesity — review. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2023. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41575-023-00783-4>



CAPÍTULO 4

BASES MICROBIOLÓGICAS E INMUNOLÓGICAS.

Pérez J., Morocho E., Campoverde G.
DOI: 10.55204/pmea.128.c190

Jacinto Eugenio Pérez Ramírez 0000-0002-3685-1590 
jacinto.perez@ucacue.edu.ec

Morocho Bustamante Evelyn Nathaly 0009-0004-2182-5893 
evelyn.morocho.36@est.ucacue.edu.ec

Campoverde Sigüenza Gabriela Abigail 0000-0001-9889-4302 
gabrielacampoverde02@gmail.com

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Las enfermedades infecciosas continúan siendo un importante problema de salud pública, pese a los avances científicos en diagnóstico, prevención y tratamiento. La microbiología clínica identifica la etiología, así como sus mecanismos de patogenicidad, como adhesión, invasión, evasión inmune y producción de toxinas, mientras que la inmunología explica las respuestas defensivas innatas y adaptativas que determinan la evolución clínica de la infección.

Esta revisión bibliográfica, se basó en la literatura científica publicada entre 2020 y 2025, e integró bases de datos como Scopus, PubMed y Web of Science. Los resultados destacan el papel protector de la microbiota humana y cómo su alteración (disbiosis) favoreciendo a infecciones oportunistas. Asimismo, se analizan las estrategias de evasión inmunológica, como la variación antigénica o el bloqueo de fagocitosis, que permiten la persistencia microbiana.

Los avances en biología molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la espectrometría MALDI-TOF y los inmunoensayos, han optimizado el diagnóstico microbiológico, mientras que el desarrollo de vacunas, inmunoterapias y terapias basadas en el microbioma ha transformado el abordaje clínico. En conclusión, la integración entre microbiología e inmunología proporciona una visión completa del proceso infeccioso y orienta la

práctica médica hacia intervenciones más precisas, personalizadas y basadas en evidencia científica.

Palabras clave: microbiología clínica; inmunología; patogenicidad; respuesta inmune; diagnóstico molecular.

ABSTRACT

Infectious diseases remain a major public health problem, despite scientific advances in diagnosis, prevention, and treatment. Clinical microbiology identifies the etiology, as well as the mechanisms of pathogenicity, such as adhesion, invasion, immune evasion, and toxin production, while immunology explains the innate and adaptive defensive responses that determine the clinical course of the infection.

This literature review was based on scientific publications from 2020 to 2025 and integrated databases such as Scopus, PubMed, and Web of Science. The results highlight the protective role of the human microbiota and how its alteration (dysbiosis) favors opportunistic infections. Furthermore, immunological evasion strategies, such as antigenic variation or phagocytosis blockade, which allow for microbial persistence, are analyzed.

Advances in molecular biology, such as polymerase chain reaction (PCR), MALDI-TOF spectroscopy, and immunoassays, have optimized microbiological diagnostics, while the development of vaccines, immunotherapies, and microbiome-based therapies has transformed the clinical approach. In conclusion, the integration of microbiology and immunology provides a comprehensive view of the infectious process and guides medical practice toward more precise, personalized, and evidence-based interventions.

Keywords: clinical microbiology; immunology; pathogenicity; immune response; molecular diagnostics.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas han sido un desafío permanente para la humanidad y continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel global. A pesar de los

avances en diagnóstico y tratamiento, factores como la aparición de nuevas cepas, la globalización y la resistencia antimicrobiana mantienen a estos agentes como una amenaza constante para los sistemas de salud (1).

Para enfrentar este desafío, es fundamental comprender las bases microbiológicas e inmunológicas de la interacción entre microorganismos y hospedero. La microbiología clínica nos permite identificar los agentes causales, mientras que la inmunología explica cómo nuestro organismo responde ante ellos. Esta relación es dinámica: los patógenos desarrollan mecanismos de virulencia y evasión, mientras el sistema inmune evoluciona para reconocerlos y neutralizarlos de manera más eficiente (2). El equilibrio entre ambos factores determina el curso y la gravedad de la enfermedad.

Los avances recientes en biología molecular y tecnologías diagnósticas, como la PCR y los inmunoensayos de alta sensibilidad, han revolucionado el abordaje clínico de las infecciones, permitiendo una detección más rápida y precisa (3). Paralelamente, el conocimiento profundo de las respuestas inmunes ha impulsado el desarrollo de vacunas más seguras y terapias dirigidas. La pandemia de COVID-19 ejemplifica claramente cómo la biología del patógeno y la respuesta inmunológica determinan tanto el desenlace clínico individual como el impacto en la salud pública.

Este capítulo tiene como objetivo analizar los fundamentos microbiológicos e inmunológicos que sustentan la comprensión clínica de las infecciones, incluyendo los mecanismos de patogenicidad, las estrategias de evasión inmune y las respuestas defensivas del hospedero. Se busca proporcionar una visión integradora de la interacción huésped-patógeno que permita interpretar el proceso infeccioso de manera completa y fundamentar intervenciones terapéuticas basadas en evidencia científica.

METODOLOGÍA

Este capítulo se desarrolló mediante una revisión bibliográfica, orientada a identificar y sintetizar los fundamentos microbiológicos e inmunológicos más relevantes para la comprensión

clínica de las enfermedades infecciosas. Se realizó una búsqueda bibliográfica en bases de datos científicas de alto impacto, incluyendo Scopus, Web of Science y PubMed, complementada con literatura académica en Google Scholar y textos de referencia en microbiología e inmunología clínica.

El proceso de búsqueda se llevó a cabo en octubre de 2025. Se utilizaron términos controlados y descriptores en inglés y español: host-pathogen interaction, microbial virulence, innate immunity, adaptive immunity, microbiology diagnosis, infection immunity, clinical microbiology, combinados mediante operadores AND/OR. Se establecieron como criterios de inclusión: artículos originales, revisiones sistemáticas y capítulos de libros publicados entre 2020 y 2025, en inglés o español, con evaluación por pares y contenido relacionado con mecanismos de patogenicidad, respuesta inmunológica y su aplicabilidad clínica. Se excluyeron publicaciones sin respaldo científico, trabajos con enfoque experimental sin transferencia clínica evidente y artículos anteriores a 2020 salvo textos clásicos necesarios para sustento conceptual.

Los estudios y fuentes seleccionados fueron analizados críticamente en cuanto a su rigor metodológico, relevancia y actualización. La información fue organizada temáticamente para integrar los aspectos microbiológicos y de inmunidad en la práctica clínica. Los hallazgos derivados de esta revisión se presentan en la sección de resultados, estructurados en torno a los mecanismos del patógeno, la respuesta del huésped y su aplicación diagnóstica y terapéutica actual en infectología.

RESULTADOS

Fundamentos Microbiológicos

La microbiología clínica constituye el pilar para la identificación de los agentes etiológicos responsables de las enfermedades infecciosas y para la comprensión de los mecanismos mediante los cuales generan daño en el huésped (1-2). Los microorganismos patógenos se clasifican en grupos con características estructurales y biológicas únicas: bacterias, organismos procariotas con gran diversidad metabólica; virus, partículas obligadamente intracelulares que dependen de la célula humana para replicarse; hongos, eucariotas capaces de

generar infecciones oportunistas; y parásitos, un grupo amplio que incluye protozoos y helmintos responsables de enfermedades de importancia epidemiológica mundial (1).

La capacidad de un microorganismo para causar infección depende de su patogenicidad y su virulencia. (3) La patogenicidad se refiere a su habilidad inherente para producir enfermedad, mientras que la virulencia describe el grado de daño que provoca (4-5). Para establecer la infección, los agentes microbianos emplean mecanismos específicos: adhesión mediante proteínas de superficie como adhesinas y fimbrias, invasión de tejidos mediante enzimas hidrolíticas, evasión del sistema inmune a través de cápsulas, variación antigénica o bloqueo de fagocitosis, y producción de toxinas que alteran la fisiología del huésped (6,7).

Otro componente esencial en la microbiología contemporánea es el papel de la microbiota humana, representada por microorganismos que habitan en la piel, mucosas y tracto gastrointestinal. Esta microbiota contribuye a la defensa inmunológica mediante la competencia por nutrientes y la producción de sustancias antimicrobianas. Sin embargo, su alteración, conocida como disbiosis, puede facilitar la proliferación de microorganismos oportunistas y desencadenar infecciones o enfermedades inflamatorias (4). El estudio del microbioma ha permitido comprender la relación simbiótica necesaria entre microorganismos beneficiosos y el equilibrio inmunitario, así como su impacto en terapias innovadoras como el trasplante de microbiota fecal (5).

En el ámbito clínico, reconocer estas bases microbiológicas permite al profesional de la salud comprender cómo los microorganismos logran establecerse y persistir en el huésped, favoreciendo una toma de decisiones respecto al diagnóstico, aislamiento y tratamiento. Así, la integración de estos conceptos resulta imprescindible para el abordaje terapéutico de las enfermedades infecciosas actuales.

Fundamentos Inmunológicos

El sistema inmunitario constituye la principal defensa del organismo frente a agentes infecciosos. Su función principal es reconocer y eliminar microorganismos patógenos, al mismo

tiempo que mantiene tolerancia hacia los componentes propios del cuerpo (8). Esta compleja red de células y moléculas se organiza en dos grandes ramas: inmunidad innata e inmunidad adaptativa, las cuales actúan de manera complementaria para contener la infección y generar memoria inmunológica (2).

La inmunidad innata constituye la primera línea de defensa y responde de manera rápida y no específica. Incluye barreras físicas como piel y mucosas, así como mecanismos celulares y humorales: los fagocitos (macrófagos y neutrófilos), las células NK, el sistema del complemento y péptidos antimicrobianos (4). Los receptores de reconocimiento de patrones como los TLR (Toll-like receptors) identifican estructuras microbianas conservadas, desencadenando la producción de citoquinas proinflamatorias y activando otras células inmunes (7). Esta fase es crucial para contener al patógeno y comunicar el peligro al sistema adaptativo.

Por otro lado, la inmunidad adaptativa se caracteriza por su especificidad y capacidad de memoria. Está mediada por linfocitos B y T: los primeros producen anticuerpos que neutralizan toxinas, bloquean la adhesión microbiana y facilitan la opsonización; los linfocitos T colaboran en la eliminación de células infectadas y orquestan la respuesta inmunitaria mediante citoquinas (9). La memoria inmunológica generada en esta etapa garantiza una respuesta más eficaz ante exposiciones futuras al mismo patógeno; es importante citar además a la inmunidad inducida por vacunas (5).

Sin embargo, en ciertas situaciones la respuesta inmune puede ser disfuncional: una respuesta insuficiente predispone a infecciones severas y recurrentes, mientras que una respuesta exacerbada produce daño tisular y complicaciones sistémicas, como ocurre en sepsis o en tormentas de citoquinas asociadas a infecciones virales graves (10). Este equilibrio entre protección y daño determina el curso clínico de la enfermedad.

El entendimiento de los componentes inmunológicos no solo permite explicar la patogenia de muchas infecciones, sino que ha impulsado avances trascendentes como las vacunas

de nueva generación, las inmunoterapias y las estrategias de inmunomodulación dirigidas, consolidando el papel de la inmunología como pilar de la medicina moderna (3).

Interacción huésped-patógeno

Una infección es el resultado de un proceso dinámico y bidireccional entre el microorganismo invasor y el sistema inmunitario del huésped. Esta interacción comienza desde el primer contacto con el patógeno, que utiliza mecanismos específicos para adhesión, invasión y supervivencia en los tejidos humanos (2). Al mismo tiempo, el sistema inmune activa respuestas destinadas a eliminarlo, pero muchas veces el propio intento de defensa puede contribuir al daño tisular (4).

Los microorganismos han desarrollado estrategias de evasión inmunológica que determinan su virulencia y persistencia. Entre las más relevantes se encuentran: la variación antigénica observada en los virus como el de la influenza, que modifica proteínas de superficie para evitar el reconocimiento inmune; la inhibición de fagocitosis mediante cápsulas bacterianas como en *Streptococcus pneumoniae*; y el bloqueo de la presentación de antígenos, estrategia característica de *Mycobacterium tuberculosis* (7). Por su parte, virus del VIH destruyen directamente células inmunológicas clave, comprometiendo la defensa del huésped (6).

Tras la fase inicial, la activación de la inmunidad adaptativa determina la contención o progresión del proceso infeccioso. La producción de anticuerpos neutraliza toxinas y limita la diseminación microbiana, mientras que los linfocitos T citotóxicos eliminan células infectadas. No obstante, en infecciones severas, la respuesta defensiva puede desbordarse desencadenando inmunopatología un estado donde la inflamación excesiva daña tejidos sanos (9). Ejemplos clínicos incluyen el síndrome de dificultad respiratoria aguda en neumonías virales graves y la tormenta de citoquinas, presente en sepsis y COVID-19 (10).

Asimismo, el equilibrio entre el sistema inmune y la microbiota normal cumple un rol central en la protección. La disbiosis puede facilitar la colonización por patógenos oportunistas,

como ocurre en *Clostridioides difficile* posterior a terapia antibiótica, lo que evidencia que la pérdida de diversidad microbiana condiciona vulnerabilidad infecciosa (5).

En la práctica clínica, interpretar la interacción huésped–patógeno permite anticipar complicaciones, ajustar medidas terapéuticas y elegir intervenciones inmunomoduladoras cuando son necesarias. (3) Comprender esta relación es, por tanto, clave para individualizar el abordaje y mejorar los resultados clínicos en enfermedades infecciosas.

Aplicaciones clínicas y diagnósticas

Los avances en microbiología e inmunología han transformado profundamente el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas. En la actualidad, el abordaje clínico se basa en herramientas que permiten identificar con precisión al patógeno, evaluar la respuesta del huésped e incluso intervenir en ella para mejorar el pronóstico (2).

Los métodos diagnósticos microbiológicos han evolucionado desde los cultivos tradicionales hacia técnicas más sensibles y rápidas. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha convertido en el estándar, gracias a su alta sensibilidad y especificidad (3). Asimismo, la espectrometría de masas MALDI-TOF permite la identificación microbiana en minutos a partir de colonias, disminuyendo tiempos de espera y optimizando decisiones terapéuticas (5). Por otro lado, los inmunoensayos, como ELISA o pruebas de inmunofluorescencia, continúan siendo esenciales para la detección de antígenos o anticuerpos en infecciones agudas y crónicas (7).

En cuanto al tratamiento, la inmunología ha permitido el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas, entre ellas los anticuerpos monoclonales, utilizados tanto para la prevención como para el manejo de infecciones graves, especialmente virales (4). Las vacunas, basadas en plataformas como ARN mensajero o subunidades proteicas, representan una herramienta fundamental en salud pública, reduciendo la incidencia y severidad de múltiples enfermedades infecciosas (6).

Además, el reconocimiento del papel del microbioma ha abierto nuevas alternativas terapéuticas. Procedimientos como el trasplante de microbiota fecal han demostrado eficacia en

infecciones recurrentes por *Clostridioides difficile*, restableciendo la flora intestinal protectora y disminuyendo la recurrencia de la enfermedad (10). Este enfoque refleja una medicina cada vez más personalizada, que no solo combate al agente infeccioso, sino que también restaura el equilibrio inmunológico del huésped.

Finalmente, tecnologías emergentes como la secuenciación metagenómica y la inteligencia artificial aplicada al diagnóstico clínico prometen mejorar la vigilancia epidemiológica y la elección de terapias óptimas (9). Estas innovaciones refuerzan que la integración del conocimiento microbiológico e inmunológico continúa siendo indispensable para enfrentar los desafíos actuales y futuros en infectología.

DISCUSIÓN

La comprensión integral de las enfermedades infecciosas requiere necesariamente una visión que entrelace la microbiología y la inmunología, reconociendo que el desenlace clínico de una infección no depende exclusivamente de las características del microorganismo invasor, sino también de la eficacia con que el sistema inmunitario del paciente logra responder ante él. Esta perspectiva dual nos ha permitido entender por qué un mismo agente patógeno puede manifestarse como un cuadro leve y autolimitado en algunos individuos, mientras que en otros desencadena complicaciones graves que pueden comprometer la vida.

Los microorganismos patógenos han evolucionado desarrollando una amplia gama de estrategias de virulencia que les permiten establecerse y proliferar en el hospedero. Entre estas destacan mecanismos sofisticados para evadir el reconocimiento por parte del sistema inmune, la capacidad de producir toxinas que dañan tejidos o alteran funciones celulares vitales, y la formación de biopelículas que les confieren resistencia tanto a la acción del sistema inmunitario como a los agentes antimicrobianos. Sin embargo, un hallazgo fundamental en la medicina moderna ha sido reconocer que el daño tisular y las manifestaciones clínicas graves no provienen únicamente del patógeno en sí mismo. En numerosas ocasiones, es la propia respuesta inmunológica del paciente, cuando se torna excesiva o desregulada, la que genera las consecuencias más devastadoras. Este fenómeno, conocido como inmunopatología y claramente

observable en condiciones como la sepsis o las neumonías virales severas, representa actualmente uno de los principales determinantes de morbilidad en el contexto clínico.

El panorama del diagnóstico y tratamiento de las infecciones ha experimentado una transformación profunda en las últimas décadas, impulsada por el desarrollo de tecnologías diagnósticas de alta precisión y por la aplicación del conocimiento inmunológico en el diseño de nuevas terapias. La incorporación de métodos moleculares como la PCR y las técnicas de secuenciación ha revolucionado nuestra capacidad para identificar patógenos con una rapidez y exactitud que eran impensables hace apenas unas décadas, lo cual se traduce directamente en la posibilidad de instaurar tratamientos más oportunos y específicos, mejorando sustancialmente el pronóstico de los pacientes. Paralelamente, el desarrollo de vacunas de nueva generación, basadas en plataformas tecnológicas innovadoras, así como el uso terapéutico de anticuerpos monoclonales, se han consolidado como herramientas fundamentales en el arsenal contra infecciones graves, particularmente aquellas causadas por patógenos emergentes para los cuales las opciones terapéuticas convencionales resultan limitadas.

Adicionalmente, los clínicos nos enfrentamos al delicado desafío de modular apropiadamente la respuesta inmune del paciente: necesitamos estimularla lo suficiente para lograr la eliminación efectiva del patógeno, pero al mismo tiempo debemos evitar que se des controle y genere respuestas hiperinflamatorias que pongan en riesgo la vida.

Por último, el creciente cuerpo de evidencia sobre el papel fundamental que desempeña el microbioma en la salud humana ha abierto perspectivas terapéuticas completamente nuevas. Intervenciones como el trasplante de microbiota fecal han demostrado que en ciertos contextos clínicos no es suficiente con eliminar al microorganismo causante de la enfermedad, sino que resulta igualmente crucial restaurar el equilibrio ecológico de las comunidades microbianas del hospedero para lograr una recuperación completa y duradera.

CONCLUSIÓN

La interrelación profunda e inseparable entre microbiología e inmunología nos proporciona una perspectiva mucho más completa y matizada del proceso infeccioso, orientando nuestras decisiones clínicas hacia abordajes más precisos y personalizados en la prevención, diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades. Para hacer frente exitosamente a los desafíos presentes y futuros que plantea el cambiante panorama de las enfermedades infecciosas, resulta indispensable continuar promoviendo la investigación traslacional y el trabajo colaborativo multidisciplinario que fortalezcan este puente científico entre ambas disciplinas, en beneficio directo de la salud de nuestros pacientes y de la sociedad en su conjunto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Divangahi M, Aaby P, Khader SA, Barreiro LB, Bekkering S, Chavakis T, et al. Trained immunity, tolerance, priming and differentiation: distinct immunological processes. *Nat Immunol.* 2021;22(1):2–6.
2. Ma Z, Zuo T, et al. *A systematic framework for understanding the microbiome in human health and disease: from basic principles to clinical translation.* *Signal Transduct Target Ther.* 2024;9:237.
3. González JM. Técnicas de diagnóstico microbiológico en la era molecular. *Rev Med Lab [Internet].* 2021;45(2):123–9.
4. López B. Inmunología aplicada a las enfermedades infecciosas. *Rev Med Clin.* 2022;38(1):45–52.
5. Pérez L, et al. Avances en microbiología clínica: Perspectivas actuales. *Infectio.* 2020;24(3):159–67.
6. Janeway CA Jr, Travers P. *Inmunobiología de Janeway.* 9a ed. New York: Garland Science; 2017.
7. Tortora GJ, Funke BR, Case CL. *Introducción a la Microbiología.* 11a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2018.
8. Janeway CA Jr, et al. *Inmunobiología de Janeway.* 9a ed. New York: Garland Science; 2017.
9. Abbas AK, Lichtman AH. *Inmunología Celular y Molecular.* 9a ed. Barcelona: Elsevier; 2018.
10. Rodríguez M, et al. Hiperinflamación y sepsis: bases inmunopatológicas. *Rev Salud Global.* 2021;19(4):233–41.
11. Chaudhary N, et al. mRNA vaccines for infectious diseases. *Nat Rev Drug Discov.* 2021.
12. Divangahi M, et al. Trained immunity. *Nat Immunol.* 2021;22(1):2–6.
13. Ma Z, et al. Microbiome in health and disease. *Signal Transduct Target Ther.* 2024;9:237.
14. Liu J, et al. Biosafety and immunology. *Biosafety Health.* 2024.
15. Stiel L, et al. Innate immune response in critical illness. *Ann Intensive Care.* 2024;14:121.
16. Benoit P, et al. Clinical mNGS. *Nat Med.* 2024.
17. Seo H, Kim S. Microbiome therapeutics in infectious diseases. *Cells.* 2024;13(23):2003.



CAPÍTULO 5

INCIDENCIA DE LAS INFECCIONES TROPICALES COMO CONSECUENCIA DEL CAMBIO CLIMÁTICO.

Inga A., Macias B., Larrea N.
DOI: 10.55204/pmea.128.c191

Ana Paulina Inga Macancela 0000-0002-9276-8222 
paulinainga98@gmail.com

Britney Shamira Macias Zambrano 0000-0001-7305-7196 
britney.macias@est.ucacue.edu.ec

Nelly Marielena Larrea Semiterra 0000-0002-6028-4055 
nelly.larrea.01@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

Para 2030 se establecieron objetivos de desarrollo sostenible que determina poner fin a las enfermedades tropicales desatendidas. Este estudio tiene por objetivo analizar la incidencia de las enfermedades tropicales como consecuencia del cambio climático a nivel mundial y enfocado en América Latina. Revisión bibliográfica de la incidencia de las enfermedades tropicales como consecuencia del cambio climático en base a criterios de la declaración PRISMA 2020. Se ha revisado 13 artículos que cumplen con los criterios de inclusión: 7 evidencian que las enfermedades tropicales son una amenaza para la salud pública, 3 cuentan con datos sobre la incidencia de enfermedades tropicales a nivel mundial causadas por el cambio climático y detallan cómo se genera esta dependencia. 3 artículos contienen información sobre el problema estudiado enfocado en Latinoamérica. Existe evidencia que demuestra que las enfermedades tropicales están aumentando provocado por los efectos del cambio climático llegando a ocasionar una amenaza para la salud. El peligro proviene de la emergencia y reemergencia de enfermedades que estaban erradicadas y que no solo se ubican en las regiones tropicales, sino que se están expandiendo, por ello es importante la ejecución de planes nacionales que promuevan el cuidado del ambiente y evitar percibir los efectos que alertan los sistemas nacionales de salud.

Palabras clave: Cambio climático, desarrollo sostenible, enfermedades tropicales, enfermedades tropicales desatendidas, medicina tropical

ABSTRACT:

Sustainable development goals were established by 2030 to put an end to neglected tropical diseases. This study aims to analyze the incidence of tropical diseases due to climate change worldwide and focuses on Latin America. A bibliography review of the incidence of tropical diseases as a consequence of climate change was conducted based on the PRISMA 2020 declaration criteria. There were studied thirteen studies that met the inclusion criteria: seven studies show that tropical diseases threaten public health; three studies have data on the incidence of tropical diseases worldwide caused by climate change and detail how this dependence is generated. Three articles contain information on the problem studied, focusing on Latin America. There is evidence that tropical diseases are increasing due to the effects of climate change and are becoming a threat to health. The danger comes from the emergence and re-emergence of diseases that were eradicated and that are not only located in tropical regions but are expanding. Therefore, it is essential to implement national plans that promote environmental care and mitigate the effects that alert national health systems

Keywords: Climate change, sustainable development, tropical diseases, neglected tropical diseases, tropical medicine

INTRODUCCIÓN

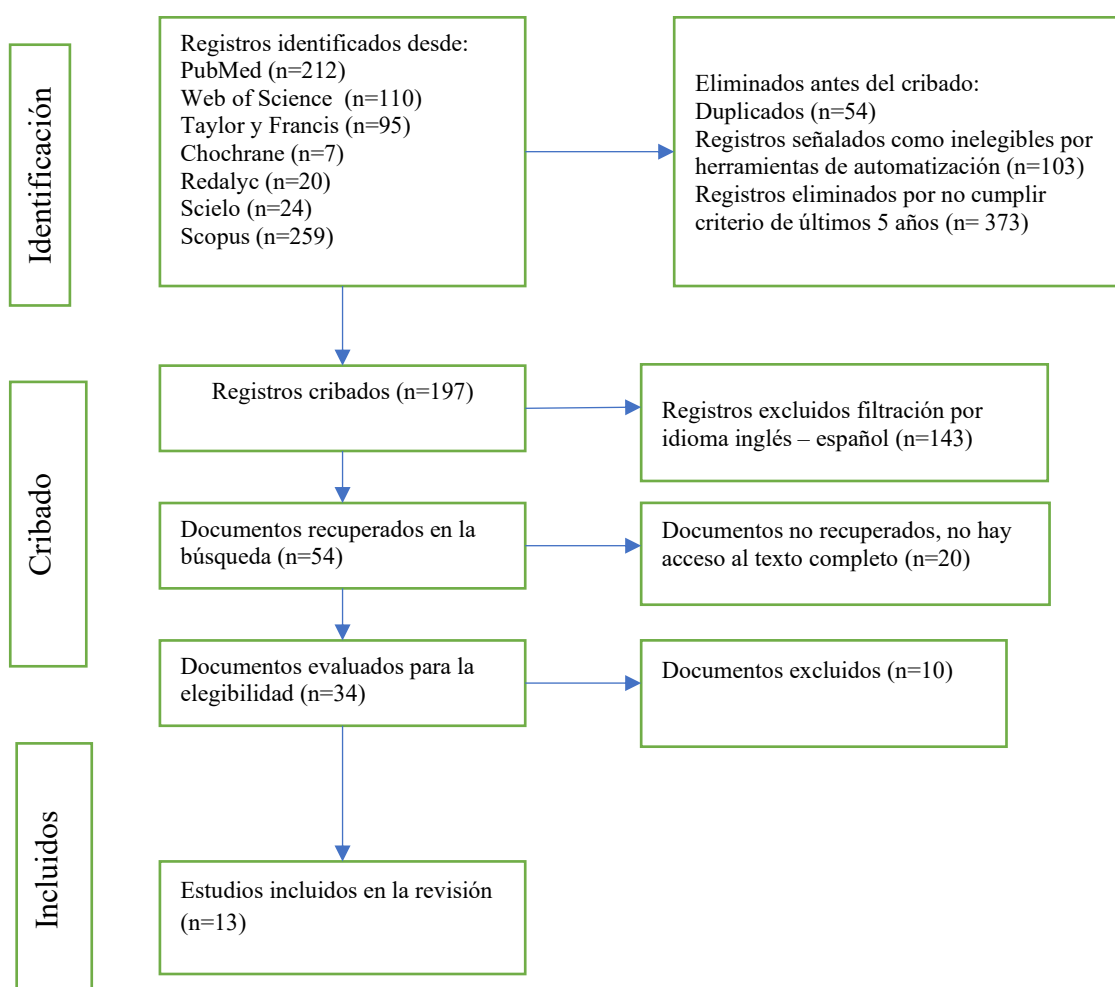
El cambio climático se reconoce como un determinante emergente de la salud global, debido a su influencia en la distribución, supervivencia y transmisión de agentes infecciosos sensibles a las variaciones ambientales (1). Las emisiones de gases de efecto invernadero alcanzaron valores récord en 2021–2022, proyectando un calentamiento global de 2,7 °C para 2100, muy por encima del objetivo de 1,5 °C establecido en el Acuerdo de París (2).

Este escenario ha favorecido la expansión de vectores como *Aedes aegypti*, *A. albopictus*, *Anopheles* spp., *Coccidioides* spp. y *Triatoma* spp., incrementando los casos de dengue, Zika, chikungunya y Chagas (2–4). Además, el calor intensifica la presencia de bacterias (5). La OMS rectifica que los fenómenos climáticos extremos interfieren en el sistema de salud, evidenciando brotes posteriores a los desastres naturales, se estima que si las condiciones climáticas empeoran podría causar millones de muertes relacionadas con factores como malnutrición, malaria, diarrea y golpes de calor (6,7).

En Ecuador, las enfermedades vectoriales más frecuentes son dengue, leishmaniasis, malaria y Chagas, con variaciones anuales notables (8). Factores ambientales, sociales y ecológicos amplifican esta problemática, por lo que se requiere fortalecer la vigilancia, cooperación internacional y educación comunitaria para reducir su impacto sanitario (9) (10).

MATERIALES Y MÉTODOS

Proceso de selección de datos:



Este capítulo se elaboró a partir de una revisión bibliográfica sistemática basada en los lineamientos de la declaración PRISMA 2020, con un enfoque descriptivo, analítico y sintético. Su propósito fue analizar la evidencia científica reciente sobre la relación entre el cambio climático y la dinámica epidemiológica de las enfermedades infecciosas, especialmente las tropicales. La búsqueda de información se efectuó en bases de datos académicas de alto impacto como PubMed, Web of Science, Scopus, Cochrane, Taylor & Francis, Redalyc y Scielo, utilizando descriptores normalizados en MeSH y

DeCS en inglés y español. Inicialmente se identificaron 727 documentos; tras un proceso de depuración por duplicidad, idioma, acceso y pertinencia temporal, se seleccionaron 13 estudios finales. Cada investigación fue evaluada según criterios de calidad metodológica, coherencia y relevancia temática. Los datos se organizaron con apoyo del gestor Zotero para su análisis comparativo. Este procedimiento permitió construir una síntesis actualizada y confiable sobre el impacto de las variaciones climáticas en la distribución y comportamiento de las enfermedades transmisibles, fortaleciendo la comprensión del vínculo entre salud y ambiente.

RESULTADOS

El cambio climático una amenaza para la salud pública

El cambio climático ejerce una influencia determinante sobre los factores sociales y ambientales que condicionan la salud humana, particularmente en la transmisión de enfermedades asociadas con vectores, alimentos y agua. La evidencia científica señala que esta relación se manifiesta en la reemergencia de enfermedades transmitidas por vectores y zoonóticas, como la malaria, el dengue y la chikungunya (11). Las proyecciones climáticas estiman que, cada cinco años, la ocurrencia de fenómenos meteorológicos pluviales extremos podría intensificarse, alcanzando niveles máximos durante los próximos quince años (12).

En este contexto, la efectividad de las medidas implementadas frente a los eventos climáticos extremos continúa siendo limitada. Las alertas emitidas ante olas de calor, por ejemplo, no han generado una reducción significativa en las tasas de morbilidad y mortalidad. Esta situación revela la necesidad de fortalecer las estrategias de salud pública para la protección de la población durante episodios de calor extremo y otros eventos asociados al cambio climático (13).

El impacto del cambio climático también se refleja en el incremento de la incidencia de enfermedades transmitidas por mosquitos. Diversos estudios evidencian que la correlación entre la presentación de casos de dengue y las precipitaciones aumenta incluso cuando se adoptan medidas de saneamiento urbano, lo cual sugiere una influencia directa de los factores climáticos sobre la transmisión viral. Asimismo, el cambio climático ha favorecido la expansión geográfica de los arbovirus más allá de las zonas tropicales, incrementando su presencia en regiones templadas (14).

Dentro de este panorama, el *Aedes aegypti* se posiciona como uno de los principales vectores de interés epidemiológico. Lahondère (15) sostiene que la temperatura ambiental afecta directamente su fisiología, condición física y actividad estacional, debido a su naturaleza ectoterma. Sin embargo, los mecanismos de adaptación térmica en esta especie continúan siendo poco comprendidos desde una perspectiva genética y fenotípica, lo que hace necesario profundizar en cómo la biología y la heredabilidad influyen en su éxito invasivo. En modelos biológicos como *Drosophila*, se ha demostrado que los procesos de adaptación térmica dependen de modificaciones en distintos niveles —genético, fisiológico y conductual—, conocimiento que podría contribuir a entender las estrategias adaptativas de los mosquitos *Aedes* (15).

Las investigaciones sobre el rango térmico del *Aedes aegypti* indican que su transmisión ocurre de manera óptima entre los 21,3 °C y 34,0 °C. Si las proyecciones de incremento de temperatura global se mantienen para los años 2050 y 2080, se prevé que el vector expanda su distribución más allá de las regiones tropicales actuales. No obstante, su sensibilidad a temperaturas excesivas podría actuar como un factor limitante en su expansión geográfica (16).

A pesar de la evidencia científica disponible, los sistemas de salud enfrentan dificultades estructurales para responder a este desafío. Se reconoce un aumento del riesgo de transmisión de enfermedades asociadas al *Aedes aegypti* como consecuencia del cambio climático; sin embargo, persisten deficiencias vinculadas a la escasez de recursos para la prevención, la vigilancia epidemiológica y la disponibilidad de tecnologías adecuadas. Además, el personal sanitario carece de herramientas suficientes para identificar con precisión las tendencias epidemiológicas y actuar de manera eficaz frente a los brotes de arbovirus (17).

1. Incidencia de infecciones tropicales como consecuencia del cambio climático

Los estudios recientes evidencian que el cambio climático está modificando de manera significativa la incidencia y distribución de diversas enfermedades tropicales. Las investigaciones que se centran en la malaria señalan incrementos en la transmisión asociados a variaciones en temperatura, precipitación y humedad. Los estudios concluyen que el cambio climático influye en la epidemiología de las enfermedades transmitidas por vectores, mientras que casi el 70% proyecta un aumento en su prevalencia en las próximas décadas (18).

A nivel global, entre 1990 y 2019 se registró un incremento tanto en la tasa de incidencia estandarizada por edad como en el número de casos de enfermedades tropicales desatendidas, aun cuando la mortalidad y la carga de enfermedad disminuyeron. Las regiones tropicales de América Latina, Asia y Oceanía concentraron las tasas más elevadas. Los cambios climáticos parecen interactuar con determinantes socioeconómicos, afectando de manera particular a poblaciones vulnerables como niños y adultos mayores, quienes presentaron mayor susceptibilidad a enfermedades como dengue, rabia y leishmaniasis (19).

Ejemplos regionales, como el caso de Malawi, muestran patrones coherentes con estas tendencias: los picos de malaria ocurren inmediatamente después de aumentos en lluvia y humedad, dentro de rangos térmicos favorables para el vector, mientras que las infecciones respiratorias aumentan tras descensos abruptos de temperatura. Estos hallazgos confirman que los eventos climáticos extremos y las variaciones estacionales intensificadas afectan directamente la dinámica epidemiológica en contextos de ingresos bajos y medios (20).

En conjunto, la evidencia disponible sugiere que el cambio climático actúa como un impulsor creciente de la incidencia de enfermedades tropicales. Este escenario demanda estrategias de prevención, adaptación y vigilancia más específicas, integrando factores ambientales, sociales y sanitarios, con el fin de anticipar y mitigar los efectos de un clima cada vez más variable sobre la salud pública en zonas endémicas.

2. Una visión de Latinoamérica

La incidencia del dengue muestra una estrecha relación con las condiciones climáticas, particularmente con la variabilidad de la precipitación, la temperatura ambiental y la humedad. Análisis basados en coeficientes de Spearman y Pearson, según el estudio *Assessing the Effect of Climate Variables on the Incidence of Dengue Cases in the Metropolitan Region of Panama City*, evidencian correlaciones superiores a 0,10 entre estas variables y la incidencia de la enfermedad. No obstante, los efectos climáticos no se manifiestan de manera inmediata: la temperatura presenta un desfase aproximado de dos semanas, mientras que la precipitación y la humedad muestran un retraso de alrededor de ocho semanas, lo que sugiere una influencia gradual en el aumento de la densidad vectorial y en la posterior transmisión del virus (21).

En consonancia con estos patrones, la curva epidémica del dengue alcanza su mayor intensidad durante el primer semestre del año, especialmente entre abril y mayo. Este periodo coincide con la época más cálida y húmeda de la región, caracterizada por lluvias sostenidas que generan depósitos de agua propicios para la oviposición y el desarrollo larvario de *Aedes aegypti*. Como resultado, la disponibilidad y densidad del vector aumentan significativamente, favoreciendo el incremento de casos en estas semanas (22).

Estos hallazgos también se reflejan en datos observados en poblaciones expuestas. En 2016, por ejemplo, se registró una tasa de incidencia mensual de 17,0% (IC 95%: 7,8–32,2; distribución de Poisson) en viajeros procedentes de Bélgica que visitaron zonas endémicas de las Aéricas. Ese mismo año, países como Honduras, Colombia, Nicaragua y México reportaron algunos de los índices de contagio semanal más altos, lo cual coincide con periodos de intensificación de los factores climáticos que favorecen la transmisión (23).

DISCUSIÓN

El cambio climático representa una amenaza creciente para la salud pública. Malhi (24) señala que aunque el objetivo fue limitar el incremento de la temperatura global a 2 °C, superar los 1.5 °C implicaría graves consecuencias como aumento del nivel del mar, sequías e inundaciones. Álvarez (25) advierte que las olas de calor modifican los determinantes ambientales de la salud, incrementando el riesgo en poblaciones vulnerables, especialmente aquellas con limitado acceso a servicios sanitarios y bajo nivel socioeconómico (26). Esto evidencia la necesidad de fortalecer los sistemas de alerta sanitaria, considerando que incluso en países desarrollados, como Estados Unidos, su impacto en la reducción de morbi-mortalidad ha sido limitado. En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública no forma parte del Comité Interinstitucional de Cambio Climático (CICC), lo que reduce su participación en las estrategias nacionales.

Las infecciones tropicales son impulsadas por factores climáticos, sociales y demográficos. Favier (11) demuestra que el cambio climático favorece la reemergencia de enfermedades transmitidas por vectores como dengue, malaria y chikungunya. Arias (27) y otros autores destacan la alta vulnerabilidad del norte de Sudamérica por su ubicación geográfica (28). Stewart (17) y Ryan (16) prevén que hacia 2080 regiones fuera de los trópicos tendrán condiciones adecuadas para la transmisión del *Aedes aegypti* y *A.*

albopictus. Charles Darwin señaló a la selección natural como mecanismo principal causante de modificación, fue el primero en aludir un factor que participaba en el proceso de metamorfosis de las especies, el clima (29). Aunque Costa (30) no encontró una asociación directa entre temperatura, lluvias e incidencia del dengue, sí observó que la transmisión alcanza su punto máximo a temperaturas intermedias, lo que dificulta predecir el impacto del cambio climático (31).

Ecuador, al ubicarse en la zona tropical y poseer un índice sociodemográfico medio, enfrenta un riesgo elevado. Entre 2010 y 2023 se han incrementado las inundaciones, deslizamientos y lluvias prolongadas (32). A pesar de que la Constitución de 2008 reconoce los derechos de la naturaleza y promueve políticas ambientales alineadas con los objetivos de la OMS, su cumplimiento requiere una acción intersectorial coordinada.

Además, la migración también influye en la aparición de enfermedades desatendidas. La llegada de venezolanos desde 2014, junto con la falta de datos epidemiológicos y el desabastecimiento de insumos médicos en su país, ha favorecido la reaparición de enfermedades como tuberculosis, malaria, difteria y sarampión (33). Perú, en 2023, declaró emergencia sanitaria por riesgo de brotes de sarampión y polio, tras registrar una cobertura vacunal inferior al 80% (34). Ante esta situación y los efectos del cambio climático, resulta imperativo fortalecer las campañas de vacunación para alcanzar coberturas superiores al 95% y prevenir nuevas emergencias sanitarias.

En conjunto, la evidencia disponible sugiere que el cambio climático actúa como un impulsor creciente de la incidencia de enfermedades tropicales. Este escenario demanda estrategias de prevención, adaptación y vigilancia más específicas, integrando factores ambientales, sociales y sanitarios, con el fin de anticipar y mitigar los efectos de un clima cada vez más variable sobre la salud pública en zonas endémicas.

CONCLUSIONES

El cambio climático representa una amenaza significativa para la salud pública, especialmente por su impacto en las enfermedades infecciosas tropicales. Las variaciones en temperatura y precipitación favorecen la reproducción y supervivencia de vectores como el *Aedes aegypti*, transmisor del dengue, zika y chikungunya. En países tropicales como Ecuador, estos cambios ambientales han incrementado la incidencia de

enfermedades, a pesar de la existencia de políticas como la Estrategia Nacional de Cambio Climático (ENCC), cuya efectividad sigue siendo limitada. Ejemplos internacionales, como el “Plan Nacional de Prevención, Vigilancia y Control de las Enfermedades Transmitidas por Vectores” de España, demuestran la importancia de una coordinación interministerial en la gestión sanitaria y ambiental.

En Ecuador, los programas de adaptación como el PACC y el FORECCSA han beneficiado a comunidades rurales, aunque su alcance es mayor en regiones serranas, donde la transmisión vectorial es menor. Es necesario enfocar esfuerzos en provincias costeras y amazónicas, donde las condiciones climáticas favorecen la persistencia del mosquito. Además, fenómenos como El Niño agravan la situación al incrementar las lluvias y, con ello, los criaderos de vectores.

La evidencia regional muestra que el cambio climático ha duplicado la incidencia de enfermedades tropicales en América Latina en las últimas tres décadas. Este incremento afecta por igual a hombres y mujeres, y se concentra en poblaciones vulnerables con escaso acceso a servicios de salud. Fortalecer la resiliencia comunitaria, mejorar la gestión del agua y promover prácticas sostenibles son acciones clave para reducir el impacto sanitario del cambio climático en Ecuador y en toda la región tropical.

REFERENCIAS

1. Agache I, Sampath V, Aguilera J, Akdis C, Akdis M, Barry M, et al. Climate Change and Global Health: A Call to more Research and more Action. *Allergy* [Internet]. mayo de 2022 [citado 6 de noviembre de 2025];77(5):1389-407. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12039856/>
2. Romanello M, Napoli C di, Green C, Kennard H, Lampard P, Scamman D, et al. The 2023 report of the Lancet Countdown on health and climate change: the imperative for a health-centred response in a world facing irreversible harms. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 16 de diciembre de 2023 [citado 6 de noviembre de 2025];402(10419):2346-94. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7616810/>
3. Yeh KB, Parekh FK, Mombo I, Leimer J, Hewson R, Olinger G, et al. Climate change and infectious disease: A prologue on multidisciplinary cooperation and predictive analytics. *Front Public Health* [Internet]. 20 de enero de 2023 [citado 6 de noviembre de 2025];11:1018293. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9895942/>
4. Klepac P, Hsieh JL, Ducker CL, Assoum M, Booth M, Byrne I, et al. Climate change, malaria and neglected tropical diseases: a scoping review. *Trans R Soc Trop Med Hyg* [Internet]. 10 de mayo de 2024 [citado 6 de noviembre de 2025];118(9):561-79. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11367761/>

5. Semenza JC. Climate Change and Contagion: The Circuitous Impacts From Infectious Diseases. *J Infect Dis* [Internet]. 15 de abril de 2024 [citado 6 de noviembre de 2025];229(4):928-30. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiad571>
6. George AM, Ansumana R, de Souza DK, Niyas VKM, Zumla A, Bockarie MJ. Climate change and the rising incidence of vector-borne diseases globally. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. febrero de 2024;139:143-5.
7. Vega JS, Aguilar JHS, Galicia AEM, Campos EP, Fuentes HC, González EEJ. Cambio Climático y Enfermedades Infecciosas Emergentes: Riesgos, Vectores y Adaptación Sanitaria. *Cienc Lat Rev Científica Multidiscip* [Internet]. 12 de junio de 2025 [citado 6 de noviembre de 2025];9(3):1943-63. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/17819>
8. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Enfermedades transmitidas por vectores: informe epidemiológico nacional, Semana Epidemiológica 01 a 10, año 2025 [Internet]. Quito, Ecuador: Subsecretaría de Vigilancia, Prevención y Control de la Salud, Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica; 2025 [citado 6 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec>
9. Anikeeva O, Hansen A, Varghese B, Borg M, Zhang Y, Xiang J, et al. The impact of increasing temperatures due to climate change on infectious diseases. *BMJ*. 4 de octubre de 2024;387:e079343.
10. Liao H, Lyon CJ, Ying B, Hu T. Climate change, its impact on emerging infectious diseases and new technologies to combat the challenge. *Emerg Microbes Infect* [Internet]. 2024 [citado 6 de noviembre de 2025];13(1):2356143. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11138229/>
11. Favier Torres MA, Chi Ceballos M, Dehesa González LM, Veranes Dutil M, Favier Torres MA, Chi Ceballos M, et al. Efectos del cambio climático en la salud. *Rev Inf Científica*. abril de 2019;98(2):272-82.
12. Echegaray GC, Carranza CFC, Guerra JT, Delgado MDR, Malca-Casavilca N, Schneir ER, et al. Impacto del cambio climático en factores hídricos de la cuenca inferior de los ríos Chira y Piura. *Rev Inst Investig Fac Minas Metal Cienc Geográficas*. 2 de junio de 2023;26(51):e25292-e25292.
13. Weinberger KR, Zanolotti A, Schwartz J, Wellenius GA. Effectiveness of National Weather Service heat alerts in preventing mortality in 20 US cities. *Environ Int*. 1 de julio de 2018;116:30-8.
14. Oliveira JB, Murari TB, Nascimento Filho AS, Saba H, Moret MA, Cardoso CAL. Paradox between adequate sanitation and rainfall in dengue fever cases. *Sci Total Environ*. 20 de febrero de 2023;860:160491.
15. Lahondère C, Bonizzoni M. Thermal biology of invasive *Aedes* mosquitoes in the context of climate change. *Curr Opin Insect Sci*. 1 de junio de 2022;51:100920.
16. Ryan SJ, Carlson CJ, Mordecai EA, Johnson LR. Global expansion and redistribution of *Aedes*-borne virus transmission risk with climate change. *PLoS Negl Trop Dis*. 28 de marzo de 2019;13(3):e0007213.
17. Stewart-Ibarra AM, Romero M, Hinds AQJ, Lowe R, Mahon R, Meerbeeck CJV, et al. Co-developing climate services for public health: Stakeholder needs and perceptions for the prevention and control of *Aedes*-transmitted diseases in the Caribbean. *PLoS Negl Trop Dis*. 28 de octubre de 2019;13(10):e0007772.
18. Giesen C, Roche J, Redondo-Bravo L, Ruiz-Huerta C, Gomez-Barroso D, Benito A, et al. The impact of climate change on mosquito-borne diseases in Africa. *Pathog Glob Health*. 17 de agosto de 2020;114(6):287-301.

19. Lin Y, Fang K, Zheng Y, Wang H liang, Wu J. Global burden and trends of neglected tropical diseases from 1990 to 2019. *J Travel Med.* 1 de abril de 2022;29(3):taac031.
20. Tizifa TA, Kabaghe AN, McCann RS, Nkhono W, Mtengula S, Takken W, et al. Incidence of clinical malaria, acute respiratory illness, and diarrhoea in children in southern Malawi: a prospective cohort study. *Malar J.* 20 de diciembre de 2021;20(1):473.
21. Navarro Valencia V, Díaz Y, Pascale JM, Boni MF, Sanchez-Galan JE. Assessing the Effect of Climate Variables on the Incidence of Dengue Cases in the Metropolitan Region of Panama City. *Int J Environ Res Public Health.* enero de 2021;18(22):12108.
22. Xavier LL, Honório NA, Pessanha JFM, Peiter PC. Analysis of climate factors and dengue incidence in the metropolitan region of Rio de Janeiro, Brazil. *PLOS ONE.* 20 de mayo de 2021;16(5):e0251403.
23. Huits R, Bossche DVD, Eggermont K, Lotgering E, Feyens A marie, Potters I, et al. Incidence of Zika virus infection in a prospective cohort of Belgian travellers to the Americas in 2016. *Int J Infect Dis.* 1 de enero de 2019;78:39-43.
24. Malhi Y, Franklin J, Seddon N, Solan M, Turner MG, Field CB, et al. Climate change and ecosystems: threats, opportunities and solutions. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 27 de enero de 2020;375(1794):20190104.
25. Álvarez-Miño L, Taboada-Montoya R. Efectos del cambio climático en la salud pública, 2015-2020. Una revisión sistemática. *Rev Esp Salud Pública [Internet].* 2021 [citado 10 de junio de 2023];95. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1135-57272021000100190&lng=es&nrm=iso&tlng=es
26. Uzoka FME, Akwaowo C, Nwafor-Okoli C, Ekpın V, Nwokoro C, El Hussein M, et al. Risk factors for some tropical diseases in an African country. *BMC Public Health.* 11 de diciembre de 2021;21(1):2261.
27. Arias PA, Ortega G, Villegas LD, Martínez JA. Colombian climatology in CMIP5/CMIP6 models: Persistent biases and improvements. *Rev Fac Ing Univ Antioquia.* 2021;(100):75-96.
28. Adegboye O, Field MA, Kupz A, Pai S, Sharma D, Smout MJ, et al. Natural-Product-Based Solutions for Tropical Infectious Diseases. *Clin Microbiol Rev.* 8 de septiembre de 2021;34(4):e00348-20.
29. Semenza JC, Paz S. Climate change and infectious disease in Europe: Impact, projection and adaptation. *Lancet Reg Health - Eur.* 1 de octubre de 2021;9:100230.
30. Costa AC, Gomes TF, Moreira RP, Cavalcante TF, Mamede GL. Influence of hydroclimatic variability on dengue incidence in a tropical dryland area. *Acta Trop.* 1 de noviembre de 2022;235:106657.
31. Shocket MS, Verwillow AB, Numazu MG, Slamani H, Cohen JM, El Moustaid F, et al. Transmission of west nile and five other temperate mosquito-borne viruses peaks at temperatures between 23°C and 26°C. *eLife.* 2020;9:1-67.
32. res_enos_1-signed-1-signed.pdf [Internet]. [citado 7 de junio de 2023]. Disponible en: https://www.gestionderiesgos.gob.ec/wp-content/uploads/2023/05/res_enos_1-signed-1-signed.pdf
33. Chica JNM, Mero NAV, Cedeño RAE, Suncan PRM. Enfermedades tropicales y el flujo de personas hacia ecuador. *Univ Cienc Tecnol.* 2018;3(03):6-6.
34. 03.pdf [Internet]. [citado 16 de julio de 2023]. Disponible en: <http://www.dge.gob.pe/portal/docs/tools/teleconferencia/2023/SE062023/03.pdf>



CAPÍTULO 6 CONTROL DE BROTES.

Álvarez, J., Idrovo, L., Mogrovejo A.
DOI: 10.55204/pmea.128.c192

Jennifer Mariuxi Álvarez Avendaño 0000-0003-0257-2654 
jennifer.alvarez.31@est.ucacue.edu.ec

Luis Holguer Idrovo Becerra 0009-0005-7948-0565 
luis.idrovo.50@est.ucacue.edu.ec

Angie Patricia Mogrovejo Coronel 0000-0002-0665-4721 
angiemogrovejo5658@gmail.com

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: El control de brotes epidémicos constituye un pilar fundamental de la salud pública global, requiriendo diferenciación clara entre brote, epidemia y pandemia para orientar estrategias de vigilancia y respuesta sanitaria. **Metodología:** Revisión narrativa mediante búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science y documentos de OMS, OPS, CDC y MSP Ecuador (enero 2020-octubre 2025). **Resultados:** El control eficaz requiere vigilancia epidemiológica integrando alerta temprana, monitoreo ambiental y vigilancia genómica. El Reglamento Sanitario Internacional (RSI, 2005) establece el marco normativo global. América Latina enfrenta alta carga de arbovirosis, reemergencia de enfermedades prevenibles y resistencia antimicrobiana. Ecuador fortaleció capacidades diagnósticas y secuenciación genómica, aunque persisten brechas estructurales. **Discusión:** El éxito depende de coordinación interinstitucional, sistemas de alerta temprana, financiamiento sostenido e inversión en atención primaria. La transformación digital y el enfoque "One Health" optimizan la preparación ante futuras emergencias epidemiológicas.

Palabras clave: disease outbreaks, epidemiological monitoring, public health surveillance, international health regulations, one health

ABSTRACT

Introduction: Controlling epidemic outbreaks is a fundamental pillar of global public health, requiring clear differentiation between outbreaks, epidemics, and pandemics to guide surveillance and health response strategies. **Methodology:** Narrative review using searches in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and documents from the WHO, PAHO, CDC, and MSP Ecuador (January 2020-October 2025). **Results:** Effective control requires epidemiological surveillance integrating early warning, environmental monitoring, and genomic surveillance. The International Health Regulations (IHR, 2005) establish the global regulatory framework. Latin America faces a high burden of arboviral diseases, the reemergence of preventable diseases, and antimicrobial resistance. Ecuador strengthened diagnostic capabilities and genomic sequencing, although structural gaps remain. **Discussion:** Success depends on interinstitutional coordination, early warning systems, sustained funding, and investment in primary care. Digital transformation and the “One Health” approach optimize preparedness for future epidemiological emergencies.

Keywords: disease outbreaks, epidemiological monitoring, public health surveillance, international health regulations, one health

INTRODUCCIÓN

En el campo de la infectología y la salud pública, la correcta diferenciación entre los términos *brote*, *epidemia* y *pandemia* resulta esencial para orientar las estrategias de vigilancia, control y respuesta sanitaria. Cada uno de estos conceptos describe un nivel distinto de diseminación de una enfermedad transmisible y exige una respuesta proporcional a su magnitud y extensión.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) define un **brote epidémico** como “la aparición de casos de una enfermedad en un número superior al habitual en una comunidad, área geográfica o época del año” (1). Esta definición incluye tanto enfermedades infecciosas emergentes como la reaparición de patologías previamente controladas, y puede referirse a un solo caso en contextos donde una enfermedad haya sido previamente erradicada (por ejemplo, poliomielitis o viruela). En la práctica clínica y epidemiológica, el término *brote* se aplica cuando la transmisión se mantiene dentro de un entorno localizado (escuela, hospital o comunidad) y aún es posible su contención con medidas dirigidas.

Por otro lado, el concepto de **epidemia**, según los Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), lo describe como “la aparición de más casos de una enfermedad de lo esperado en una zona determinada o entre un grupo específico de personas durante un período de tiempo determinado” (2). En este contexto, la epidemia implica una transmisión sostenida del agente causal dentro de la población, lo que requiere una movilización de recursos regionales y nacionales. Por lo que, según los CDC, una epidemia no necesariamente implica la aparición de un nuevo agente, sino un incremento inusual en la incidencia de uno ya existente o endémico (2).

Por último, la **pandemia** se define como una epidemia que se produce a nivel mundial o en una zona muy extensa, cruza fronteras internacionales y suele aumentar considerablemente la morbilidad y mortalidad en una amplia zona geográfica y causar importantes trastornos económicos, sociales y políticos. El caso reciente de la pandemia de COVID-19 demostró la importancia de criterios más integrales que incluyan la *severidad clínica, la susceptibilidad poblacional y la capacidad de respuesta de los sistemas de salud* para definir y gestionar un evento pandémico (3).

METODOLOGÍA

El presente capítulo se elaboró bajo un enfoque de revisión narrativa, orientado a integrar los principales fundamentos teóricos, normativos y epidemiológicos relacionados con el control de brotes infecciosos en contextos globales, regionales y nacionales. Este abordaje permitió desarrollar un marco comprehensivo que articula la evolución con los desafíos actuales de la salud pública frente a las emergencias infecciosas.

Se efectuó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en bases de datos científicas de alto impacto, incluyendo PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, ScienceDirect y The Lancet, complementada con documentos técnicos y reportes oficiales de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS), los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP). Para la búsqueda se emplearon combinaciones de términos en inglés y español, utilizando operadores booleanos como “disease AND outbreak control”, “epidemic response”, “pandemic preparedness”, “International Health Regulations”, “Latin America epidemiology” y “Ecuador AND infectious diseases”, limitando los resultados a publicaciones entre enero de 2020 y octubre de 2025.

Los criterios de inclusión contemplaron artículos originales, revisiones sistemáticas, reportes, y guías que abordaran el control de brotes, vigilancia epidemiológica o respuestas ante emergencias sanitarias, tanto en el ámbito global como en América Latina y Ecuador. Se excluyeron publicaciones duplicadas, documentos sin revisión por pares, informes sin respaldo técnico o con información desactualizada.

El análisis y síntesis consistió en la lectura crítica de las fuentes seleccionadas, identificando patrones conceptuales, estrategias de intervención y tendencias epidemiológicas. Se aplicó un enfoque transversal que integró los distintos niveles de evidencia científica complementada con citas en formato Vancouver.

RESULTADOS

Importancia del control de brotes en la salud pública global

El control eficaz de brotes representa un pilar fundamental en la salud pública global, dado que las epidemias y pandemias actúan como amplificadores de vulnerabilidades estructurales de los sistemas de salud, económicos y sociales. Cuando una enfermedad contagiosa rebasa el umbral de lo esperado en una determinada comunidad, se desencadena una cascada de efectos que puede abarcar desde la saturación de los servicios sanitarios hasta el colapso de la cadena de abastecimiento y la interrupción de otras prioridades de salud. La experiencia tras la pandemia de COVID-19, ha evidenciado que la preparación y respuesta ante brotes no son solo una cuestión técnica, sino también un imperativo ético y de equidad global (4,5).

En este sentido, invertir en vigilancia epidemiológica, detección temprana, herramientas para la contención (como el aislamiento, vacunación, y protección del personal sanitario) y mantener la atención de otras patologías durante la crisis, es una estrategia que salvaguarda tanto vidas como sostenibilidad de los sistemas sanitarios. La evidencia reciente, a partir del manejo de COVID-19 durante la pandemia por ejemplo, destaca que un sistema de atención primaria robusto puede amortiguar significativamente la carga de un brote al absorber parte de la demanda, prevenir hospitalizaciones innecesarias y garantizar continuidad de servicios. Una vigilancia efectiva combina tres capas: 1. sistemas basados en indicadores y eventos, integrados con laboratorio, para captar señales tempranas y acelerar decisiones; 2. monitoreo de aguas residuales como

alerta; y 3.genómica (WGS) con intercambio internacional, que acelera la detección de conglomerados, afina intervenciones y, en ámbitos asistenciales, acorta la transmisión con beneficios económicos (4,6).

Adicionalmente, el impacto del control de brotes trasciende lo estrictamente sanitario, ya que se enlaza directamente con la estabilidad económica, la equidad social y la seguridad global; además de ofrecer un valor científico incalculable. Cada emergencia infecciosa representa una oportunidad para generar evidencia sobre transmisión, efectividad de vacunas y comportamiento social frente a medidas de salud pública. Por ello, es que Breiman et al. (2025) destacan que la integración de investigación operativa durante las respuestas a brotes mejora la eficiencia y genera aprendizajes que optimizan las respuestas futuras (7).

En consecuencia, el control de brotes no puede verse únicamente como la respuesta al evento actual, sino como una inversión estratégica en resiliencia sanitaria con el fin de crear sistemas que reaccionen, anticipen, se adapten y reconozcan que los brotes pueden escalar a crisis regionales o pandémicas si no se frena su progresión temprano.

Marco normativo internacional: Reglamento Sanitario Internacional (RSI, 2005)

El Reglamento Sanitario Internacional (RSI, conocido internacionalmente como IHR 2005) constituye el principal instrumento jurídico cuyo propósito es prevenir, proteger contra, controlar y proporcionar una respuesta a la propagación internacional de enfermedades, evitando interferencias innecesarias en el tráfico y comercio internacionales. El RSI establece obligaciones para 196 Estados Parte, incluyendo la notificación a la OMS de eventos que puedan constituir una emergencia de salud pública de interés internacional, la implementación de capacidades básicas de vigilancia y respuesta, y la cooperación internacional en materia de información y medidas sanitarias. Este diseño legal sitúa a la OMS como el organismo central para la coordinación de alertas y emisión de recomendaciones técnicas en emergencias transfronterizas (8).

La experiencia de la pandemia por COVID-19 reveló tanto fortalezas como limitaciones del RSI. Aunque el este organismo brinda un marco para la notificación y coordinación, las evaluaciones y revisiones recientes han señalado deficiencias en la

implementación nacional (brechas en capacidades de laboratorio, vigilancia y respuesta rápida), así como tensiones entre responsabilidades soberanas y la necesidad de transparencia e intercambio de datos. Estas críticas motivaron un proceso sostenido de enmiendas y discusiones en la Asamblea Mundial de la Salud, que durante 2024–2025 desembocó en un conjunto de correcciones al RSI y en negociaciones sobre un acuerdo mundial para la preparación y respuesta ante pandemias. Las rectificaciones buscan clarificar obligaciones, reforzar la rendición de cuentas y mejorar mecanismos de cooperación, aunque su eficacia dependerá de la ratificación y de inversiones sostenidas en capacidades nacionales (9,10).

El rol de la OMS en este marco es doble: por un lado, ejerce funciones técnicas y normativas, definiendo criterios para la declaración de Emergencia de salud pública de importancia internacional (PHEIC), elaborando guías y recomendaciones, y facilitando redes de vigilancia; y por otro lado, actúa como catalizador de cooperación internacional, movilizando asistencia técnica, coordinación y financiamiento a través de mecanismos como el Pandemic Fund y redes de vigilancia internacional. No obstante, el balance entre liderazgo técnico y limitaciones políticas ha sido un tema recurrente, debido a que la OMS depende de la cooperación de los Estados para el acceso a datos, muestras y despliegue en terreno, lo que muestra la necesidad de fortalecer obligaciones contractuales e incentivos para el cumplimiento (8).

A nivel regional, la Organización Panamericana de la Salud (OPS/PAHO) desempeña un papel fundamental en la traducción e implementación del RSI en el contexto de las Américas, ya que proporciona asistencia técnica para la evaluación de capacidades (por ejemplo, herramientas SPAR y evaluaciones conjuntas), coordina la capacitación en vigilancia y respuesta, y facilita el intercambio regional de información y recursos. La experiencia latinoamericana durante el COVID-19 y brotes posteriores subraya la importancia de oficinas regionales fuertes que adapten las recomendaciones globales a realidades sanitarias y sociales locales, priorizando la equidad en el acceso a diagnósticos, vacunas y personal capacitado (11).

Las reformas recientes al RSI y los esfuerzos paralelos (acuerdo sobre pandemias, impulso a la vigilancia genómica y los fondos para la preparación, prevención y respuesta) apuntan a una organización global renovada que integra enfoques de primero la salud, mayor transparencia en el intercambio de datos y compromisos financieros para

reducir brechas entre países. No obstante, la bibliografía advierte que sin mecanismos fuertes de cumplimiento, financiamiento sostenido y construcción de capacidades locales, los cambios normativos corren el riesgo de ser simbólicos. Es decir, la ley internacional puede establecer obligaciones y marcos; pero la prevención eficaz de brotes y contención de pandemias requieren que esas obligaciones se traduzcan en capacidades operativas en cada país y en solidaridad efectiva entre Estados (10,12).

Situación epidemiológica a nivel Mundial y en América Latina

La caracterización de un brote con potencial transfronterizo se centra en una definición de caso comparable entre países (persona–lugar–tiempo y criterios clínico-laboratorio) y en estimar métricas operativas: tasa de ataque y letalidad (magnitud y gravedad), periodo de incubación, intervalo serial y el número reproductivo (R/R_t) para describir transmisibilidad y velocidad de propagación. Hoy, la integración de la genómica con la vigilancia epidemiológica permite reconstruir cadenas, detectar linajes/clados y afinar vínculos entre casos; a escala supranacional, redes como GOARN y el marco de los IHR facilitan detección, evaluación de riesgo y despliegues coordinados (13).

A nivel mundial la respuesta a brotes recientes sigue un patrón: acordar definiciones de caso, diagnosticar a tiempo, estimar con rapidez la transmisión y coordinarse entre países; en COVID-19, los refuerzos 2024–2025 aportan protección moderada frente a urgencias y hospitalización, los antivirales orales benefician sobre todo a personas de mayor riesgo y la profilaxis posexposición con nirmatrelvir/ritonavir no mostró eficacia, por lo que se prioriza vacunación actualizada y tratamiento temprano; en mpox (clado IIb) dos dosis de MVA-BN/JYNNEOS sostienen campañas focalizadas; en ébola por Zaire ebolavirus la vacunación en anillos con rVSV-ZEBOV fue altamente protectora, mientras que en el brote por Sudan ebolavirus (Uganda, 2022), ante la ausencia de vacuna licenciada, se privilegió el rastreo de contactos, entierros seguros y evaluación en ensayos; en influenza aviar A(H5N1), pese a detecciones en cadenas pecuarias, la evaluación FAO–WHO–WOAH de 2025 mantiene bajo el riesgo para la población general, con énfasis en bioseguridad animal y protección ocupacional (14,15).

Por otra parte, América Latina sigue enfrentando una carga alta y heterogénea de enfermedades transmisibles, marcada por la confluencia de arbovirosis endémicas (principalmente dengue, Zika, chikungunya y brotes de fiebre amarilla), reemergencia de enfermedades prevenibles por vacunación como sarampión, y la persistencia de amenazas

emergentes y re-emergentes (mpox, Oropouche y focos de fiebre amarilla). Estas amenazas se expresan en patrones geográficos diversos, por ejemplo, en grandes centros urbanos con transmisión sostenida de dengue, focos rurales de arbovirosis amazónicas y realce de eventos en áreas periurbanas por cambio climático y urbanización (16).

El dengue ha sido la principal preocupación en años recientes, ya que en 2024 registró niveles excepcionalmente altos en varios países, con aumentos importantes en casos y muertes en naciones como Brasil (83%), Paraguay (5,3%) y Argentina (3,7%); sin embargo, los reportes de PAHO para 2025 muestran una reducción en la incidencia acumulada en comparación con 2024, lo que sugiere variaciones temporales y la influencia de factores serotípicos, esfuerzos de control vectorial y campañas focalizadas. Aun así, la enfermedad permanece como causa principal de hospitalización por arbovirosis y requiere vigilancia sostenida, control vectorial integrado y mejoras en la respuesta clínica temprana (17).

Asimismo, se observa que existe una reemergencia de enfermedades prevenibles por vacunación en varios países. En 2025 se han notificado aumentos importantes de casos de sarampión en la Región de las Américas, con brotes significativos en México, Estados Unidos y Canadá y casos esporádicos en países latinoamericanos, impulsados por brechas en la cobertura de vacunación e importación de cadenas de transmisión; subrayando la necesidad urgente de recuperar y sostener coberturas de inmunización infantiles y campañas de rescate en población susceptible (18).

La fiebre amarilla y otros arbovirus de potencial expansión también han tenido repuntes preocupantes, debido a que la literatura expone que en 2025 existió un incremento de casos confirmados de fiebre amarilla y una dispersión hacia zonas fuera de la cuenca amazónica, por ejemplo, focos en el estado de São Paulo (Brasil) y en Tolima (Colombia), lo que obliga a fortalecer la vigilancia entomológica, la vacunación preventiva en población en riesgo y la preparación de servicios de salud ante casos graves. Asimismo, Oropouche emerge como problema creciente en 2024–2025 con miles de casos notificados en Brasil y otros países, confirmando la dinámica cambiante de arbovirosis en la región (19).

Respecto a mpox y otras emergencias recientes, la Región de las Américas concentró una proporción importante de los casos globales durante 2022–2023; aunque la intensidad de la transmisión ha disminuido, la vigilancia y la capacidad de respuesta

clínica permanecen necesarias para detectar rebrotes y casos importados. Esta condición tuvo una rápida diseminación geográfica con más de 33.000 casos confirmados en 31 países y territorios de la región, lo que representaba alrededor del 58 % de los casos globales, durante el año 2022. Esta elevada carga refleja un impacto considerable sobre los sistemas de salud pública del continente, en particular porque la mayoría de los casos se dieron en hombres jóvenes (18-44 años), y con una gran proporción de personas que viven con VIH entre los afectados (20).

Un elemento transversal es la amenaza creciente de la resistencia antimicrobiana (RAM) y el inadecuado consumo de antimicrobianos en la región. Investigaciones y reportes recientes durante 2019-2022 reportan una situación epidemiológica de consumo de antimicrobianos (AMC) marcada por una amplia heterogeneidad entre los países y una tendencia general a la disminución. Aunque con matices importantes, destacan la necesidad de sistemas de monitoreo del consumo (AMC) y de programas de *stewardship* robustos, porque la RAM puede complicar el manejo de infecciones comunes y elevar la carga hospitalaria y los costos sanitarios. La implementación de sistemas nacionales de vigilancia del consumo de antimicrobianos y de laboratorios de referencia es una prioridad emergente (21).

Situación epidemiológica a nivel nacional (Ecuador)

A escala nacional, la caracterización de brotes ya no se queda en “persona–lugar–tiempo”. Se complementa con estimaciones operativas (tasa de ataque, gravedad, R_t) y, sobre todo, con herramientas de mayor resolución: la vigilancia genómica para reconstruir cadenas y fuentes, y la vigilancia ambiental (por ejemplo, aguas residuales) como sistema de alerta temprana. En dengue, la vigilancia regional 2023–2025 documenta picos sincronizados y un impacto medible del calentamiento y de las anomalías tipo El Niño en la transmisión; con esa señal sobre la mesa, se vuelve más factible anticipar oleadas y orientar recursos por territorio. En patógenos transmitidos por alimentos, la secuenciación de genoma completo (WGS) incrementa la detección de conglomerados y la atribución de fuentes, recorta tiempos de investigación y permite intervenciones más precisas (22).

Ecuador atravesó picos sin precedentes de dengue en 2023–2024 impulsados por El Niño costero y la expansión urbana, con circulación de DENV-2 genotipo III en zonas rurales de Esmeraldas que exige fortalecer la vigilancia entomoviológica y genómica en el norte; además, se sugiere subdetección de chikungunya en comunidades rurales del

litoral (2019–2020) y, a nivel provincial, se observan patrones de transmisión y perfiles etarios acordes con la introducción de chikungunya y zika. Más allá de los arbovirus, la leptospirosis sigue endémica; en COVID-19, el impacto temprano fue muy alto con exceso de mortalidad 2020 entre los mayores de la región y marcada heterogeneidad por edad, sexo y pertenencia indígena, y la ola Ómicron de fines de 2021 evidenció múltiples introducciones y difusión rápida pese a coberturas vacunales altas (23).

Respuesta Sanitaria

Desde 2020, el MSP y el INSPI reforzaron la red diagnóstica con RT-qPCR e incorporaron de forma progresiva vigilancia genómica para identificar introducciones y linajes de SARS-CoV-2, apoyando decisiones de control y trazado de brotes y ampliando estas capacidades mediante cooperación andina; en paralelo, el país priorizó la vacunación masiva gratuita y su logística, mientras en Quito se transitó hacia un modelo de APS comunitaria con comunicación del riesgo y participación social. En arbovirosis y zoonosis, las acciones se focalizaron en hotspots provinciales de dengue, respaldadas por vigilancia entomoviológica para orientar eliminación de criaderos, uso de larvicidas y rociado focal. En leptospirosis, un piloto “One Health” durante 2023 demostró que el diagnóstico molecular en tiempo real y la articulación intersectorial aumentan la sensibilidad de la vigilancia y la oportunidad de la respuesta. En conjunto, diagnóstico oportuno, genómica, comunicación comunitaria y control vectorial focalizado describen el eje operativo reciente del MSP/INSPI (24,25).

Ecuador fortaleció diagnóstico y secuenciación, con vigilancia genómica que evidenció múltiples introducciones y circulación de linajes de SARS-CoV-2 en todas las provincias e integración en redes andinas que aceleran detección e intercambio de datos; el brote de leptospirosis de 2023 permitió un enfoque “Una Salud” con diagnóstico molecular en tiempo real y coordinación intersectorial que mejoró oportunidad y sensibilidad, y en arbovirosis los análisis temporales sustentan la focalización territorial según clima y movilidad. Como limitaciones, la primera ola de COVID-19 expuso fallas de testeo y atención con alta mortalidad y desigualdades territoriales y poblacionales, a lo que se suman presión climática sobre el dengue, interrupción de coberturas infantiles y brechas de acceso en población migrante (26).

Finalmente, en comparación de la escala nacional e internacional, esta última muestra respuestas eficaces con iguales capas de vigilancia y equipos de respuesta rápida,

pero su rendimiento depende de recursos y capacidad: los países de altos ingresos secuenciaron más y con menos latencia, detectaron variantes antes y ajustaron mejor medidas; los puntajes JEE predicen poco la mortalidad y pesan más la arquitectura de vigilancia y la velocidad operativa, mientras la estandarización y el intercambio global de genomas permiten comparar estrategias y decidir casi en tiempo real. En Ecuador, la institucionalización de la secuenciación y su integración en redes de investigación y salud pública fortalecen la base técnica, aunque la sensibilidad aún depende del volumen de pruebas y de la logística para convertir datos en acciones; para cerrar brechas, funciona mejor un paquete combinado, que mejoras aisladas en una sola herramienta (27,28).

DISCUSIÓN

Un país es capaz de controlar un brote de manera eficaz cuando existe concordancia y armonía entre una serie de factores de diversa índole, partiendo de aquellos que son netamente tecnológicos y operativos, hasta aquellos que son estructurales y también, sociales. El éxito no se resume únicamente a la disponibilidad de recursos, sino a la coordinación y preparación de una nación ante posibles eventos que pueden llegar a comprometer la salud de su gente.

La OMS considera que los factores de los que depende un país para fomentar la capacidad de su sistema de salud para la detección, respuesta y comunicación efectiva ante un brote son 3: el apoyo interinstitucional, la confianza pública y un sistema de vigilancia que actúe oportunamente. Aquellos países cuyo sistema incluye mecanismo de alerta temprana, siguen protocolos estándar y mantienen una comunicación clara y constante con los miembros de la comunidad, tienen mejor control sobre el impacto de los brotes, sin embargo, una ausencia de liderazgo, limitación de recursos humanos y la desinformación representan amenazas para dichos factores positivos (29).

Asimismo, el financiamiento y la desigualdad territorial pueden determinar qué tan efectivas son las respuestas ante un brote. Inversiones estables tanto en la atención primaria de salud como en la vigilancia comunitaria solidifican la capacidad de respuesta ante emergencias de salud pública. Una estructura centralizada, con financiamiento netamente dependiente de externos puede enfrentar una mayor dificultad para mantener intervenciones efectivas (30).

Recientes estudios han demostrado que en el Ecuador han persistido limitaciones de tipo estructural y operativo en cuanto a gestión y control de brotes epidemiológicos se refiere. Si bien, se han establecido estrategias para el control de enfermedades zoonóticas, resistencia antimicrobiana, entre otros, la débil articulación entre instituciones y infraestructura deficiente son factores que juegan en contra. En su estudio en 2023, Paredes, et al, enfatizan en que la capacidad de equipos locales, así como también la disponibilidad de laboratorios a escala regional juegan un papel fundamental en la efectividad del monitoreo de enfermedades infecciosas, sin embargo, son áreas que aún requieren ser mejor desarrolladas (31).

Además, aun se evidencian brechas en los sistemas de comunicación de alertas y detección temprana, y en la coordinación de intervenciones en áreas no endémicas o en zonas rurales, limitando su rapidez y eficacia. Es necesaria una inversión sostenida, construcción de capacidades continua en el personal de salud, descentralizar recursos y buscar una digitalización de los procesos en todos los rincones del país para mantener un sistema resiliente y preventivo (32).

En la actualidad, la salud global se encuentra enfrentando una serie de desafíos que han ido evolucionando a lo largo del tiempo y comprometen la calidad de vida de las personas, requiriendo intervenciones inmediatas para frenar y mitigar su impacto. Entre estos, destaca la resistencia antimicrobiana, la cual ha experimentado un crecimiento exponencial en la última década, afectando a varios países de América Latina y Ecuador no es la excepción. De acuerdo con el Institute for Health Metrics and Evaluation, en 2019, el país ocupaba segundo lugar con la mayor morbilidad relacionada con la resistencia antimicrobiana en la región Andina (33).

Ante esta situación, el establecimiento de programas de control de antibióticos ha resultado crucial para enfrentar este serio problema, optimizar resultados sanitarios y promover el uso racional, ante lo cual la implementación del Plan Nacional para la prevención y control de la Resistencia antimicrobiana 2019-2023, diseñado en concordancia con el plan de acción de la Organización Mundial de la Salud. Dicho plan ha permitido que Ecuador establezca una instancia estratégica e interinstitucional, determinada a la regulación de las actividades orientadas al control de RAM, promoviendo acciones concretas para alcanzar los objetivos de salud pública en el país (34).

Por otro lado, los brotes de enfermedades zoonóticas representan otro problema significativo para la salud pública, sobre todo en países donde existen ciertas limitaciones en el acceso a servicios de salud. En el caso de Ecuador, el principal propósito con respecto a las zoonosis es su prevención y detección temprana, mejorando el sistema de vigilancia, la coordinación y articulación entre los sectores de salud humana, animal y ambiental. Un ejemplo claro de implementación de estas medidas se evidenció en 2023, cuando las autoridades declararon un importante y preocupante brote de leptospirosis en la región costera, específicamente en el cantón Durán. Esto permitió a Ecuador abordar el enfoque multidisciplinario, movilizándolo no sólo a médicos, sino también a veterinarios. Este tipo de respuesta, sumado a la vinculación activa de la comunidad y el adecuado manejo de recursos son piezas claves para enfrentar emergencias como la antes presentada y así optimizar la gestión de brotes zoonóticos (35).

Los problemas antes presentados, sumados a otros como el cambio climático, el envejecimiento poblacional, las enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes requieren intervención inmediata, ya que amenaza en gran medida la sostenibilidad de los sistemas de salud, el bienestar de poblaciones vulnerables y la seguridad sanitaria en escala global. Es de suma importancia abordarlos de manera coordinada y oportuna, para evitar así un colapso del sistema, revertir avances en temas de desarrollo sostenible y equidad en salud y prevenir crisis sanitarias recurrentes.

Por tanto, la OMS especifica que, para el control de enfermedades, por ejemplo, en el caso de emergencia humanitarias, es importante considerar ciertos servicios epidemiológicos de campo en ciertas áreas, especialmente en 3 principales (29):

- **Implementación de la vigilancia epidemiológica en base a sistemas de respuesta y alerta temprana:** A través de mecanismos que permiten la detección oportuna de cambios inusuales en el comportamiento de enfermedades infecciosas. En Ecuador, el Sistema de Vigilancia Epidemiológica y Alerta Temprana (SIVE-ALERTA) recopila información en tiempo real, permitiendo identificar brotes o incremento de enfermedades transmisibles y activar una respuesta inmediata. La red de laboratorios de referencia nacional apoya la detección temprana, y en conjunto con el Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI) reporta resultados hacia el sistema de vigilancia. Aquí incluye la capacitación del personal para el

reporte de alertas inmediatas y el establecimiento de canales de comunicación efectivos para la toma de decisiones.

- **Investigación y respuesta ante brotes:** Para iniciarla, es importante seguir una serie de pasos que van desde la determinación de la existencia del brote hasta la respuesta frente al mismo. Es primordial determinar que un brote efectivamente se encuentra presente, mediante el uso de datos y fuentes, siguiendo con la preparación del trabajo de campo, haciendo una adecuada investigación de la enfermedad, recolectar instrumentos de utilidad y planificar el proceso. La verificación del diagnóstico a través de una adecuada anamnesis, examen físico y, en casos que lo ameriten, los resultados de los exámenes es fundamental posteriormente establecer una definición de caso estandarizada, que permite clasificar los casos sospechosos, probables y confirmados según un set de criterios clínicos, de laboratorio y epidemiológicos. Una vez definidos los casos, el uso de la epidemiología descriptiva es clave para comprender la dinámica y la magnitud del brote, pues permite orientar los casos en función a tiempo, espacio y persona, lo cual facilita la identificación de patrones de transmisión, fuentes de exposición y grupos en riesgo.
- **Seguimiento y evaluación de programas:** El Ministerio de Salud pública en conjunto con entidades aliadas como el INSPI y el INEC, buscan garantizar el cumplimiento de los objetivos de control, prevención y mejora continua de la salud pública, mediante un constante monitoreo de indicadores sanitarios, evaluación de programas nacionales, como el programa de inmunizaciones, control vectorial, etcétera. Además, las autoridades sanitarias y el uso de sistemas informáticos permiten verificar que los protocolos, la calidad de atención y ejecución de actividades planificadas se realicen de manera efectiva.

Sibim, et al. (2024) en su estudio sobre el índice de One Health en países sudamericanos, han descrito que este enfoque se trata de un concepto en el que se propone un abordaje unificado e integral, el cual reconoce la coexistencia de la salud humana, animal y ambiental para el balance de la salud en términos generales. Estas iniciativas han sido especialmente útiles en los últimos años, enfocándose en gran medida en el control de posibles pandemias a futuro, especialmente aquellas de origen zoonótico (36).

Según el estudio antes mencionado, en Ecuador, pese a ser el primer país en Sudamérica en tener altos porcentajes de salud ambiental, donde han sido evaluados

indicadores como la calidad del aire, biodiversidad, mitigación del cambio climático, y otros, presenta un desempeño relativamente menor en cuanto a salud animal y humana, ocupando el noveno y décimo lugar respectivamente. Esto demuestra las limitaciones del sistema de salud del país, debido a factores como la inequidad en el acceso a servicios de salud, problemas políticos e insuficientes recursos, tanto materiales como humanos, e insta a tomar medidas de acción para combatir estas deficiencias (36,37).

Como punto final, en relación a perspectivas futuras, la transformación digital y la inteligencia epidemiológica representan nuevos determinantes para el éxito en el control de brotes, debido a su capacidad de análisis de datos con un enfoque predictivo, lo que permite anticipar una posible propagación de enfermedades, mejorando así el sistema de vigilancia. La inteligencia artificial y los sistemas digitales que han permitido conectividad entre plataformas y una compatibilidad alta de datos agilitan las respuestas, volviéndolas más precisas. La modernización digital en los últimos años se ha convertido en una necesidad estructural clave en el sistema de salud, resultando una herramienta crucial para una preparación más óptima frente a emergencias epidemiológicas que pudieran presentarse a futuro (38).

CONCLUSIONES

Las lecciones aprendidas en base a las experiencias en control de brotes deben ser integradas de manera que puedan alinearse a las particularidades que se presentan a nivel local en el Ecuador. Tomar ejemplo de países donde la preparación, la vigilancia continua y una cooperación interinstitucional activa son fundamentales para conseguir respuestas efectivas ante emergencias sanitarias. La incorporación de estas buenas prácticas en el Ecuador es necesaria para fortalecer su capacidad anticipativa, preventiva y sostenible para frenar emergencias sanitarias que puedan presentarse.

Es imprescindible además fortalecer una estructura epidemiológica que garantice una detección temprana y optimice la respuesta ante brotes, aplicando sistemas de información modernizados, manejados por personal entrenado.

Finalmente, la consolidación de herramientas sustanciales como la epidemiología de campo y el establecimiento de protocolos de control estandarizados paso a paso, y su aplicación sistemática mejorará la competencia operativa, además de

garantizar una toma de decisiones basada en evidencia, fortaleciendo la resiliencia sanitaria del país para enfrentar riesgos presentes y futuros.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. World Health Organization. Eastern Mediterranean Region. 2024 [citado 9 de noviembre de 2025]. OMS EMRO - Brotes de enfermedades. Disponible en: <https://www.emro.who.int/health-topics/disease-outbreaks/>
2. Centers for Disease Control and Prevention. Reproductive Health. 2024 [citado 9 de noviembre de 2025]. Epidemiology Glossary. Disponible en: <https://www.cdc.gov/reproductive-health/glossary/index.html>
3. Dias RA. Towards a Comprehensive Definition of Pandemics and Strategies for Prevention: A Historical Review and Future Perspectives. Microorganisms [Internet]. 30 de agosto de 2024;12(9):1802. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39338476/>
4. Bajoulvand R, Ramezanlou M, Derakhshani N, Goharinezhad S, Gholami M, Toranjizadeh F, et al. Strengthening primary health care for effective response to pandemics: a systematic review. East Mediterr Health J [Internet]. 3 de agosto de 2023 [citado 9 de noviembre de 2025];29(7):530-9. Disponible en: <https://applications.emro.who.int/EMHJ/V29/07/1020-3397-2023-2907-530-539-eng.pdf>
5. Sachs JD, Karim SSA, Akinin L, Allen J, Brosbøl K, Colombo F, et al. The Lancet Commission on lessons for the future from the COVID-19 pandemic. The Lancet [Internet]. 8 de octubre de 2022 [citado 9 de noviembre de 2025];400(10359):1224-80. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(22\)01585-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)01585-9/fulltext)
6. Tahoun MM, Sahak MN, Habibi M, Ahadi MJ, Rasoly B, Shivji S, et al. Strengthening event-based surveillance (EBS): a case study from Afghanistan. Confl Health. 30 de abril de 2024;18(1):39.
7. Breiman RF, Osoro E, Reithinger R, Wang D, Diamond M, Van Voorhis WC, et al. Importance of outbreak response research in bridging knowledge gaps on emerging infectious diseases. BMJ Glob Health [Internet]. 4 de junio de 2025;10(6):e018297. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40467089/>
8. World Health Organization. World Health Organization. 2022 [citado 9 de noviembre de 2025]. International health regulations. Disponible en: <https://www.who.int/health-topics/international-health-regulations>
9. Bloomfield A, Assiri A. The updated International Health Regulations: good news for global health equity. The Lancet [Internet]. 29 de junio de 2024 [citado 9 de noviembre de 2025];403(10446):2761-2. Disponible en: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2824%2901248-0/abstract?utm_source=chatgpt.com

10. Zidar A, Cotič Zidar Ž. Amended WHO International Health Regulations for better global pandemic governance? *Medical Law International* [Internet]. 1 de diciembre de 2024 [citado 9 de noviembre de 2025];24(4):297-312. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/09685332241297353>
11. World Health Organization, Pan American Health Organization. Reglamento Sanitario Internacional - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2025 [citado 9 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/reglamento-sanitario-internacional>
12. Santalucia I, Sorrentino M, Fiorilla C, Tranquilli S, Strazza G, Montuori P, et al. Learning from COVID-19: A Systematic Review of the IHR-SPAR Framework's Role in the Pandemic Response. *International Journal of Environmental Research and Public Health* [Internet]. mayo de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];22(5):695. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/22/5/695>
13. Carson J, Keeling M, Ribeca P, Didelot X. Incorporating Epidemiological Data into the Genomic Analysis of Partially Sampled Infectious Disease Outbreaks. *Mol Biol Evol* [Internet]. 1 de abril de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];42(4):msaf083. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/molbev/msaf083>
14. Gessain A, Nakoune E, Yazdanpanah Y. Monkeypox. Hardin CC, editor. *N Engl J Med* [Internet]. 10 de noviembre de 2022 [citado 9 de noviembre de 2025];387(19):1783-93. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra2208860>
15. Parry AE, Campbell S, Thottunkal S, Mandal PP, Salmon S. Outbreak response capacity of the Global Outbreak Alert and Response Network across WHO's South-East Asia and Western Pacific regions. *Western Pac Surveill Response J*. 2024;15(5 Spec edition):1-7.
16. Chacón NR, Barquero RS, Sevilla TS. Dengue: una revisión sistémica de la arbovirosis más prevalente en América Latina: Dengue: a systematic review of the most prevalent arboviral disease in Latin America. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* [Internet]. 25 de agosto de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];6(4):1815-23. Disponible en: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/4399>
17. Pan American Health Organization. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2024 [citado 9 de noviembre de 2025]. OPS llama a la acción colectiva ante el aumento récord de casos de dengue en las Américas - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/28-3-2024-ops-llama-accion-colectiva-ante-aumento-record-casos-dengue-americas>
18. Pan American Health Organization. Pan American Health Organization / World Health Organization. 2025 [citado 9 de noviembre de 2025]. Aumento de casos de sarampión en las Américas en 2025 - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/3-7-2025-aumento-casos-sarampion-americas-2025>

19. World Health Organization. World Health Organization. 2025 [citado 9 de noviembre de 2025]. Yellow fever - Region of the Americas. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2025-DON570>
20. Gutiérrez-Chablé LE, Ochoa-Fuentes DA, Lezama-Ávila FI, García-Flores MA, Santos-López G, Méndez-Martínez S. Mpox en humanos: un panorama de la epidemia de 2022-2023. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2024 [citado 9 de noviembre de 2025];62(2):e5756. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12148114/>
21. Marin GH, Giangreco L, Lichtenberger P, Dorati C, Mordujovich P, Rojas-Cortés R, et al. National Antimicrobial Consumption in Latin America and the Caribbean: Measurements and Results from 2019–2022. *Antibiotics* [Internet]. marzo de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];14(3):240. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2079-6382/14/3/240>
22. Pan Y, Chen A, Chen L, Lin Z. Wastewater surveillance for early warning of COVID-19 outbreaks in long-term care facilities. *Lancet Microbe*. junio de 2025;6(6):101079.
23. Cuéllar L, Torres I, Romero-Severson E, Mahesh R, Ortega N, Pungitore S, et al. Excess deaths reveal the true spatial, temporal and demographic impact of COVID-19 on mortality in Ecuador. *Int J Epidemiol*. 18 de febrero de 2022;51(1):54-62.
24. Ruales J, Garzón X, Aldaz C, Vásconez N, Jácome F, Cevallos J, et al. [Distribution of the COVID-19 vaccine: experience in EcuadorOperacionalização da vacinação contra a COVID-19: experiência no Equador]. *Rev Panam Salud Publica*. 2025;49:e89.
25. Katzelnick LC, Quentin E, Colston S, Ha TA, Andrade P, Eisenberg JNS, et al. Increasing transmission of dengue virus across ecologically diverse regions of Ecuador and associated risk factors. *medRxiv* [Internet]. 30 de mayo de 2023 [citado 9 de noviembre de 2025];2023.05.25.23290519. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10312896/>
26. Bruno A, de Mora D, Rojas-Estevez P, Ruiz-Moreno HA, Guzman-Otazo J, Cáceres O, et al. Genomic surveillance of SARS-CoV-2 in the Andean Community (2020–2024): integrating regional sequencing efforts from Colombia, Ecuador, Peru, and Bolivia through “ORAS-CONHU” program. *Front Public Health* [Internet]. 11 de septiembre de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];13:1623413. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12460285/>
27. Han AX, Toporowski A, Sacks JA, Perkins MD, Briand S, van Kerkhove M, et al. SARS-CoV-2 diagnostic testing rates determine the sensitivity of genomic surveillance programs. *Nat Genet* [Internet]. 2023 [citado 9 de noviembre de 2025];55(1):26-33. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9839449/>
28. Márquez S, Vasquez-Aleman G, Juarez JG, Cerpas C, Cardenas P, Bennett S, et al. Enhancing capacities in genomic surveillance capabilities for SARS-CoV-2 and dengue virus: A South-South collaborative partnership. *PLOS Glob Public Health*

- [Internet]. 8 de abril de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];5(4):e0004365. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11978052/>
29. Lawrence A. Evaluating the Effectiveness of Public Health Measures During Infectious Disease Outbreaks: A Systematic Review. *Cureus* [Internet]. marzo de 2024;16(3):e55893. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38595888/>
30. OECD/The World Bank. OECD. 2023 [citado 9 de noviembre de 2025]. Health at a Glance: Latin America and the Caribbean 2023. Disponible en: https://www.oecd.org/en/publications/health-at-a-glance-latin-america-and-the-caribbean-2023_532b0e2d-en.html
31. Poveda Paredes FX, Lara Flores GN, Velasco Basantes MM. Monitoring and control of infectious diseases in Ecuador. *Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias* [Internet]. 2023 [citado 9 de noviembre de 2025];2:434. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=9872147>
32. Morales DO, Quinatoa PA, Cagua JC. Characterization of an outbreak of malaria in a non-endemic zone on the coastal region of Ecuador. *Biomédica* [Internet]. 31 de mayo de 2021 [citado 9 de noviembre de 2025];41(Supl. 1):100-12. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/5816>
33. Global Research on AntiMicrobial resistance (GRAM). Institute for Health Metrics and Evaluation. 2026 [citado 9 de noviembre de 2025]. The burden of antimicrobial resistance (AMR) in Ecuador. Disponible en: <https://www.healthdata.org/sites/default/files/2023-09/Ecuador.pdf>
34. Goyes-Baca MJ, Sacon-Espinoza MR, Poveda-Paredes FX. Manejo del sistema de salud de Ecuador frente a la resistencia antimicrobiana. *Revista Información Científica* [Internet]. 18 de enero de 2023 [citado 9 de noviembre de 2025];102:4048-4048. Disponible en: <https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/4048>
35. Orlando SA, Mora-Jaramillo N, León-Sosa A, Jiménez Valenzuela F, Calderon J, Rivera A, et al. Alta prevalencia y diversidad de serogrupos patógenos *de Leptospira* en cerdos, vacas y perros callejeros de comunidades rurales marginadas de la región costera de Ecuador. *One Health* [Internet]. 1 de junio de 2025 [citado 9 de noviembre de 2025];20:101083. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352771425001193>
36. Sibim AC, Chiba de Castro WA, Kmetiuk LB, Biondo AW. One Health Index applied to countries in South America. *Front Public Health* [Internet]. 2024;12:1394118. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39440173/>
37. Rodríguez Á, Couto P, Acevedo A, Herrera BA, Astudillo O, Avaro M, et al. Strengthening the Surveillance and Response to Public Health Events With a One Health Approach: A Perspective From 12 Countries in Latin America and the Caribbean. *J Infect Dis* [Internet]. 10 de marzo de 2025;231(Supplement_2):S108-13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39891538/>
38. Dellanzo A, Cotik V, Lozano Barriga DY, Mollapaza Apaza JJ, Palomino D, Schiaffino F, et al. Digital surveillance in Latin American diseases outbreaks: information extraction from a novel Spanish corpus. *BMC Bioinformatics* [Internet].

23 de diciembre de 2022;23(1):558.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36564712/>

Disponible en:



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 7 EL SISTEMA INMUNE INFANTIL.

Quevedo, M., Hurtado L., González C.
DOI: 10.55204/pmea.128.c193

María José Quevedo 0000-0001-8431-1946 
mquevedoc@ucacue.edu.ec

Larisa Araceli Hurtado Flores 0009-0003-8858-9904 
hurtadolarisa@est.ucacue.edu.ec

Camila Raquel González González 0000-0002-3702-9478 
camila.gonzalez.66@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

El sistema inmune infantil posee sus propias características diferentes a las del adulto, cualidad que influye en su susceptibilidad hacia diferentes patologías así como a intervenciones inmunológicas como el uso de vacunas. A pesar de los avances en la actualidad las infecciones se siguen considerando como la principal causa de morbilidad infantil a nivel mundial. Es por ello que el presente trabajo tiene como finalidad explorar las particularidades del sistema inmune desde su desarrollo embriológico hasta la infancia, así como la influencia de factores ambientales. Se abordará como la exposición precoz a patógenos y la microbiota comensal esculpen la maduración de las respuestas inmunes innatas y adaptativas. Se examinará la respuesta inmune adaptativa, que incluye anticuerpos y respuestas de células B de memorias así como la respuesta innata, caracterizada por respuestas de citocinas específicas y la activación de células inmunitarias en sangre.

Palabras Clave: sistema inmune adaptativo, sistema inmune innato, infantil, células B, células T, citocinas.

ABSTRACT

The infant immune system has its own characteristics that differ from those of adults, a quality that influences its susceptibility to different diseases as well as to immunological interventions such as the use of vaccines. Despite current advances, infections are still considered the leading cause of child morbidity and mortality

worldwide. That is why this study aims to explore the particularities of the immune system from its embryonic development to childhood, as well as the influence of environmental factors. It will address how early exposure to pathogens and commensal microbiota shape the maturation of innate and adaptive immune responses. It will examine the adaptive immune response, which includes antibodies and memory B cell responses, as well as the innate response, characterized by specific cytokine responses and the activation of immune cells in the blood.

Keywords: adaptive immune system, innate immune system, infant, B cells, T cells, cytokines.

INTRODUCCIÓN

El sistema inmune infantil consiste en un conjunto de mecanismo que nos ayudan a la protección del niño frente a cualquier agente invasor externo como pueden ser: bacterias, toxinas y hongos desde su nacimiento, por lo que en esta etapa el sistema inmune sigue en un constante desarrollo siendo así diferente que los adultos (1).

En sus primeras etapas el recién nacido depende de una inmunidad pasiva de la madre la misma que es transmitida a través de la placenta y la leche la cual nos ayudará a mantener una protección provisional. La inmunidad se divide en dos grandes tipos: innata y adaptativa. La inmunidad innata constituye la primera línea de defensa del organismo y actúa de manera inmediata frente a cualquier agente extraño, sin requerir exposición previa; incluye las barreras físicas como la piel y las mucosas, las células fagocíticas (macrófagos y neutrófilos), el sistema del complemento y diversos mediadores inflamatorios (1,2).

En cambio, la inmunidad adaptativa o adquirida se desarrolla después del contacto con un antígeno específico, generando una respuesta más lenta pero altamente especializada, mediada por linfocitos T y B, con producción de anticuerpos y la capacidad de generar memoria inmunológica para responder de forma más eficaz ante futuras exposiciones (2).

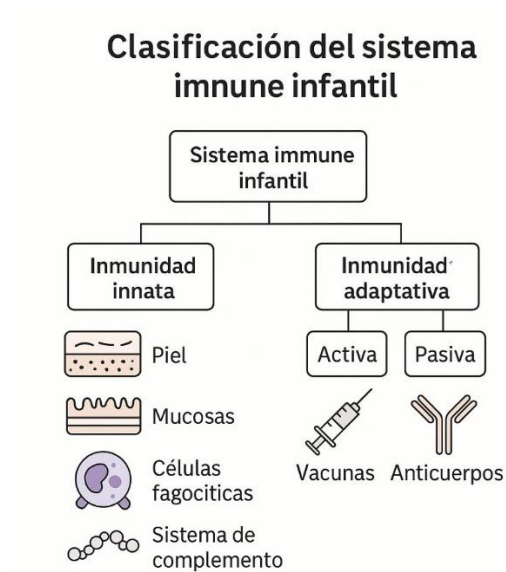
La inmunidad adaptativa o adquirida, para que se genere su activación, toma más tiempo que la inmunidad innata; sin embargo, una vez completada, es altamente específica, ya que tiene la capacidad de reconocer e identificar distintos antígenos. Está conformada por linfocitos, entre los cuales destacan los linfocitos B, que participan en

la respuesta humoral, ayudando a la producción de anticuerpos, y los linfocitos T, que regulan y ejecutan la respuesta inmune celular, siendo los más conocidos los linfocitos T CD4⁺ y los linfocitos T CD8⁺ (3).

Esta inmunidad se divide en dos tipos: activa, cuando el organismo genera sus propias defensas frente a una infección o mediante la estimulación inmunológica que proporcionan las vacunas; y pasiva, cuando se reciben anticuerpos ya formados, lo cual puede ocurrir de manera natural, a través del paso de inmunoglobulinas maternas por la placenta, o de forma artificial, mediante la administración de inmunoglobulinas o anticuerpos monoclonales (3).

En conjunto, el sistema inmunitario infantil integra las defensas inmediatas de la inmunidad innata con la protección más duradera de la inmunidad adaptativa, alcanzando su madurez plena a lo largo de los primeros años de vida.

Gráfico 1: Clasificación del sistema inmune infantil



METODOLOGÍA

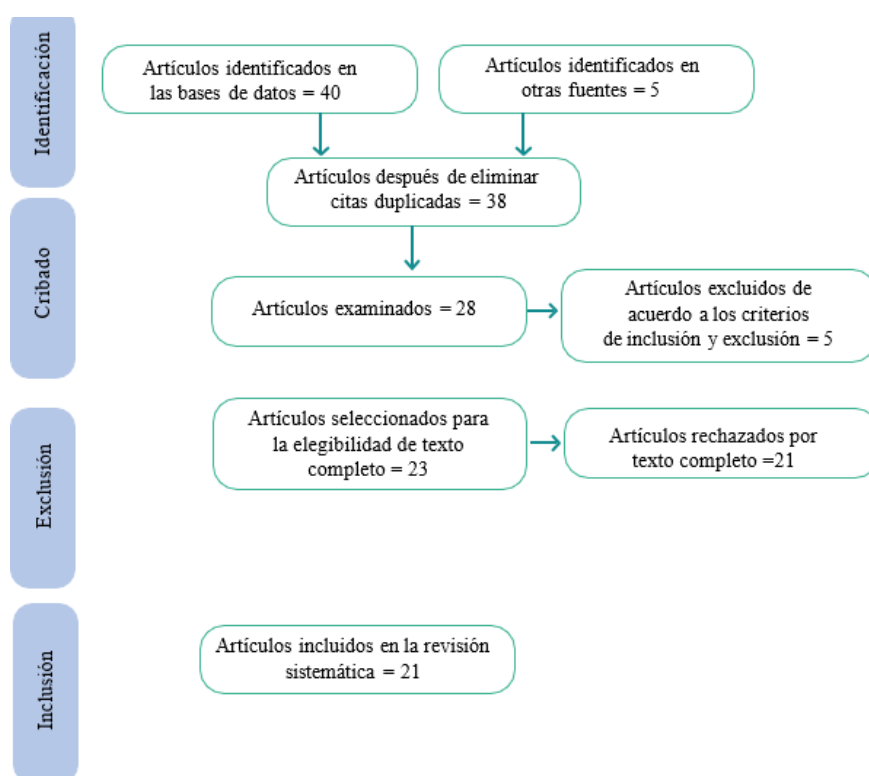
Para este estudio se realizó una investigación bibliográfica descriptiva y de revisión sistemática relacionada con el sistema inmune infantil. Para lo cual se establecieron estrategias de búsqueda tomando en consideración algunas bases de datos científicas como : Libros, PubMed, Scielo, Elsevier, Frontiers in Immunology, Science Direct y la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) se usaron las palabras clave: *inmune infantil, desarrollo inmunológico, inmunidad adaptativa, inmunidad innata, inmunidad*

neonatal, maduración inmunitaria, anticuerpos maternos, vacunación pediátrica, y respuesta inmunitaria temprana, mismas que fueron combinadas con el uso de los operadores lógicos booleanos AND y OR.

Para la recolección de la información, se procedió al análisis sistemático de varios artículos a través del uso de la guía de la evaluación Prisma 2020, posteriormente se registraron datos como: autor, tipo de estudio, objetivo, resultados y conclusiones. Solo se incluyeron investigaciones publicadas entre 2020 y 2025, escritas en inglés o español, y que abordaran el desarrollo o funcionamiento del sistema inmunológico infantil.

El proceso de selección de los artículos se representa por medio del diagrama de flujo de Prisma

Figura 1. Diagrama de flujo de selección de artículos



RESULTADOS

PERIODO FETAL

Antes de que los ganglios linfáticos, la medula ósea (MO) y el timo se establezcan como los órganos hematopoyéticos principales, se producen olas transitorias de hematopoyesis en el mesodermo para cubrir las necesidades inmediatas del embrión en crecimiento.

El desarrollo del aparato hematopoyético empieza en la pared del saco vitelino a mediados de la semana 2 de gestación, con la formación de islotes sanguíneos a partir de hemangioblastos, los cuales tienen la capacidad de desarrollo biopotencial y pueden dar origen tanto a células madre hematopoyéticas pluripotenciales (CMHP) como a células endoteliales (4).

Los hemangioblastos también dan origen a células precursoras hemangiogénicas, las cuales se desarrollan en el mesodermo posterolateral durante la gastrulación y desde aquí bajo la influencia de Runx-1, se diferencian en el linaje hematopoyético (4).

Hacia el día 28 de desarrollo, inicia la hematopoyesis intraembrionaria definitiva, a partir de acúmulos paraaórticos ubicados en el mesodermo esplacnopleural, que forman la región aorta-gónadas-mesonefros (AGM). En esta región se generan verdaderas CMHP capaces de mantener la hematopoyesis durante toda la vida. A partir de la 6 – 8 semana empiezan a migrar por vía sanguínea hacia el hígado fetal, que se convierte en el principal órgano hematopoyético durante la gestación (4-5).

A partir de la quinta semana, las primeras CMHP denominadas también hemocitoblastos, se diferencian en dos linajes principales: células madre linfoides y células madre mieloides. Esta última es precursora de la línea celular sanguínea que da lugar a: megacariocitos, eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, basófilos monocitos y eritrocitos mientras que la primera da origen a dos líneas de linfocitos: linfocitos T (encargados de reacciones inmunes celulares) y linfocitos B (responsables de la síntesis de anticuerpos), facilitando así el crecimiento del hígado (4-6).

Durante la octava semana de desarrollo, los progenitores linfoides tempranos migran del hígado hacia el timo, en donde maduran y empiezan a diferenciarse en

protimocitos y después en células T vírgenes que comienzan a expresar genes del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) clase I y II, permitiendo que solo aquellos que reconocen el MHC sobrevivan y maduren. Durante la 10 semana los linfocitos constituyen el 95% de células en el timo. En la semana 11 empiezan a colonizar el bazo y otros tejidos periféricos como el epitelio, mucosa intestinal, lamina propia y ganglios linfáticos que empiezan a aparecer (4,6-8).

Paralelamente se forman precursores de linfocitos B en el hígado los cuales entre la semana 10-11 migran junto con células madre hematopoyéticas provenientes del saco vitelino, hígado y la región AGM hacia la MO, la cual se consolida como el principal órgano hematopoyético, que sintetiza líneas mieloides formadas por neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y sus derivados macrófagos, así como células dendríticas y líneas linfoides conformadas por precursores de linfocitos B y T. a partir de la semana 13-16 el feto empieza a protegerse con anticuerpos IgG pasivos que se transportan a través de la placenta de forma selectiva por el receptor para el Fc neonatal (FcRn), y llegan a todos los subtipos de IgG durante la vida intrauterina (4,6-8).

Mientras que en la semana 12, a nivel del hígado fetal se empiezan a sintetizar las proteínas del sistema del complemento, aunque su funcionalidad no se alcanza hasta después del nacimiento (4,6-8).

PERIODO NEONATAL

Las primeras 4 semanas de vida extrauterina, son cruciales para el neonato puesto que pasa de un entorno casi estéril en el útero a un mundo rico en microbios, para el que se vuelven muy propensos a infecciones, debido a que no han tenido exposición previa. Para lo cual los recién nacidos cuentan con un sistema inmunitario innato (SII) inmaduro, reducido y limitado que actúa como la primera línea de defensa frente a infecciones (8,9). Constituida por barreras físicas y químicas que son más permeables que en adultos y células fagocíticas como neutrófilos, células dendríticas, macrófagos y NK (8-10).

“Estas células reconocen patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) presentes en el patógeno invasor, mediante los receptores de reconocimiento de patrones (PRR), como receptores tipo peaje (TLR), aunque con una respuesta proinflamatoria y microbicida reducida para evitar inflamación excesiva” (11). Así como en el adulto estas

células fagocíticas pueden migrar hacia zonas de inflamación, pero con menor capacidad de sintetizar especies reactivas de oxígeno (11).

Por otro lado, el SIA tiene poca diversidad, pues al momento del nacimiento, los neonatos no sintetizan inmunoglobulinas propias por la inmadurez de su sistema, dependen casi por completo de la inmunización materna que se transfiere a través de dos vías: la transplacentaria que se lleva a cabo intrauterino, la cual le proporciona al recién nacido una concentración de IgG tan alta como la de su madre y con el mismo rango de antígenos específicos (12-13)

Y la otra vía es la leche materna o calostro el cual está conformado por moléculas activas indispensables para el desarrollo del neonato, así como anticuerpos IgA, IgM e IgG, que se transfieren al intestino del neonato, donde proporcionan protección contra bacterias, al unirse a bacterias comensales para aumentar su síntesis (13-14).

En neonatos, el timo es relativamente grande y activo, debido a que es fundamental para la generación de células T inmunocompetentes que saldrán del timo y se dirigirán a través de vasos linfáticos y sanguíneos hacia órganos linfoides periféricos (13-14). “Los neonatos poseen una subpoblación especial, recientemente descubierta, de células T productoras de interleucina-8 (CXCL8), que activan los neutrófilos antimicrobianos, cuyo número disminuye con la edad” (15).

LACTANTE

En bebés de un mes hasta 2 años, el SII sigue siendo la primera barrera de defensa la cual se sigue desarrollando progresivamente, debido a que las células van aumentando su capacidad para fagocitar, se evidencia también un incremento en la liberación de citoquinas y respuestas proinflamatorias más eficaces. Aumenta también la expresión de PRR mejorando así la detección de patógenos y la respuesta inmunitaria (16).

Paralelamente en el SIA, los órganos linfoides como el timo, aumentan la expresión de genes MHC en los timocitos, mejorando así la capacidad para reconocer antígenos. Los ganglios linfáticos y el bazo aumentan su tamaño y funcionalidad, para facilitar la presentación de antígenos a los linfocitos, también se forma un centro germinativo para que los linfocitos B proliferen y se desarrollen (1, 8, 16).

Durante este periodo de tiempo se produce el crecimiento y maduración de tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), en el tracto gastrointestinal, donde la microbiota influye en el desarrollo de la educación antigénica. La MO, sigue siendo el principal sitio de hematopoyesis, sintetizando células mieloides y linfoides (1, 8, 16).

Por otro lado, en el SIA, el 40% de linfocitos B son células B1 a medida que la IgG se cataboliza, las concentraciones de anticuerpos disminuyen de modo gradual hasta que el lactante empieza a producir cantidades útiles de su propia IgG alrededor de los seis meses de edad. También aumentan las subpoblaciones de linfocitos: Linfocitos Teg, Linfocitos Th1, Linfocitos Th2 y Linfocitos Th17, mejorando aún más el reconocimiento de patógenos y la actividad del sistema inmune, del mismo modo incrementa la producción de anticuerpos y en los meses siguientes se desarrolla la memoria inmunológica (MI) (1, 8, 16).

Las vacunas son la piedra angular para promover la generación de MI frente a patógenos y proteger a los lactantes de infecciones con elevada morbilidad, estudios epidemiológicos muestran que los primeros meses de vida son cruciales para la educación inmunológica, y la vacunación tiene un impacto significativo (16-17).

INFANCIA (2-12 AÑOS)

A los dos años el timo empieza a involucionar de forma lenta y a partir de los 3 – 5 años empieza a disminuir la producción de linfocitos T vírgenes. A nivel del SII incrementa la producción de citocinas proinflamatorias y en el sistema inmune adaptativo (SIA) se consolida las respuestas de memoria a vacunas y antígenos ambientales, dándole así la capacidad de generar respuestas específicas y MI (1,18,19).

Se evidencia también mayor producción de anticuerpos IgG e IgA, estos últimos alcanzan niveles séricos funcionales a partir de los 6 años, fortaleciendo además mucosas genitourinarias, respiratorias y digestivas, por el contrario, IgD e IgE poseen niveles bajos que incrementan proporcionalmente con la exposición a alérgenos (19). El SII madura completamente durante los primeros 7-8 años, en esta edad hay activación funcional de la mucosa bronquial, se refuerza la inmunidad local del tejido linfoide nasofaríngeo con producción de IgA (15,19).

Entre los 9-12 años, aunque el timo sigue siendo funcional, va sustituyendo gradualmente el tejido linfoideo activo por tejido adiposo (19). El bazo alcanza la madurez y tiene la capacidad de eliminar patógenos y células anormales. Las amígdalas que forman parte de las MALT también muestran signos de involución a esta edad, esto se produce debido a que la estimulación antigénica que antes era constante, en esta etapa disminuye por el desarrollo de MI (20). Toda esta inmunidad se refuerza con las proteínas del sistema del complemento que alcanzan concentraciones plasmáticas similares a las del adulto. Desarrollando así un sistema inmunológico eficaz y equilibrado, con la capacidad de producir respuestas rápidas y específicas para responder a infecciones (21).

DISCUSIÓN

Un aporte importante sobre investigaciones entorno al desarrollo del sistema inmune de Moraes-Pinto et al (2020) mencionan que hasta hace poco, se pensaba que el entorno intrauterino era completamente estéril. Estudios recientes han cuestionado este concepto, ya que han descrito una biomasa microbiana muy pequeña en el tejido placentario, la sangre del cordón umbilical y el meconio. A su vez, los desafíos metodológicos, los resultados contradictorios y el conocimiento inmunológico actual aún arrojan dudas sobre la interpretación de estos hallazgos (6).

Por otro lado, Kloc et.al (2020) dice que también existen teorías de que el sistema inmunitario del feto es entrenado por la inflamación materna, que influye y establece una memoria inmunitaria de larga duración en las células madre hematopoyéticas fetales (15)

REFERENCIAS

1. Inmunología e inmunizaciones | Comité Asesor de Vacunas de la AEP [Internet]. Available from: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-48>
2. Tipos de inmunidad adaptativa, la respuesta “mutante” contra la infección [Internet]. www.elsevier.com. 2020. Available from: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/tipos-de-inmunidad-adaptativa-la-respuesta-mutante-contrala-infeccion>
3. Semmes EC, Chen JL, Goswami R, Burt TD, Permar SR, Fouda GG. Understanding Early-Life Adaptive immunity to guide interventions for pediatric health. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2021 Jan 21;11. Available from: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.595297>
4. Carlson BM. *Embriología humana y biología del desarrollo*. 6.^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2018. ISBN 978-8413827209.
5. Hossain Z, Reza AHMM, Qasem WA, Friel JK, Omri A. Development of the immune system in the human embryo. *Pediatric Research* [Internet]. 2022 Jan

- 18;92(4):951–5. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41390-022-01940-0>
6. De Moraes-Pinto MI, Suano-Souza F, Aranda CS. Immune system: development and acquisition of immunological competence. *Jornal De Pediatria* [Internet]. 2020 Nov 9;97:S59–66. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9432342/>
 7. Hossain Z, Reza AHMM, Qasem WA, Friel JK, Omri A. Development of the immune system in the human embryo. *Pediatric Research* [Internet]. 2022 Jan 18;92(4):951–5. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41390-022-01940-0>
 8. Kliegman RM, St. Geme JW, Stanton BF, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson. Tratado de Pediatría*. 20.^a ed. Vol. 1. Barcelona: Elsevier; 2020.
 9. Male D, Brostoff J, Roth DB, Roitt I. *Inmunología*. 8.^a ed. Barcelona: Elsevier España; 2021.
 10. Crofts KF, Alexander-Miller MA. Challenges for the newborn immune response to respiratory virus infection and vaccination. *Vaccines* [Internet]. 2020 Sep 24;8(4):558. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7712002/>
 11. Murphy K, Travers P, Walport M, Janeway CA Jr. *Inmunobiología de Janeway*. 7.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009.
 12. Corona-Cervantes K, Sánchez-Salguero E, Zárate-Segura PB, Krishnakumar A, Piña-Escobedo A, Rangel-Calvillo MN, et al. Maternal immunoglobulins differentially bind a diverse bacterial community in human colostrum and the stool of breastfed neonates. *Immunology Letters* [Internet]. 2025 Feb 1;106978. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.imlet.2025.106978>
 13. De S, Mandal SK, Das R, Maitra D, Saha S, S RSK, et al. Ultrasonographic assessment of the thymus among neonates admitted in a special newborn care unit of a medical college hospital in eastern India. *Cureus* [Internet]. 2024 Aug 16; Available from: <https://doi.org/10.7759/cureus.67036>
 14. Semmes EC, Chen JL, Goswami R, Burt TD, Permar SR, Fouda GG. Understanding Early-Life Adaptive immunity to guide interventions for pediatric health. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2021 Jan 21;11. Available from: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.595297>
 15. Kloc M, Ghobrial RM, Kuchar E, Lewicki S, Kubiak JZ. Development of child immunity in the context of COVID-19 pandemic. *Clinical Immunology* [Internet]. 2020 Jun 13;217:108510. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clim.2020.108510>
 16. Sangild PT, Strunk T, Currie AJ, Nguyen DN. Editorial: Immunity in compromised newborns. *Frontiers in Immunology* [Internet]. 2021 Jul 26;12. Available from: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.732332>
 17. Martín SM, Agustí MLM, Miranda APJ, Hernández CS, Chavarri GS, Herce PA, et al. Prevención de las enfermedades infecciosas. Actualización en vacunas PAPPS 2022. *Atención Primaria* [Internet]. 2022 Oct 1;54:102462. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9682159/>
 18. Sly PD. Understanding the role of innate immune training in prevention of respiratory infections. *Pediatric Pulmonology* [Internet]. 2024 Oct 22; Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11921060/>

19. Connors TJ, Matsumoto R, Verma S, Szabo PA, Guyer R, Gray J, et al. Site-specific development and progressive maturation of human tissue-resident memory T cells over infancy and childhood. *Immunity* [Internet]. 2023 Jul 7;56(8):1894-1909.e5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2023.06.008>
20. Hu C, Zhang K, Jiang F, Wang H, Shao Q. Epigenetic modifications in thymic epithelial cells: an evolutionary perspective for thymus atrophy. *Clinical Epigenetics* [Internet]. 2021 Nov 24;13(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13148-021-01197-0>
21. Hill DL, Carr EJ, Rutishauser T, Moncunill G, Campo JJ, Innocentin S, et al. Immune system development varies according to age, location, and anemia in African children. *Science Translational Medicine* [Internet]. 2020 Feb 5;12(529). Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7738197/>



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 8

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Rodas A., Sánchez R., Uvidia J.
DOI: 10.55204/pmea.128.e194

Américo Gerardo Rodas Torres 0000-0002-3657-6912 
americo.rodas@ucacue.edu.ec

Roberth Steven Sánchez Jaramillo 0000-0002-8029-8892 
roberth.sanchez.23@est.ucacue.edu.ec

Josué Andrés Uvidia López 0009-0004-2793-5858 
josue.uvidia.72@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una patología del tracto genital superior femenino caracterizada por inflamación e infección de los órganos pélvicos, con importantes repercusiones sobre la salud reproductiva. Esta revisión de la literatura, elaborada bajo las directrices PRISMA, analizó estudios publicados entre 2020 y 2025 sobre etiología, diagnóstico y manejo de la EIP en mujeres en edad reproductiva. Los hallazgos confirman un cambio en el paradigma etiológico: aunque históricamente atribuida a *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, hoy se reconoce su naturaleza polimicrobiana, con participación significativa de microorganismos asociados a vaginosis bacteriana (*Atopobium vaginae*, *Sneathia spp.*, *Megasphaera spp.*) y patógenos emergentes como *Mycoplasma genitalium*. Este último incrementa hasta un 67% el riesgo de desarrollar EIP y presenta resistencia creciente a los antibióticos convencionales. Clínicamente, las pacientes suelen ser jóvenes y sexualmente activas, con cuadros de dolor pélvico, dispareunia e irregularidades menstruales; sin embargo, la inespecificidad de los síntomas dificulta el diagnóstico oportuno. Se destaca la necesidad de pruebas moleculares accesibles, esquemas terapéuticos que incluyan cobertura para anaerobios y microorganismos emergentes, y estrategias preventivas basadas en educación sexual y tamizaje. La evidencia actual resalta la EIP como un síndrome

complejo, multifactorial y persistente, que demanda actualización constante en su abordaje clínico y terapéutico para reducir complicaciones como infertilidad y dolor pélvico crónico.

Palabras clave: enfermedad inflamatoria pélvica, *Mycoplasma genitalium*, infección polimicrobiana, vaginosis bacteriana, salud reproductiva, infertilidad.

ABSTRACT:

Pelvic inflammatory disease (PID) is a disorder of the female upper genital tract characterized by inflammation and infection of the pelvic organs, with significant implications for reproductive health. This literature review, conducted under PRISMA guidelines, analyzed studies published between 2020 and 2025 regarding the etiology, diagnosis, and management of PID in women of reproductive age. The findings confirm a shift in the etiological paradigm: although historically attributed to *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*, PID is now recognized as a polymicrobial condition, with a significant role played by microorganisms associated with bacterial vaginosis (*Atopobium vaginae*, *Sneathia* spp., *Megasphaera* spp.) and emerging pathogens such as *Mycoplasma genitalium*. The latter increases the risk of developing PID by up to 67% and shows growing resistance to conventional antibiotics. Clinically, most patients are young, sexually active women presenting with pelvic pain, dyspareunia, and menstrual irregularities; however, the nonspecific nature of symptoms often hinders timely diagnosis. There is a clear need for accessible molecular testing, therapeutic regimens that include coverage for anaerobes and emerging microorganisms, and preventive strategies emphasizing sexual education and screening. Current evidence highlights PID as a complex, multifactorial, and persistent syndrome requiring continuous updates in clinical and therapeutic approaches to reduce complications such as infertility and chronic pelvic pain.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es una afección del aparato reproductor femenino superior caracterizada por inflamación y sensibilidad del útero, el cuello uterino y las estructuras anexas. Se trata de una patología frecuente, con una incidencia anual

estimada entre 750 000 y 800 000 casos, y un costo directo cercano a 2000 millones de dólares (1).

Actualmente, la EIP es reconocida como una de las principales causas de morbilidad ginecológica y de complicaciones reproductivas en mujeres en edad fértil (2). Esta entidad engloba todas las infecciones del tracto genital superior, como endometritis, salpingitis, colecciones purulentas o peritonitis pélvica, las cuales pueden generar secuelas permanentes si no se tratan a tiempo. Los casos no complicados suelen manejarse de forma ambulatoria, mientras que los cuadros moderados o complicados, en especial los que cursan con absceso tuboovárico o peritonitis pélvica, requieren hospitalización o intervención quirúrgica (3).

La EIP representa, por tanto, una importante carga sanitaria debido a sus complicaciones reproductivas como el embarazo ectópico, la infertilidad y el dolor pélvico crónico. Aunque la sensibilidad pélvica es el signo clínico principal, el diagnóstico carece de la sensibilidad y especificidad necesarias, por lo que los criterios de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) siguen siendo la referencia diagnóstica. Entre los factores de riesgo se incluyen la edad temprana, las ITS previas, la presencia de múltiples parejas sexuales y la etnia afroamericana, mientras que el uso de métodos anticonceptivos de barrera ofrece un efecto protector (4).

Desde el punto de vista etiopatogénico, la EIP es una infección polimicrobiana que afecta principalmente a mujeres jóvenes sexualmente activas. Los microorganismos ascienden desde el tracto genital inferior hasta el superior, aunque también se han descrito vías menos frecuentes, como la transmisión hematógica y linfática, observada en casos de tuberculosis genital (5).

Se ha descrito que los agentes causales más frecuentes son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Sin embargo, en los últimos años se ha identificado la participación de otros microorganismos como los anaerobios, las bacterias respiratorias y entéricas, y aquellos asociados a la vaginosis bacteriana. Aproximadamente la mitad de los casos de EIP son de origen polimicrobiano, involucrando bacterias como *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Peptostreptococcus* (5).

En este contexto, *Mycoplasma genitalium* ha cobrado especial relevancia como agente emergente. Se ha aislado del tracto genital superior en mujeres con EIP y se asocia con cuadros más leves, caracterizados por menor inflamación, menor dolor y secreción vaginal escasa, lo que favorece su subdiagnóstico y aumenta el riesgo de infertilidad. Además, este microorganismo no se encuentra cubierto de manera eficaz por los esquemas antibióticos convencionales, lo que explica su persistencia o recurrencia incluso tras el tratamiento de *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* (5).

Por lo que, la EIP se considera un síndrome complejo que afecta principalmente a mujeres cisgénero en edad reproductiva y puede ocasionar dolor pélvico crónico e infertilidad. Su diagnóstico puede ser difícil, ya que muchas pacientes permanecen asintomáticas o presentan síntomas inespecíficos, lo que provoca retrasos diagnósticos. Incluso cuando hay manifestaciones clínicas, la valoración basada únicamente en la exploración física suele ser imprecisa, por lo que se requiere integrar la historia clínica, la sintomatología y los hallazgos complementarios (6,7).

A lo largo del tiempo, las estrategias de detección y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual (ITS) han permitido reducir la incidencia de EIP y disminuir sus costos asociados, estimados en más de 2000 dólares por persona a lo largo de la vida. El manejo clínico también ha evolucionado gracias a la actualización constante de las guías diagnósticas y terapéuticas. Un ejemplo de ello es el ensayo PEACH (Evaluación de la Enfermedad Inflamatoria Pélvica y Salud Clínica), que demostró resultados similares entre pacientes tratadas de forma ambulatoria y aquellas con hospitalización parcial, apoyando un manejo más costo-efectivo en casos leves a moderados (5).

METODOLOGÍA

- Diseño del estudio

El presente trabajo corresponde a una revisión de la literatura, elaborada con el propósito de analizar información científica actual sobre la EIP. Con la finalidad de comprender conceptos y definiciones sobre la enfermedad, sus factores de riesgo, etiopatogenia, diagnóstico, tratamientos y complicaciones. Para lo cual se utilizó las directrices de la metodología PRISMA, con el fin de garantizar la calidad de la búsqueda y selección de los artículos.

- **Población y criterios de selección**

La revisión se centró en mujeres adolescentes y adultas diagnosticadas con EIP, ya sea mediante criterios clínicos, pruebas de imagen o hallazgos quirúrgicos. Se incluyeron estudios realizados entre los años 2020 al 2025, tanto en idioma español como inglés, siempre que estuvieran disponibles en texto completo. Formaron parte de la revisión artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas y reportes de casos que abordaran temas relacionados con la EIP.

Por otro lado, se excluyeron los trabajos duplicados, las cartas al editor, memorias de congresos, y tesis. Con el objetivo de realizar una selección de fuentes sólidas y confiables.

- **Recolección de la información**

La búsqueda de la información se llevó a cabo en bases de datos científicas como: PubMed, Scopus, Web of Science, y Cochrane Library. Se utilizaron palabras clave en inglés y español, combinadas con operadores booleanos para obtener resultados más precisos. Los términos empleados fueron: “pelvic inflammatory disease”, “salpingitis”, “endometritis”, “diagnosis”, “treatment”, “infertility”, “antibiotics”, “complications”; “pelvic inflammatory disease”, “salpingitis”, “endometritis”, “diagnosis”, “treatment”, “infertility”, “antibiotics”, “complications”.

Todos los resultados obtenidos se organizaron, eliminando los estudios duplicados. Posteriormente, se realizó una lectura detallada de los títulos, resúmenes y textos completos para determinar su relevancia con el propósito de la revisión.

- **Análisis de la información**

Una vez seleccionados los estudios, se extrajo la información más importante de cada uno, como el país donde se realizó la investigación, el diseño metodológico, el tamaño de la muestra, los criterios diagnósticos, los tratamientos empleados y los principales resultados. Los hallazgos se organizaron en una ficha de recolección en el programa Microsoft Excel.

Aspectos éticos

Al tratarse de una revisión de literatura, este estudio no involucró directamente a personas ni requirió recolección de datos primarios, por lo que no fue necesaria la aprobación de un comité de ética. Se utilizaron únicamente artículos disponibles a través de bases de datos académicas.

RESULTADOS

En esta revisión se analizaron evidencias contemporáneas sobre la etiología, frecuencia de agentes causales y hallazgos clínicos asociados a la enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), enfatizando el papel emergente de *Mycoplasma genitalium* y la naturaleza polimicrobiana del cuadro.

Los datos de estudios recientes muestran que, a pesar de la asociación histórica entre EIP y las infecciones por *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, estas representan solo una fracción de los casos. En aproximaciones clínicas y con confirmación histológica, menos de la mitad de las pacientes con EIP presentan estos patógenos, incluso utilizando técnicas diagnósticas sensibles como pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT). En series clínicas, la positividad para *C. trachomatis* oscila entre 7% y 39%, mientras que *N. gonorrhoeae* se detecta en 1%–33% de los casos (8).

Un hallazgo relevante es el papel significativo de microorganismos asociados a vaginosis bacteriana, como *Atopobium vaginae*, *Sneathia spp.*, y *Megasphaera spp.*, los cuales están presentes en más del 50% de los casos. Estos agentes actúan en combinación con otros patógenos y parecen aumentar el riesgo de EIP mediante la alteración del equilibrio microbiológico vaginal.(10)

Respecto a *Mycoplasma genitalium*, la evidencia actual demuestra una asociación consistente con EIP. Una revisión sistemática y metaanálisis reciente mostró que esta bacteria aumenta el riesgo de EIP en un 67% (OR 1.67; 95% CI: 1.24–2.24) y se detecta en aproximadamente 10% de los diagnósticos clínicos de la enfermedad (12). Otras revisiones identifican prevalencias cercanas al 18% en pacientes con EIP y describen que su presencia duplica el riesgo de desarrollar la enfermedad (10).

En términos clínicos, la mayoría de mujeres afectadas son jóvenes y sexualmente activas. El cuadro se caracteriza por dolor pélvico, dispareunia, irregularidades menstruales y en muchos casos hallazgos mínimos al examen físico, lo que refuerza la necesidad de un alto índice de sospecha clínica. Las pruebas de laboratorio pueden ser inespecíficas, y la ecografía transvaginal es útil para identificar hallazgos como engrosamiento tubárico y colecciones anexiales, aunque su normalidad no excluye la enfermedad (10)

El análisis estadístico realizado a partir de datos agregados confirma la tendencia a un descenso en la incidencia de EIP asociada específicamente a *C. trachomatis*, atribuible a programas de tamizaje y tratamiento oportuno, pero la EIP de etiología no clamidial continúa representando una carga significativa. Esta disparidad resalta la relevancia de comprender la EIP como una infección polimicrobiana y la necesidad de actualizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas basadas en evidencia reciente (9)

DISCUSIÓN

Los resultados de este análisis destacan un cambio paradigmático en la comprensión de la EIP. Tradicionalmente considerada consecuencia directa de infecciones de transmisión sexual clásicas como *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, hoy se reconoce como una condición polimicrobiana donde los microorganismos del microbioma vaginal y patógenos emergentes como *M. genitalium* desempeñan un papel crucial.

La evidencia demuestra que solo una minoría de casos presenta estas ITS clásicas, lo cual coincide con datos históricos pero es aún más marcado en estudios recientes con métodos diagnósticos sensibles (8). La disminución en la contribución de *C. trachomatis* a la EIP puede explicarse por programas de tamizaje y tratamiento precoz, particularmente en países desarrollados (9). Sin embargo, la persistencia de casos atribuibles a otros patógenos subraya la insuficiencia de estrategias centradas exclusivamente en clamidia y gonococo.

La participación de microorganismos asociados a vaginosis bacteriana es especialmente relevante. Estudios longitudinales han demostrado que la presencia de

estos patógenos incrementa el riesgo de EIP y su detección en endometrio y trompas refuerza su papel causal (9) Estas observaciones sugieren que la ruptura del equilibrio vaginal normal es un evento clave en la patogénesis. La eficacia clínica del metronidazol añadido a los esquemas tradicionales refuerza esta teoría, al mejorar los resultados y disminuir la carga microbiana anaerobia (11)

Por otra parte, la evidencia creciente sobre *M. genitalium* plantea desafíos clínicos y epidemiológicos relevantes. Su asociación con EIP, su capacidad de producir daño tubárico y la creciente resistencia antimicrobiana hacen urgente reconsiderar su manejo en guías clínicas. El hallazgo de una prevalencia cercana al 10% en casos de EIP y el incremento significativo del riesgo demostrado en metaanálisis recientes respaldan la utilidad del cribado en pacientes seleccionadas (12) Sin embargo, persisten desafíos diagnósticos, dada la disponibilidad limitada de pruebas NAAT específicas a nivel global.

Las implicaciones clínicas de estos hallazgos son claras. En primer lugar, la EIP debe abordarse como un síndrome de etiología multifactorial, donde la identificación de un único patógeno puede no reflejar la complejidad del proceso. Segundo, el manejo empírico debe ser amplio y considerar cobertura para anaerobios y *M. genitalium*, especialmente en casos refractarios. Tercero, la prevención y la educación sexual deben incluir información sobre ITS emergentes y salud del microbioma vaginal.

Existen limitaciones importantes. Variabilidad diagnóstica entre estudios, subregistro de casos subclínicos y la falta de acceso global a herramientas moleculares dificultan comparaciones y estimaciones precisas. Asimismo, aún se requieren ensayos clínicos robustos que evalúen esquemas terapéuticos dirigidos al microbioma vaginal y a *M. genitalium*.

Las líneas futuras deben incluir:

- Desarrollo de pruebas accesibles de PCR para *M. genitalium*
- Estudios sobre resistencia antimicrobiana y terapias dirigidas
- Investigación sobre microbioma vaginal y terapias moduladoras
- Definición de criterios diagnósticos más específicos y biomarcadores inflamatorios

CONCLUSIONES

La enfermedad inflamatoria pélvica continúa siendo una causa relevante de morbilidad ginecológica y complicaciones reproductivas, especialmente en mujeres jóvenes sexualmente activas. Los hallazgos de esta revisión confirman un cambio significativo en su paradigma etiológico: aunque tradicionalmente asociada a *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, hoy se reconoce su naturaleza polimicrobiana, en la que microorganismos vinculados a vaginosis bacteriana y patógenos emergentes como *Mycoplasma genitalium* desempeñan un papel fundamental. Esta diversidad etiológica refuerza la necesidad de un enfoque diagnóstico amplio y un tratamiento empírico que contemple cobertura para anaerobios y microorganismos no clásicos, especialmente en formas refractarias.

Si bien los programas de tamizaje han contribuido a disminuir los casos relacionados con clamidia, la persistencia de formas no clásicas subraya la importancia de fortalecer estrategias de prevención, educación sexual y acceso a pruebas moleculares, particularmente para *M. genitalium*, cuya resistencia antimicrobiana representa un desafío creciente. Asimismo, la inespecificidad clínica y la frecuencia de formas subclínicas continúan dificultando el diagnóstico oportuno, lo que exige mayor capacitación clínica y búsqueda activa basada en factores de riesgo.

Finalmente, la evidencia respalda la necesidad de profundizar en la investigación sobre el microbioma vaginal, biomarcadores diagnósticos y nuevas alternativas terapéuticas que optimicen el abordaje clínico. La integración de estos avances permitirá mejorar el pronóstico de las pacientes, reducir complicaciones a largo plazo como infertilidad y dolor pélvico crónico, y fortalecer la salud reproductiva a nivel poblacional.

REFERENCIAS

1. Bugg CW, Taira T, Zaurova M. Pelvic inflammatory disease: diagnosis and treatment in the emergency department [digest]. Emerg Med Pract. 2020 Dec 22;18(12 Suppl Points & Pearls):S1-S2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28745849/>
2. Hunt S, Vollenhoven B. Pelvic inflammatory disease and infertility. Australian journal of general practice. 2023; 52(4): 215-218. <https://search.informit.org/doi/abs/10.3316/informit.996951459140647>
3. Brun JL, Castan B, de Barbeyrac B, Cazanave C, Charvériat A, Faure K, Mignot S, Verdon R, Fritel X, Graesslin O; CNGOF; SPILF. Pelvic inflammatory diseases: Updated

- French guidelines. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2020 May;49(5):101714. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101714>
4. Safrai M, Rottenstreich A, Shushan A, Gilad R, Benshushan A, Levin G. Risk factors for recurrent Pelvic Inflammatory Disease. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020 Jan;244:40-44. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.11.00>
 5. Yusuf H, Trent M. Management of Pelvic Inflammatory Disease in Clinical Practice. *Ther Clin Risk Manag.* 2023 Feb 15;19:183-192. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S350750>
 6. Hillier SL, Bernstein KT, Aral S. A Review of the Challenges and Complexities in the Diagnosis, Etiology, Epidemiology, and Pathogenesis of Pelvic Inflammatory Disease. *J Infect Dis.* 2021 Aug 16;224(12 Suppl 2):S23-S28. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab116>
 7. Kreisel KM, Llata E, Haderxhanaj L, Pearson WS, Tao G, Wiesenfeld HC, Torrone EA. The Burden of and Trends in Pelvic Inflammatory Disease in the United States, 2006-2016. *J Infect Dis.* 2021 Aug 16;224(12 Suppl 2):S103-S112. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa771>
 8. Pifarré I Arolas H, Acosta E, López-Casasnovas G, et al. Years of life lost to COVID-19 in 81 countries. *Sci Rep.* 2021;11(1):16849. doi:10.1038/s41598-021-95907-8
 9. Watson OJ, Barnsley G, Toor J, Hogan AB, Winskill P, Ghani AC. Global impact of the first year of COVID-19 vaccination: a mathematical modelling study. *J Infect Dis.* 2021;224(Suppl 2):S23-S31. doi:10.1093/infdis/jiab378
 10. Watson OJ, Barnsley G, Toor J, et al. Global impact of the first year of COVID-19 vaccination: a mathematical modelling study. *Lancet Infect Dis.* 2022;22(9):1293-1302. doi:10.1016/S1473-3099(22)00320-6
 11. Msemburi W, Karlinsky A, Knutson V, Aleshin-Guendel S, Chatterji S, Wakefield J. The WHO estimates of excess mortality associated with the COVID-19 pandemic. *Lancet Reg Health Eur.* 2024;43:100937. doi:10.1016/j.lanepe.2024.100937
 12. Karlinsky A, Kobak D. Tracking excess mortality across countries during the COVID-19 pandemic with the World Mortality Dataset. *Clin Infect Dis.* Published online June 12, 2024. doi:10.1093/cid/ciae295



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 9

ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS ASOCIADAS A INFECCIONES.

Crespo J, Pinos K, Coronel E.
DOI: 10.55204/pmea.128.c195

Juan Sebastián Crespo Domínguez 0000-0003-1277-8437 
juan.crespo@ucacue.edu.ec

Kerly Monserrath Pinos Larrea 0000-0003-3085-937X 
kerlypinosl@gmail.com

Esteban Leonardo Coronel Coello 0000-0003-2859-2688 
teban3010999@gmail.com

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

Las infecciones del sistema nervioso central y periférico se han vinculado estrechamente con la génesis de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer, Parkinson y esclerosis múltiple. Estas patologías comparten mecanismos fisiopatológicos relacionados con la neuroinflamación crónica y el daño neuronal progresivo, mediados por diversos agentes infecciosos, especialmente virus neurotrópicos. El estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre infecciones neurológicas y enfermedades neurodegenerativas, identificando los principales microorganismos implicados y los mecanismos moleculares que intervienen en la degeneración neuronal, relacionados con Parkinson, Alzheimer y Esclerosis lateral o múltiple. Se realizó una revisión cualitativa, retrospectiva y transversal de literatura científica publicada entre 2020 y 2025, en inglés y español. La búsqueda se efectuó en bases de datos como Scielo, Scopus y PubMed, seleccionando 10 artículos de alta y media calidad según criterios de inclusión y escalas de evidencia validadas. Los resultados confirman la participación de infecciones virales, particularmente del virus del herpes simple tipo 1 y 2, el virus Epstein-Barr, el citomegalovirus y el SARS-CoV-2, en la activación de mecanismos inflamatorios persistentes, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo y alteraciones en la autofagia

neuronal. Estos procesos conducen a neuroinflamación crónica y pérdida de función cognitiva y motora. Además, factores genéticos, como el alelo APOE $\epsilon 4$, potencian la susceptibilidad a la neurodegeneración inducida por agentes infecciosos. Se destaca la necesidad de investigaciones longitudinales que profundicen en la relación causal y promuevan estrategias terapéuticas antivirales y neuroprotectoras para mitigar el avance de estas enfermedades.

Palabras clave: enfermedades neurodegenerativas, infecciones neurológicas, neuroinflamación.

ABSTRACT:

Infections of the central and peripheral nervous systems have been closely linked to the onset of neurodegenerative diseases such as Alzheimer's, Parkinson's, and multiple sclerosis. These pathologies share pathophysiological mechanisms related to chronic neuroinflammation and progressive neuronal damage, mediated by various infectious agents, especially neurotropic viruses. The study aimed to analyze the relationship between neurological infections and neurodegenerative diseases, identifying the main microorganisms involved and the molecular mechanisms involved in neuronal degeneration related to Parkinson's, Alzheimer's, and lateral or multiple sclerosis. A qualitative, retrospective, and cross-sectional review of scientific literature published between 2020 and 2025 in English and Spanish was conducted. The search was carried out in databases such as Scielo, Scopus, and PubMed, selecting 10 articles of high and medium quality according to inclusion criteria and validated evidence scales. The results confirm the involvement of viral infections, particularly herpes simplex virus types 1 and 2, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus, and SARS-CoV-2, in the activation of persistent inflammatory mechanisms, mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and alterations in neuronal autophagy. These processes lead to chronic neuroinflammation and loss of cognitive and motor function. In addition, genetic factors, such as the APOE $\epsilon 4$ allele, increase susceptibility to neurodegeneration induced by infectious agents. There is a clear need for longitudinal research to investigate the causal relationship in greater depth and promote antiviral and neuroprotective therapeutic strategies to mitigate the progression of these diseases.

Keywords: neurodegenerative diseases, neurological infections, neuroinflammation.

INTRODUCCIÓN

El cerebro humano, un órgano tan importante en nuestro cuerpo, es complejo y vulnerable a factores externos, los microorganismos patógenos han afectado este órgano mostrando actualmente una fuerte conexión entre enfermedades neurodegenerativas destacando entre ellas la Esclerosis Lateral Amiotrófica, Esclerosis Múltiple, enfermedad de Pákinson y el Alzhéimer.

La importancia del desarrollo de este tema en auge, radica en que las infecciones neurológicas se deben diagnosticar de manera precoz y brindar el tratamiento adecuado, evitando complicaciones y protegiendo la integridad neuronal a largo plazo, preservando las funciones cognitivas y motoras; existe evidencia científica que revela su relación con enfermedades neurodegenerativas, debido a neuroinflamación crónica acumulando proteínas anormales o tóxicas, conllevando a mayor riesgo de deterioro cognitivo, más aún cuando permanecen de manera latente en el sistema nervioso.

El objetivo de este escrito es conocer el mecanismo neurodegenerativo, los microorganismos más frecuentes asociados a las principales enfermedades neurodegenerativas como lo son párkinson, esclerosis lateral amiotrófica o múltiple y el mecanismo neurodegenerativo

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio es de tipo cualitativo retrospectivo transversal con un análisis descriptivo sobre las enfermedades neurodegenerativas asociadas a infecciones, cuya técnica fue la recolección de datos fue una revisión de publicaciones de artículos científicos a partir de 2020, en inglés y español, se utilizó bases de datos como Scielo, Scopus y PubMed. Reflejando los resultados en tablas, validando previamente la calidad de la evidencia con escalas certificadas. Respondiendo a los objetivos planteados.

Se recolectaron en total 32 artículos de los cuales aplicando criterios de inclusión y exclusión se obtuvo un total de 10 artículos, aceptados y aprobados por los autores, incluidos en la introducción, resultados y discusión.

RESULTADOS

Mecanismos neurodegenerativos

Los mecanismos pueden ser directos o indirectos; de manera directa, existen microorganismos como la poliomielitis o la rabia que invaden las neuronas, mientras que de manera indirecta las infecciones desencadenan procesos autoinmunes, llevando a la inflamación incluso de manera crónica, afectando la replicación de proteínas sintetizadas en el proceso infeccioso como las que se han evidenciado en el párkinson o el alzhéimer, vinculada con el virus del herpes simple tipo 1, ya se altera la autofagia de proteínas mal sintetizadas que se acumulan. Otros mecanismos que podemos mencionar son la disfunción mitocondrial relacionada con el virus del herpes simple, virus de inmunodeficiencia humana o zika, producen estrés oxidativo, daño del ADN llevando a deterioro cognitivo a largo plazo (1).

La barrera hematoencefálica es el protector del cerebro, es la encargada de regular el paso de sustancias entre la sangre y el cerebro, siendo su principal función la protección de microorganismos y sustancias tóxicas, si existe evidencia de daño en ella, se produce un proceso inflamatorio que lleva a problemas cognitivos. La infección desarrolla diferentes mecanismos que terminan todos en neuroinflamación crónica, incluyen liberación de proteínas tóxicas, alteración de uniones del tejido neuronal o muerte neuronal directa (1).

Especificados los mecanismos neurodegenerativos, procederemos a presentar en la Tabla 1 los resultados de los estudios incluidos en este trabajo, respondiendo a los objetivos planteados.

Tabla 1.

Caracterización de los artículos incluidos en la revisión

Título del artículo	Nombre del autor	Año de publicación	Resultados	Calidad de evidencia
Contribution of CNS and extra-CNS infections to neurodegeneration	Pinja Kettunen, Jari Koistinaho,G Taisia Rolova	2024	Los principales microorganismos relacionados con enfermedades neurodegenerativas son: virus de la rabia, virus del Zika, virus del herpes; levaduras como Cándida, Mycorales, Cryptococcus; protozario como el Toxoplasma gondii; y bacterias como Streptococcus pneumoniae,	Alta

			Staphylococcus aureus y Micoplasma. Se ha identificado como principal microorganismo relacionado a los virus, representando el herpes simple tipo 1 en América Latina y el Caribe un 88% de prevalencia, en Norte América un 92%; el herpes simple tipo 2 representa en América Latina y el Caribe un 29%, el herpes zóster un 98% de prevalencia con enfermedades neurodegenerativas; Epstein Barr en un 88% en Estado Unidos, el citomegalovirus en un 58% en América Latina, en América del Norte un 24-48%. Añade el Toxoplasma gondii con una prevalencia de 45% de relación, y en Estados Unidos con un <10%.	
Mechanistic insights into the role of herpes simplex virus 1 in Alzheimer's disease	Shu Feng, Yongzhen Liu, Yu Zhou, Zhenfeng Shu, Zhuxi Cheng, Charles Brenner, Pinghui Feng	2023	La respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó enfermedad de Alzheimer consiste en aumento de citocinas proinflamatorias a nivel de la microglía de cerebros con Alzheimer, desencadenando incremento del nivel de TLR2 y 4, desencadenando neuroinflamación crónica. Existe caminos conductuales y cognitivos, patología amiloide y acumulación de placas.	Media
Parkinson's Disease and SARS-CoV-2 Infection: Particularities of Molecular and Cellular Mechanisms Regarding Pathogenesis and Treatment	Aurelian Anghelescu, Gelu Onose, Cristina Popescu, Mihai Băilă, Simona Isabelle Stoica, Ruxandra Postoiu, Elena Brumă, Irina Raluca Petcu, Vlad Ciobanu, Constantin Munteanu	2022	La respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó la enfermedad de Parkinson consiste en activación de microglía por mayor expresión de CD14 en la sustancia negra, en cerebros con párkinson, influenciados por los ligandos FAS, además expresión de TLR2 y 5, desencadenando neuroinflamación crónica.	Media

Epstein-Barr virus and multiple sclerosis	Samantha S Soldan, Paul M Lieberman	2022	La respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó esclerosis lateral amiotrófica consiste en aumento de los componentes del complemento, se relaciona con el estrés del retículo endoplasmático, expresando CD14, TLR1, 2, 7 y 9, desencadenando neuroinflamación crónica.	Media
Interaction between APOE4 and herpes simplex virus type 1 in Alzheimer's disease	Morgane Linard, Luc Letenneur, Isabelle Garrigue, Angélique Doize, Jean-François Dartigues, Catherine Helmer	2020	Se evidencia mayor riesgo de enfermedad de Alzheimer en pacientes portadores del alelo APOE ε4 positivos para herpes simple tipo 1. Reportando un IC del 95% y un OR de 4,55.	Alta
Oxidative stress, inflammation, and apoptosis in Alzheimer's disease associated with HSV-1 and CMV coinfection	Sepideh Khodamoradi, Forouzan Khodaei, Taher Mohammadian, Atousa Ferdousi, Fatemeh Rafiee	2025	El estrés oxidativo, la inflamación y la apoptosis desempeñan un papel importante en el deterioro cognitivo de las personas con enfermedad de Alzheimer (EA), especialmente en aquellas que presentan coinfección con virus como el herpes simple tipo 1 (VHS-1) o el citomegalovirus (CMV). En un estudio clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo, se incluyeron 100 adultos con EA leve o moderada, distribuidos en tres grupos: pacientes sin infección, con VHS-1 y con CMV. Se evaluaron marcadores inflamatorios y de estrés oxidativo, como superóxido dismutasa, malondialdehído, especies reactivas de oxígeno y capacidad antioxidante total. Los hallazgos mostraron que los individuos con Alzheimer presentaron desequilibrios significativos en estos biomarcadores frente al grupo control. Además, la presencia de infección por CMV se asoció con un incremento de la actividad de enzimas antioxidantes y una reducción de	Alta

			los marcadores inflamatorios séricos, en comparación con los pacientes con Alzheimer no infectados.	
A Possible Role for HSV-1-Specific Humoral Response and PILRA rs1859788 Polymorphism in the Pathogenesis of Parkinson's Disease	Simone Agostini, Roberta Mancuso, Andrea Costa, Lorenzo Citterio, Franca Guerini, Mario Meloni, Jorge Navarro, Mario Clerici	2021	Se evidencia la relación entre herpes simple tipo 1 y el desarrollo de la enfermedad de Parkinson, los títulos de anticuerpos (IgG) fueron altos en pacientes con este diagnóstico. Reportando un HR de 1,50 y un IC del 95%.	Alta
COVID-19 and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis	Maryam Afraie, Ghobad Moradi, Pardis Mohammadzadeh, Mobin Azami, Sevdá Rihahifar, Yousef Moradi	2023	Este metaanálisis analizó el impacto del COVID-19 en adultos mayores con enfermedad de Parkinson, revisando 20 estudios publicados entre 2019 y 2021. Encontró una baja prevalencia de infección (1.06%) y hospitalización (0.98%), sin diferencias significativas frente a personas sanas. Sin embargo, durante la pandemia aumentaron los síntomas del Parkinson, la depresión (46%) y la ansiedad (43%).	Alta
Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis	Khalesi Z, Tamrchi V, Razizadeh MH, Letafati A, Moradi P, Habibi A, et al.	2023	Se detectó el genoma del herpes simple en un 18,5% de los pacientes con esclerosis múltiple, se evidenció ARNm en oligodendrocitos en tejido cerebral; con un OR 2,07 y un IC de 95%. Produciendo destrucción neuronal, induciendo la expresión HLA-G.	Alta
The interaction of Epstein-Barr virus encoded transcription factor EBNA2 with multiple sclerosis risk loci is dependent on the risk genotype	Jeremy Thomas Keane, Ali Afrasiabi, Stephen Donald Schibeci, Sanjay Swaminathan, Grant Peter Parnell, David Richmond Booth	2021	El virus del Epstein Barr mostró relación con esclerosis múltiple, existen alelos de riesgo que interaccionan con la envoltura del virus afectando su latencia y riesgo de esclerosis múltiple. Produce atrofia de la sustancia gris.	Alta

Elaborado por: Autores

DISCUSIÓN

En el artículo titulado “Contribution of CNS and extra-CNS infections to neurodegeneration” publicado en 2024 (1), se establece que los principales microorganismos relacionados con enfermedades neurodegenerativas con los virus, entre ellos, el herpes simple tipo 1 en América Latina y el Caribe un 88% de prevalencia, en Norte América un 92%; el herpes simple tipo 2 representa en América Latina y el Caribe un 29%, el herpes zóster un 98% de prevalencia con enfermedades neurodegenerativas; Epstein Barr en un 88% en Estado Unidos, el citomegalovirus en un 58% en América Latina, en América del Norte un 24-48%.

En cuanto a los mecanismos neuropatológicos que desencadenan enfermedades neurodegenerativas se resumen en neuroinflamación crónica, en el artículo “Mechanistic insights into the role of herpes simplex virus 1 in Alzheimer’s disease” de 2023 (2), establece en cuanto al Alzhéimer, que la respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó enfermedad de Alzhéimer consiste en aumento de citocinas proinflamatorias a nivel de la microglía de cerebros con Alzhéimer, desencadenando incremento del nivel de TLR2 y 4, desencadenando neuroinflamación crónica. Existe caminos conductuales y cognitivos, patología amiloide y acumulación de placas.

Por otro lado, en la publicación “Parkinson’s Disease and SARS-CoV-2 Infection: Particularities of Molecular and Cellular Mechanisms Regarding Pathogenesis and Treatment” de 2022 (3), establece que la respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó la enfermedad de Párkinson consiste en activación de microglía por mayor expresión de CD14 en la sustancia negra, en cerebros con párkinson, influenciados por los ligandos FAS, además expresión de TRL2 y 5, desencadenando neuroinflamación crónica.

Y en el artículo “Epstein-Barr virus and multiple sclerosis” de 2022 (4), se establece que, La respuesta inmune en la infección neurológica que desencadenó esclerosis múltiple consiste en aumento de los componentes del complemento, se relaciona con el estrés del retículo endoplasmático, expresando CD14, TLR1, 2, 7 y 9, desencadenando neuroinflamación crónica.

En artículo “Interaction between APOE4 and herpes simplex virus type 1 in Alzheimer's disease” de 2020 (5), se evidencia mayor riesgo de enfermedad de Alzheimer en pacientes portadores del alelo APOE ϵ 4 positivos para herpes simple tipo 1. Reportando un IC del 95% y un OR de 4,55; por otro lado, en el artículo “Oxidative stress, inflammation, and apoptosis in Alzheimer's disease associated with HSV-1 and CMV coinfection” publicado en 2025 (6), se resume que, el estudio evaluó a 100 pacientes con Alzheimer leve o moderado, con y sin infección por VHS-1 o CMV. Se analizaron marcadores de inflamación y estrés oxidativo. Los pacientes con Alzheimer mostraron alteraciones significativas en estos indicadores, mientras que la infección por CMV se relacionó con mayor actividad antioxidante y menor inflamación en comparación con los no infectados.

En el artículo “A Possible Role for HSV-1-Specific Humoral Response and PILRA rs1859788 Polymorphism in the Pathogenesis of Parkinson's Disease” de 2021 (7), se determina también relación del herpes simple tipo 1 con el párkinson, así como Alzheimer, evidenciando relación entre herpes simple tipo 1 y el desarrollo de la enfermedad de Parkinson, los títulos de anticuerpos (IgG) fueron altos en pacientes con este diagnóstico. Reportando un HR de 1,50 y un IC del 95%. Añadimos información del artículo “COVID-19 and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis” de 2023 (8), analizó el impacto del COVID-19 en adultos mayores con enfermedad de Parkinson, revisando 20 estudios publicados entre 2019 y 2021, encontrando una baja prevalencia de infección (1.06%) y hospitalización (0.98%), sin diferencias significativas frente a personas sanas. Sin embargo, durante la pandemia aumentaron los síntomas del Parkinson, la depresión (46%) y la ansiedad (43%).

En la publicación “Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: a systematic review and meta-analysis” de 2023 (9), se detectó el genoma del herpes simple en un 18,5% de los pacientes con esclerosis múltiple, se evidenció ARNm en oligodendrocitos en tejido cerebral; con un OR 2,07 y un IC de 95%. En comparación con el artículo “The interaction of Epstein-Barr virus encoded transcription factor EBNA2 with multiple sclerosis risk loci is dependent on the risk genotype” de 2021 (10), indica que el virus del Epstein Barr mostró relación con esclerosis múltiple, existen alelos de riesgo que interaccionan con la envoltura del virus afectando su latencia y riesgo de esclerosis múltiple.

CONCLUSIONES

Las infecciones del sistema nervioso central y periférico desempeñan un papel relevante en la génesis y progresión de múltiples enfermedades neurodegenerativas, principalmente Alzheimer, Parkinson y esclerosis múltiple. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados incluyen la activación persistente de las diferentes células del sistema nervioso central, la sobreexpresión de receptores tipo Toll (TLR), la disfunción mitocondrial, el estrés oxidativo y la alteración de la autofagia proteica, los cuales desencadenan un estado de neuro inflamación crónica, el cual se convierte en el responsable del daño neuronal progresivo.

Entre los agentes infecciosos más asociados, destacan los virus del herpes simple tipo 1 y 2, el virus Epstein-Barr, el citomegalovirus y, en menor medida, bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *mycoplasma spp*, y protozoos como *toxoplasma gondii*. Dichos patógenos, tienen una alta prevalencia en poblaciones con enfermedades neurodegenerativas, lo cual sugiere una relación coadyuvante, especialmente en individuos que tienen susceptibilidad genética, como portadores del alelo APOE $\epsilon 4$ en la enfermedad de Alzheimer.

Asimismo, el gran impacto del SARS-CoV-2 nos da a conocer el potencial neuroinflamatorio de estas infecciones sistémicas agudas, las cuales son capaces de exacerbar síntomas motores y cognitivos en pacientes con patologías crónicas preexistentes.

El reconocimiento de la interacción entre infección y neurodegeneración abre un campo emergente de investigación orientado a estrategias preventivas y terapéuticas. La identificación temprana de agentes infecciosos, junto con intervenciones antivirales, antiinflamatorias y neuroprotectoras, podría atenuar la progresión de estas enfermedades. Se recomienda fortalecer la vigilancia neuro inmunológica y promover estudios longitudinales que determinen con mayor precisión la relación causal y los mecanismos moleculares implicados. Por lo tanto, las infecciones constituyen un factor modulador significativo en la neurodegeneración, cuya comprensión integral nos permitirá optimizar el abordaje clínico y la prevención de las enfermedades neurológicas crónicas.

REFERENCIAS

1. Kettunen P, Koistinaho J, Rolova T. Contribution of CNS and extra-CNS infections to neurodegeneration: a narrative review. *Journal of Neuroinflammation*. 6 de junio de 2024;21(1):152.
2. Feng S, Liu Y, Zhou Y, Shu Z, Cheng Z, Brenner C, et al. Mechanistic insights into the role of herpes simplex virus 1 in Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci*. 7 de septiembre de 2023;15:1245904. DOI: 10.3389/fnagi.2023.1245904
3. Anghelescu A, Onose G, Popescu C, Băilă M, Stoica SI, Postoiu R, et al. Parkinson's Disease and SARS-CoV-2 Infection: Particularities of Molecular and Cellular Mechanisms Regarding Pathogenesis and Treatment. *Biomedicines*. 26 de abril de 2022;10(5):1000. DOI: [10.3390/biomedicines10051000](https://doi.org/10.3390/biomedicines10051000)
4. Soldan SS, Lieberman PM. Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. *Nat Rev Microbiol*. enero de 2023;21(1):51-64. DOI: 10.1038/s41579-022-00770-5
5. Linard M, Letenneur L, Garrigue I, Doize A, Dartigues JF, Helmer C. Interaction between APOE4 and herpes simplex virus type 1 in Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*. 2020;16(1):200-8. DOI: 10.1002/alz.12008.
6. Khodamoradi S, Khodaei F, Mohammadian T, Ferdousi A, Rafiee F. Oxidative stress, inflammation, and apoptosis in Alzheimer's disease associated with HSV-1 and CMV coinfection. *Virol J*. 29 de mayo de 2025;22(1):169. DOI: 10.1186/s12985-025-02786-8.
7. Agostini S, Mancuso R, Costa AS, Citterio LA, Guerini FR, Meloni M, et al. A Possible Role for HSV-1-Specific Humoral Response and PILRA rs1859788 Polymorphism in the Pathogenesis of Parkinson's Disease. *Vaccines*. julio de 2021;9(7):686. DOI: 10.3390/vaccines9070686.
8. Afraie M, Moradi G, Mohammadzede P, Azami M, Riyahifar S, Moradi Y. COVID-19 and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurol Belg*. agosto de 2023;123(4):1209-23. DOI: 10.1007/s13760-022-02141-6
9. Khalesi Z, Tamrchi V, Razizadeh MH, Letafati A, Moradi P, Habibi A, et al. Association between human herpesviruses and multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *Microbial Pathogenesis*. 1 de abril de 2023;177:106031. DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106031
10. Keane JT, Afrasiabi A, Schibeci SD, Swaminathan S, Parnell GP, Booth DR. The interaction of Epstein-Barr virus encoded transcription factor EBNA2 with multiple sclerosis risk loci is dependent on the risk genotype. 1 de septiembre de 2021 DOI: 10.1016/j.ebiom.2021.103572



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 10

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES.

González J., González M., Arévalo O.
DOI: 10.55204/pmea.128.c196

Juan Manuel González Cárdenas 0000-0003-0675-1473 
jgonzalezc@ucacue.edu.ec

Milagros Valeria González Parra 0000-0002-8804-5865 
milagros.gonzalez.87@est.ucacue.edu.ec

Omar Segundo Arévalo Goyes 0009-0003-7855-5233 
omar.arevalo@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Las infecciones nosocomiales en las (UCIN) constituyen un desafío crítico para la salud pública mundial, especialmente en neonatos prematuros o con bajo peso al nacer, con especial énfasis en países con economías emergentes. Este capítulo presenta una revisión descriptiva y analítica de la evidencia científica reciente sobre su etiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento y estrategias de prevención. Los principales agentes implicados incluyen *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, frecuentemente asociados al uso de dispositivos invasivos. Se destaca la elevada incidencia en países de ingresos medios, donde la falta de recursos y la deficiente higiene de manos incrementan la morbilidad y mortalidad neonatal. La prevención basada en la higiene, los programas de vigilancia epidemiológica y el uso racional de antibióticos son medidas esenciales para reducir la carga infecciosa y promover una atención neonatal segura y de calidad.

Palabras clave: infecciones nosocomiales, unidad de cuidados intensivos, unidad neonatal, prevención.

ABSTRACT

Nosocomial infections in Neonatal Intensive Care Units (NICUs) represent a major global public health concern, particularly affecting premature or low-birth-weight

infants. This chapter provides a descriptive and analytical review of current scientific evidence regarding their etiology, risk factors, diagnosis, treatment, and prevention strategies. The main pathogens involved include *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, and *Pseudomonas aeruginosa*, often linked to invasive device use. High incidence rates are reported in middle-income countries, where limited resources and poor hand hygiene practices increase neonatal morbidity and mortality. Preventive strategies focusing on hand hygiene, epidemiological surveillance, and rational antibiotic use are essential to reduce infection burden and ensure safe, high-quality neonatal care.

Keywords: nosocomial infections, intensive care unit, neonatal unit, prevention.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) representan un importante desafío para la salud pública mundial. Estos cuadros infecciosos se definen como aquellas enfermedades que no estaban presentes al momento del ingreso hospitalario, sino que fueron adquiridas posteriormente. Afectan principalmente a neonatos en estado crítico, en especial a aquellos nacidos de forma prematura o con bajo peso, quienes en su mayoría requieren el uso de dispositivos invasivos que comprometen las barreras naturales del organismo, exponiéndolos así a un mayor riesgo de infección (1,2).

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que cerca de 2,3 millones de neonatos fallecen durante el primer mes, aproximadamente 6 500 muertes cada día (3). Desde la perspectiva clínica y de salud pública, las infecciones nosocomiales en UCIN no solo incrementan la mortalidad neonatal, sino que también contribuyen a la expansión de la resistencia antimicrobiana, reconocida como una de las amenazas emergentes más serias para la población mundial (4–6).

En este contexto, las infecciones nosocomiales en las unidades de cuidados intensivos neonatales constituyen un problema de alto riesgo que, por su repercusión clínica y epidemiológica, requiere un enfoque integral y multidisciplinario sustentado en la evidencia científica, con el fin de diseñar estrategias eficaces de prevención y control adaptadas a cada región.

METODOLOGÍA

El presente capítulo se desarrolló bajo una metodología cualitativa, descriptiva y analítica, basada en una revisión bibliográfica sistemática de literatura científica reciente relacionada con infecciones nosocomiales en la unidad de cuidados intensivos neonatales. El diseño fue no experimental y documental, enfocado en la recopilación, análisis y síntesis de evidencia proveniente de fuentes indexadas y confiables.

Se implementaron conjuntos de palabras claves en inglés y español como neonatal intensive care unit, neonatal sepsis, late-onset infection, antibiotic resistance, nosocomial infection, y hospital-acquired infection.

Durante la búsqueda inicial se identificaron 53 documentos, de los cuales se seleccionaron 28 fuentes finales tras aplicar los filtros de actualidad, relevancia y calidad metodológica. Cada referencia fue revisada y validada por los autores, garantizando la coherencia temática y el cumplimiento de los objetivos del capítulo.

RESULTADOS

A nivel mundial, las infecciones nosocomiales durante el periodo neonatal representan un factor determinante en la morbilidad y mortalidad, especialmente en países con recursos limitados. Una revisión global reportó que la frecuencia de sepsis neonatal varía: en regiones desarrolladas, la incidencia se sitúa cerca del 1,2 %, mientras que en territorios en vías de desarrollo puede alcanzar el 40 %, evidenciando un impacto desproporcionado sobre los sistemas de salud con menor capacidad de control. (5,6).

En Europa, el ECDC documentó que, en el 2021 el 15,6 % de los pacientes de UCNI con estancias prolongadas presentó al menos una infección nosocomial (7,8). En Latinoamérica, la carga de enfermedad es considerablemente mayor, con tasas que oscilan entre el 5% y 37%. (9,10).

En Ecuador, los datos disponibles son concordantes con la tendencia regional. En el Hospital Vicente Corral Moscoso, se registró una frecuencia del 18 % de infecciones nosocomiales en el área pediátrica, siendo las unidades críticas (UCIN y UCIP) las más afectadas. Además, los bebés prematuros menores de 32 semanas mostraron un riesgo tres veces mayor de infectarse en comparación con los neonatos a término (11).

Etiología

Su mecanismo de adquisición y transmisión es la colonización endógena; es decir, el neonato puede adquirir microorganismos tanto de su madre como del entorno hospitalario, desarrollando infecciones cuando se vulneran las barreras cutáneo-mucosas o mediante el uso de equipos invasivos, tales como los diferentes tipos de catéteres, sondas o ventilación mecánica. Además, una vía común de transmisión es la transmisión cruzada, que se produce a través de las manos del personal sanitario debido a la exposición tanto directa como indirecta; así como por medio de material médico o superficies contaminadas (12,13).

Los microorganismos predominantes incluyen: *Candida albicans*, *Enterococcus faecalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* y *Staphylococcus aureus* (7,19,20).

Factores de riesgo

Las causas que predisponen un alto riesgo incluyen peso al nacer inferior a 1500 gramos, recién nacidos clasificados como pretérmino, por la inmadurez inmunológica; además, el uso prolongado de dispositivos invasivos como catéter venoso central, ventilación mecánica, y nutrición parenteral; la antibioterapia de amplio espectro prolongada, que altera la microbiota intestinal y favorece la colonización por patógenos multirresistentes, y las deficiencias en el control de infecciones, especialmente en UCIN con recursos limitados, donde la higiene de manos deficiente, la sobrecarga asistencial y la mala desinfección ambiental son determinantes (2,10,14,15).

Cuadro clínico

Su presentación clínica es heterogénea y depende de la edad gestacional, la condición inmunológica y la gravedad del cuadro. Los signos iniciales suelen ser inespecíficos: fiebre o hipotermia, letargia, irritabilidad, rechazo del alimento, distensión abdominal, palidez o cianosis. En el aparato respiratorio se observa con frecuencia taquipnea, aleteo nasal, retracciones o episodios de apnea, mientras que en casos graves se evidencia hipotensión, bradicardia y signos de shock séptico (22,23).

En el contexto hospitalario, los cuadros clínicos más frecuentes son la sepsis tardía, la neumonía relacionada a ventilación y la bacteriemia por catéter. La sepsis tardía suele evolucionar de manera progresiva, con inestabilidad térmica, dificultad respiratoria y deterioro hemodinámico. En la neumonía nosocomial predominan los signos de dificultad respiratoria con aumento de secreciones y desaturaciones persistentes; en la infección por catéter se observa fiebre sin foco aparente, resistencia al tratamiento inicial y compromiso general del estado del neonato. La pronta identificación de estos patrones clínicos es determinante para evitar complicaciones mayores (8,21,22).

Diagnóstico

Este se basa en la combinación de la evaluación clínica con los estudios de laboratorio y microbiología. La confirmación se realiza mediante cultivos de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo o secreciones respiratorias, según el foco sospechado. Entre los biomarcadores más útiles se encuentran la proteína C reactiva y la procalcitonina, que permiten detectar la respuesta inflamatoria sistémica y valorar la evolución del tratamiento. La procalcitonina se asocia con infecciones bacterianas graves, mientras que la proteína C reactiva resulta útil para monitorizar la resolución del proceso infeccioso (24,25).

Las técnicas de diagnóstico rápido moleculares, así como la reacción en cadena de la polimerasa múltiple, ha permitido reducir los tiempos de detección a patógenos. Estas pruebas identifican material genético bacteriano o fúngico en pocas horas, permitiendo instaurar una terapia dirigida antes de obtener los resultados de los cultivos tradicionales. Su uso ha reducido los tiempos de diagnóstico y el emplear innecesariamente antibióticos de amplio espectro, aunque su interpretación siempre debe acompañarse de la valoración clínica del paciente (23,26).

Tratamiento

El tratamiento debe iniciarse de forma inmediata una vez sospechado el cuadro clínico, ya que el retraso en la antibioticoterapia incrementa la mortalidad neonatal. Se recomienda iniciar una terapia empírica de amplio espectro, que asegure cobertura de bacterias tanto Gram positivas como Gram negativas, generalmente con un betalactámico, previamente el manejo se daba con ampicilina/sulbactam, pero la moderada resistencia al

mismo indica una mejor alternativa de inicio con (piperacilina/tazobactam) asociado a un aminoglucósido (amikacina o gentamicina). Este esquema inicial debe revisarse en las primeras 48 a 72 horas según la evolución clínica y los resultados de los cultivos, ajustando el tratamiento conforme al microorganismo identificado (14,25).

Las estrategias de uso racional de antibióticos son fundamentales para limitar la resistencia antimicrobiana y optimizar los resultados. Estas promueven la selección adecuada del fármaco, la duración óptima del tratamiento y contar con una evaluación constante sobre el mantenimiento o cese de la terapia. la evaluación diaria de la necesidad de continuar la terapia. Cuando se aísla *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, se indica un glucopéptido como vancomicina o teicoplanina en reemplazo por el betalactámico; y en infecciones relacionadas a bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido o *Pseudomonas aeruginosa*, se indican carbapenémicos como meropenem. De presentar infecciones fúngicas podemos iniciar el componente farmacológico con anfotericina B liposomal o el fluconazol (22,23,26,27).

Durante la terapia, se deben monitorizar los niveles séricos de los fármacos, la función renal y hepática, y ajustar las dosis en prematuros con depuración lenta. Paralelamente, el soporte hemodinámico, la oxigenación y el manejo nutricional son esenciales para la recuperación. Las medidas preventivas complementan el tratamiento y son la base para evitar recurrencias (7,21,24).

Prevención

Las estrategias de prevención más efectivas que han impactado en la reducción de infecciones nosocomiales en unidades neonatales, especialmente en países de ingresos medios (7,21,24), incluyen:

- Higiene de manos rigurosa (en todos sus momentos) (16).
- Bundles de inserción y mantenimiento de catéteres (CLABSI) (17).
- Cuidados respiratorios estandarizados (VAP bundles) (17).
- Vigilancia epidemiológica activa (18).
- Programas de optimización del uso de antibióticos (*antimicrobial stewardship*) (18).

- Capacitación periódica del personal (20).
- Esterilización adecuada de equipos (21).

DISCUSIÓN

Las infecciones nosocomiales representan una causa significativa en la morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). La incidencia de estas infecciones presenta una variabilidad entre distintos países, por el nivel de recursos disponibles, la adherencia a protocolos de control hospitalario y la efectividad de los sistemas de vigilancia epidemiológica implementados.

Las infecciones nosocomiales en el recién nacido tienen un impacto importante sobre la salud y la evolución clínica. Diversos estudios reportan que estos cuadros se vinculan a un incremento en la mortalidad neonatal que oscila entre 15% y 30%, así como a una prolongación de la hospitalización entre 10 y 20 días adicionales, lo que eleva los costos del sistema de salud y se asocia a una mortalidad neonatal hasta cinco veces mayor (10,15,16,28).

En el contexto ecuatoriano, la epidemiología muestra similitudes con las tendencias regionales. Barzallo y Campoverde documentaron una prevalencia del 18 % de infecciones hospitalarias en áreas críticas, siendo la UCIN la más afectada (11). De forma complementaria, en el artículo “Healthcare-Associated Infections in the Neonatal Intensive Care Unit: Strategies and Risk Factors” reportaron que el 18,4% de los neonatos hospitalizados en UCIN desarrollaron infecciones nosocomiales, con una mortalidad del 12,8%, triplicando la de los pacientes no infectados (13).

Las infecciones más frecuentes en las UCIN incluyen las bacterianas vinculadas al uso de catéter venoso central (CVC), las neumonías asociadas a la ventilación mecánica (VM) y los episodios de sepsis tardía de origen nosocomial (1,3,5). Según Karlowicz y colaboradores, alrededor del 60% de los casos corresponden a infecciones del torrente sanguíneo, seguidas de neumonías con un 25% y 10% a infecciones urinarias (28).

Del mismo modo, en el artículo “Device associated infections in neonatal care units in a middle income country” realizado en Colombia, identificaron una prevalencia de 23% de infecciones asociadas a dispositivos médicos, predominando las causadas por

bacilos Gram negativos como *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, con altos niveles de resistencia antimicrobiana (21).

Ecuador no es la excepción ya que en el estudio de Villavicencio et al se ha reportado hallazgos semejantes que evidencian una alta colonización por enterobacterias que producen betalactamasas de espectro extendido, afectando a más del 50% de los neonatos hospitalizados, lo que sugiere un entorno de presión antibiótica considerable (13).

En cuanto a los factores que más predisponen a infecciones nosocomiales en UCIN son la prematuridad extrema, el bajo peso al nacer, el uso de dispositivos invasivos, la nutrición parenteral prolongada y la duración de la hospitalización (6,7,9). Estos resultados son consistentes con los de Fitzgerald et al en el año 2022, quienes reportaron que la sobreutilización de antibióticos de amplio espectro y la ventilación mecánica prolongada incrementan significativamente el riesgo (18).

En comparación con el estudio ecuatoriano realizado por la Universidad Tecnológica Indoamérica publicado en el año 2025, los neonatos prematuros y aquellos que recibieron antibióticos durante más de siete días presentaron un riesgo mucho mayor de infección. De igual forma, se observó que cada día adicional de permanencia de un catéter o ventilador aumentaba la probabilidad de infección, lo que recalca limitar el tiempo de uso de estos dispositivos (14,17).

En cuanto a estrategias de prevención, Heijting et al demostraron que la implementación de sistemas de vigilancia estandarizados en Europa redujo las tasas de bacteriemia neonatal hasta en un 40% (24). De forma similar, en la publicación “Healthcare Associated Infection Prevention Interventions for Neonates in Resource Limited Settings” evidenciaron que los paquetes de medidas o “bundles” las medidas comprenden higiene de manos, la correcta utilización de barreras estériles y la evaluación diaria de los dispositivos lograron reducir las infecciones del torrente sanguíneo en un 40% y las neumonías asociadas con la VM en un 35% (18). En Ecuador, el estudio de Villavicencio y asociados demostró que la aplicación de un programa integral de bioseguridad y capacitación continua del personal redujo la frecuencia de infecciones nosocomiales en un 12% en un año, lo que confirma la efectividad de las intervenciones estructuradas incluso en entornos de recursos limitados (13).

El desarrollo del capítulo permitió evidenciar que las infecciones nosocomiales en el entorno neonatal constituyen un problema complejo que trasciende lo clínico, involucrando factores estructurales, organizativos y educativos dentro del sistema de salud. Su magnitud refleja las condiciones del entorno hospitalario, aplicación de normas de bioseguridad y el uso racional de los recursos terapéuticos. La integración de la evidencia internacional, regional y nacional permitió dimensionar su impacto en el contexto ecuatoriano, identificando avances en los programas de control, pero también áreas críticas que requieren fortalecimiento, especialmente en unidades con recursos limitados. En conjunto, los hallazgos resaltan que la reducción de estas infecciones depende más de la aplicación constante de buenas prácticas, la capacitación continua del personal y una cultura institucional centrada en la seguridad del paciente, que del uso exclusivo de nuevas tecnologías o tratamientos. Asimismo, se reafirma la importancia de impulsar líneas de investigación locales que generen evidencia aplicable para optimizar la atención neonatal y orientar políticas de salud sostenibles.

REFERENCIAS

1. Tobin EH, Zahra F. Nosocomial Infections. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2025 [citado 21 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559312/>
2. Manandhar S, Amatya P, Ansari I, Joshi N, Maharjan N, Dongol S, et al. Risk factors for the development of neonatal sepsis in a neonatal intensive care unit of a tertiary care hospital of Nepal. BMC Infect Dis. 9 de junio de 2021;21(1):546.
3. Mortalidad neonatal [Internet]. [citado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/newborn-mortality>
4. La OMS publica el primer informe mundial sobre prevención y control de infecciones (PCI) [Internet]. [citado 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/06-05-2022-who-launches-first-ever-global-report-on-infection-prevention-and-control>
5. Garvey M. Neonatal Infectious Disease: A Major Contributor to Infant Mortality Requiring Advances in Point-of-Care Diagnosis. Antibiotics. septiembre de 2024;13(9):877.
6. Marty D, Sorum K, Smith K, Nicoski P, Sayyed BA, Amin S. Nosocomial Infections in the Neonatal Intensive Care Unit. NeoReviews. 1 de mayo de 2024;25(5):e254-64.
7. Tzialla C, Berardi A, Mondì V, on behalf of the Study Group of Neonatal Infectious Diseases. Outbreaks in the Neonatal Intensive Care Unit: Description and Management. Trop Med Infect Dis. septiembre de 2024;9(9):212.
8. Aguilera JCG, Lavernia JOC, Ortiz AA, Belizón YEV. Características y factores predictivos de las infecciones asociadas a la asistencia sanitaria en pacientes graves. MULTIMED. 15 de mayo de 2025;29:e3180-e3180.

9. Garvey M. Neonatal Infectious Disease: A Major Contributor to Infant Mortality Requiring Advances in Point-of-Care Diagnosis. *Antibiotics*. septiembre de 2024;13(9):877.
10. Jansen SJ, Lopriore E, van der Beek MT, Veldkamp KE, Steggerda SJ, Bekker V. The road to zero nosocomial infections in neonates-a narrative review. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. agosto de 2021;110(8):2326-35.
11. Barzallo Ochoa P, Campoverde Espinoza CJ. Prevalencia y factores asociados de las infecciones asociadas a la atención de la salud en el servicio de pediatría y unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Vicente Corral Moscoso. *Rev Ecuat Pediatr*. 2021;1-7.
12. Kim F, Polin RA, Hooven TA. Neonatal sepsis. *BMJ*. 1 de octubre de 2020;371:m3672.
13. Villavicencio-Soledispa JI, Barrera KSC, Flores ÁF, RomeroRiaño PA, Flores VEOB. Healthcare-Associated Infections in the Neonatal Intensive Care Unit: Strategies and Risk Factors. *J Neonatal Surg*. 15 de marzo de 2025;14(6S):61-9.
14. Ceparano M, Sciurti A, Isonne C, Baccolini V, Migliara G, Marzuillo C, et al. Incidence of Healthcare-Associated Infections in a Neonatal Intensive Care Unit before and during the COVID-19 Pandemic: A Four-Year Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 30 de marzo de 2023;12(7):2621.
15. Flannery DD, Chiotos K, Gerber JS, Puopolo KM. Neonatal multidrug-resistant gram-negative infection: epidemiology, mechanisms of resistance, and management. *Pediatr Res*. enero de 2022;91(2):380-91.
16. Jansen SJ, van der Hoeven A, van den Akker T, Veenhof M, von Asmuth EGJ, Veldkamp KE, et al. A longitudinal analysis of nosocomial bloodstream infections among preterm neonates. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol*. noviembre de 2022;41(11):1327-36.
17. Scamardo MS, Dolce P, Esposito EP, Raimondi F, Triassi M, Zarrilli R. Trends, risk factors and outcomes of healthcare-associated infections in a neonatal intensive care unit in Italy during 2013-2017. *Ital J Pediatr*. 18 de marzo de 2020;46(1):34.
18. Dramowski A, Aucamp M, Beales E, Bekker A, Cotton MF, Fitzgerald FC, et al. Healthcare-Associated Infection Prevention Interventions for Neonates in Resource-Limited Settings. *Front Pediatr*. 2022;10:919403.
19. Heijting IE, Antonius T a. J, Tostmann A, de Boode WP, Hogeveen M, Hopman J, et al. Sustainable neonatal CLABSI surveillance: consensus towards new criteria in the Netherlands. *Antimicrob Resist Infect Control*. 5 de febrero de 2021;10(1):31.
20. Fitzgerald FC, Zingg W, Chimhini G, Chimhuya S, Wittmann S, Brotherton H, et al. The Impact of Interventions to Prevent Neonatal Healthcare-associated Infections in Low- and Middle-income Countries: A Systematic Review. *Pediatr Infect Dis J*. 1 de marzo de 2022;41(3S):S26-35.
21. Torres-Muñoz J, Hoyos IV, Murillo J, Holguin J, Dávalos D, López E, et al. Device-associated infections in neonatal care units in a middle-income country, 2016-2018. *J Pediatr (Rio J)*. 2023;99(5):485-91.
22. Cernada M, De Alba Romero C, Fernández-Colomer B, González-Pacheco N, González M, Couce ML, et al. Health care-associated infections in neonatology. *An Pediatr*. enero de 2024;100(1):46-56.
23. Manzoni P, Kaufman DA, Niklas V, Giuffrè M, Ramelet AS, De Luca D. Expert review of CLABSI prevention in the NICU: supporting the transition of investigational drugs into clinical practice. *Eur J Pediatr*. 19 de julio de 2025;184(8):492.

24. Haji Y, Gebretsadik A, Spigt M, de Bont E. Health care-associated infections in neonatal intensive care units in public hospitals, South Ethiopia: Incidence, risk factors, and outcomes during 2017-2022. *Am J Infect Control* [Internet]. 31 de julio de 2025 [citado 31 de octubre de 2025]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196655325004973>
25. Buetti N, Marschall J, Drees M, Fakih MG, Hadaway L, Maragakis LL, et al. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 43(5):553-69.
26. Kumar R, Kausch SL, Gummadi AKS, Fairchild KD, Abhyankar MM, Petri WA, et al. Inflammatory biomarkers and physiomarkers of late-onset sepsis and necrotizing enterocolitis in premature infants. *Front Pediatr*. 2024;12:1337849.
27. Abdelaal NH, Aziz NHRA, Abdelaziz AM, Khalil SBH, Abdel-Latif MMM. Clinical impact of an antibiotic stewardship program in a neonatal intensive care unit at a tertiary care hospital: a prospective quasi-experimental clinical study. *J Pharm Health Care Sci*. 23 de septiembre de 2025;11(1):81.
28. Karlowicz MG, Buescher ES. Nosocomial Infections in the Neonate. *Princ Pract Pediatr Infect Dis*. 2020;543-50.



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 11

INFECCIONES POSTOPERATORIAS SISTÉMICAS.

Saquicela L., Colcha J., Peñafiel G.
DOI: 10.55204/pmea.128.c197

Luis Alberto Saquicela Espinoza 0000-0002-4391-3665 
lsaquicela@ucacue.edu.ec

Jordan Smith Colcha González 0009-0001-7564-7437 
jordan.colcha@est.ucacue.edu.ec

Gladys Janneth Peñafiel Ponce 0000-0003-1001-285X 
gladys.penafiel.18@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Las infecciones postoperatorias sistémicas (IPS) constituyen una de las complicaciones más graves tras una intervención quirúrgica, con una incidencia estimada entre el 2 % y 5 % de los pacientes, de los cuales una parte significativa evoluciona a sepsis o shock séptico. Su origen se relaciona con la transición de una infección localizada del sitio quirúrgico hacia una diseminación sistémica, favorecida por la respuesta inflamatoria del huésped, la presencia de dispositivos invasivos y comorbilidades como diabetes, obesidad o inmunosupresión. Estas complicaciones prolongan la estancia hospitalaria, incrementan los costos y contribuyen al desarrollo de resistencia antimicrobiana, lo que ha llevado a organismos internacionales a promover estrategias integrales de prevención y vigilancia. La metodología empleada consistió en una revisión narrativa estructurada de literatura publicada entre 2020 y 2025 en bases de datos de alto impacto, priorizando revisiones sistemáticas, ensayos clínicos y guías internacionales. Se evidencia que *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* son los principales agentes etiológicos. Las medidas más efectivas incluyen profilaxis antibiótica preoperatoria única dentro de los 60 minutos previos a la incisión, antisepsia cutánea con clorhexidina alcohólica, mantenimiento de normotermia, control glucémico, etc., su aplicación coordinada puede reducir hasta un 40 % las infecciones. Pese a los avances en cirugía y control de infecciones, las IPS persisten

por la complejidad de factores involucrados y la resistencia bacteriana. La prevención de las IPS requiere un enfoque multidimensional basado en evidencia científica, que combine profilaxis racional, antisepsia rigurosa, vigilancia microbiológica y compromiso institucional, consolidando así una cultura de seguridad quirúrgica sostenible.

Palabras clave: Infección postoperatoria; sepsis; complicaciones quirúrgicas; profilaxis antibiótica; cirugía segura; prevención de infecciones hospitalarias.

ABSTRACT

Postoperative systemic infections (PSIs) are one of the most serious complications following surgery, with an estimated incidence of between 2% and 5% of patients, a significant proportion of whom develop sepsis or septic shock. Their origin is related to the transition from a localized infection at the surgical site to systemic dissemination, favored by the host's inflammatory response, the presence of invasive devices, and comorbidities such as diabetes, obesity, or immunosuppression. These complications prolong hospital stays, increase costs, and contribute to the development of antimicrobial resistance, which has led international organizations to promote comprehensive prevention and surveillance strategies. The methodology used consisted of a structured narrative review of literature published between 2020 and 2025 in high-impact databases, prioritizing systematic reviews, clinical trials, and international guidelines. Evidence shows that *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, and *Pseudomonas aeruginosa* are the main etiological agents. The most effective measures include single preoperative antibiotic prophylaxis within 60 minutes prior to incision, skin antisepsis with alcoholic chlorhexidine, maintenance of normothermia, glycemic control, etc. Their coordinated application can reduce infections by up to 40%. Despite advances in surgery and infection control, SSI persist due to the complexity of the factors involved and bacterial resistance. The prevention of SSI requires a multidimensional approach based on scientific evidence, combining rational prophylaxis, rigorous antisepsis, microbiological surveillance, and institutional commitment, thus consolidating a culture of sustainable surgical safety.

Keywords: Postoperative infection; sepsis; surgical complications; antibiotic prophylaxis; surgical safety; hospital infection prevention.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones postoperatorias sistémicas (IPS) representan una de las principales complicaciones asociadas al acto quirúrgico y constituyen un desafío persistente para los sistemas de salud en todo el mundo. Aunque la mayoría de las estrategias de prevención se han centrado históricamente en las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ), se reconoce que una proporción significativa de estas progresa a cuadros de bacteriemia, sepsis o shock séptico, generando consecuencias clínicas de mayor gravedad ⁽¹⁻³⁾. La transición desde una infección localizada hacia una diseminación sistémica involucra múltiples mecanismos patogénicos relacionados con la carga microbiana, la respuesta inflamatoria del huésped y la presencia de dispositivos invasivos tales como catéteres, sondas o prótesis ⁽⁴⁾.

A pesar de los avances en técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, en anestesia y en el uso racional de antimicrobianos, la incidencia de estas complicaciones permanece elevada en diversos contextos hospitalarios. Estudios recientes estiman que entre el 2 % y el 5 % de los pacientes sometidos a cirugía desarrollan una ISQ, y hasta una quinta parte de estos casos puede progresar hacia una infección de carácter sistémico, con tasas de mortalidad que superan el 20 % en escenarios de sepsis establecida ^(5,6). Esta situación se agrava en pacientes con factores predisponentes, como edad avanzada, comorbilidades metabólicas o estados de inmunosupresión, en quienes el riesgo de deterioro clínico es significativamente mayor ⁽⁷⁾.

El impacto de las infecciones postoperatorias sistémicas no se limita al pronóstico individual del paciente, puesto que, estas complicaciones también prolongan la estancia hospitalaria, incrementan el uso de antibióticos de amplio espectro y contribuyen al desarrollo de microorganismos multirresistentes, generando así una carga económica considerable para las instituciones sanitarias ⁽⁸⁾. Organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) han enfatizado la necesidad de adoptar estrategias multimodales que integren profilaxis antimicrobiana adecuada, antisepsia cutánea efectiva, control de temperatura y vigilancia epidemiológica activa como pilares fundamentales para reducir estas complicaciones ^(9,10).

Recientemente, se ha propuesto una visión más amplia del fenómeno infeccioso postoperatorio, reconociendo el papel del microbiota del huésped y la diseminación hematógena desde focos aparentemente no relacionados con el sitio quirúrgico ⁽¹¹⁾. Esta perspectiva ha impulsado el interés en estrategias como la decolonización selectiva y el monitoreo microbiológico perioperatorio, especialmente en cirugías de alto riesgo como las cardiovasculares o torácicas ^(12,13).

El abordaje de las IPS requiere una visión integral que combine la prevención primaria mediante protocolos de asepsia y profilaxis, la detección temprana a través de sistemas automatizados de vigilancia, y la intervención terapéutica oportuna ^(11,14). En este contexto, el fortalecimiento de los programas institucionales de control de infecciones, la educación continua del personal y la implementación de bundles de prevención son pilares esenciales para reducir su incidencia ^(2,15).

El presente trabajo ofrece una síntesis crítica de la evidencia reciente sobre las infecciones postoperatorias sistémicas, con el objetivo de describir su epidemiología, factores de riesgo, mecanismos patogénicos, métodos diagnósticos, estrategias terapéuticas y medidas de prevención con respaldo científico. Al integrar los hallazgos más relevantes de revisiones sistemáticas, guías clínicas y ensayos controlados, se busca proporcionar un marco actualizado que contribuya a optimizar la toma de decisiones clínicas y fortalecer los programas institucionales de seguridad quirúrgica.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa estructurada de la literatura científica publicada entre enero de 2020 y octubre de 2025. La búsqueda se efectuó en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane Library utilizando combinaciones de términos en inglés y español tales como “*postoperative infection*”, “*surgical site infection*”, “*postoperative sepsis*”, “*systemic infection*”, “*antibiotic prophylaxis*”, “*infection prevention bundles*” e “*intensive care surgical complications*”. Se aplicaron filtros para incluir únicamente estudios realizados en población adulta sometida a procedimientos quirúrgicos, publicados en revistas indexadas.

Se priorizó la inclusión de ensayos clínicos controlados, revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica emitidas por organismos reconocidos como la OMS, Surviving Sepsis Campaign e Infectious Diseases Society of America. También se incorporaron revisiones narrativas y estudios observacionales cuando aportaban información relevante sobre aspectos epidemiológicos o estrategias de prevención de alto impacto.

RESULTADOS

Los estudios revisados confirman que las infecciones postoperatorias continúan siendo una de las causas principales de morbilidad hospitalaria. El espectro etiológico incluye con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus* en un 35 %, *Escherichia coli* 25 %, *Klebsiella pneumoniae* 15 %, *Pseudomonas aeruginosa* 12 %, *Staphylococcus epidermidis* 5 % y otros en < 5 %⁽²⁻⁴⁾. Los factores de riesgo abarcan la edad avanzada, diabetes mellitus, obesidad, inmunosupresión, cirugías prolongadas y las deficiencias en los protocolos de asepsia^(5,8).

El manejo de las infecciones sistémicas postoperatorias se basa en tres pilares: diagnóstico temprano, antibioticoterapia empírica oportuna y control de la fuente infecciosa^(1,5). La retirada de dispositivos contaminados, drenaje de colecciones y soporte hemodinámico individualizado forman parte esencial del tratamiento^(10,11).

Las estrategias preventivas con mayor respaldo científico incluyen la profilaxis antimicrobiana en una sola dosis preoperatoria dentro de los 60 minutos previos a la incisión, el uso de clorhexidina alcohólica para antisepsia cutánea, el mantenimiento de la normotermia y control glucémico, y la descolonización nasal de portadores de *S. aureus*^(2,9,10). Las guías recientes recomiendan limitar la dosis profiláctica a una única administración, evitando prolongarla más allá de las 24 horas, ya que no ofrece beneficios adicionales y favorece la resistencia bacteriana^(3,9).

En cirugías limpias, la profilaxis está indicada únicamente cuando se implantan prótesis o dispositivos; en las limpias-contaminadas, que implican acceso a vías respiratorias, digestivas o genitourinarias, su uso es obligatorio; mientras que en cirugías contaminadas o sucias, como las originadas por traumatismos abiertos o heridas penetrantes, se requiere un tratamiento antibiótico completo y control de la fuente

infecciosa ^(2,4,9). La aplicación coordinada de estos *bundles* puede reducir hasta un 40 % las infecciones postoperatorias ^(15,17).

Es importante destacar que el grado de contaminación del campo quirúrgico está directamente relacionado con el riesgo de infección postoperatoria, por lo tanto, cabe mencionar la clasificación de las heridas en: limpias, no se viola ningún espacio contaminado, solo se recomienda profilaxis cuando hay implantes o alto riesgo de infección; limpias-contaminadas, se accede a vías respiratoria, digestiva o genitourinaria sin contaminación evidente, la profilaxis es obligatoria; contaminadas o sucias, como heridas traumáticas, por arma de fuego o con tejido necrótico, se requiere tratamiento antibiótico completo y control quirúrgico de la fuente ^(2,4,9).

Las complicaciones postoperatorias pueden clasificarse según su momento de aparición en inmediatas (primeras 24 horas postquirúrgicas), mediatas (después de las 24 horas hasta los 7-10 días) y tardías (después de 10 días o semanas/meses tras la cirugía), y según su extensión en locales o sistémicas, las locales pueden evolucionar hacia complicaciones sistémicas si no se diagnostican y tratan oportunamente ^(12,14).

Entre las más frecuentes se encuentra el seroma postquirúrgico, una colección serosa de carácter benigno que se diagnostica por la palpación de una masa fluctuante bajo la herida, el tratamiento consiste en drenaje cuidadoso siempre que no exista infección ^(13,14). El hematoma postoperatorio es otra complicación común, resultado de la acumulación de sangre en el lecho quirúrgico, puede causar síndrome compartimental requiriendo evacuación urgente, los hematomas no drenados pueden infectarse y transformarse en abscesos, constituyendo un foco potencial de sepsis ^(12,16).

La dehiscencia de sutura, la evisceración (salida aguda de vísceras abdominales a través de la herida) y la eventración (herniación tardía por debilidad de la pared) son complicaciones graves relacionadas con tensión excesiva de la herida, infección local o defectos en la técnica quirúrgica, estas situaciones, vinculadas a infecciones locales o fallas en la técnica quirúrgica demandan un manejo que incluye cobertura estéril, antibióticos profilácticos y reintervención quirúrgica temprana ^(13,15).

Las complicaciones respiratorias son particularmente frecuentes tras cirugías torácicas o abdominales altas. La atelectasia postoperatoria, causada por hipoventilación

y retención de secreciones, constituye la principal complicación respiratoria inmediata, puede evolucionar a neumonía con infiltrado pulmonar, fiebre y aumento de secreciones purulentas, la prevención incluye fisioterapia respiratoria precoz, analgesia adecuada y movilización temprana ^(2,6,7). Las neumonías postoperatorias constituyen una proporción considerable de infecciones sistémicas, en cirugía torácica su incidencia se asocia a ventilación prolongada, aspiración y alteraciones de la deglución, los patógenos predominantes son *Staphylococcus aureus* y bacilos gram negativos ^(7,10).

Entre las complicaciones cardiovasculares, la más frecuente es el tromboembolismo pulmonar (TEP), que ocurre con mayor frecuencia en pacientes encamados por más de siete días, en cirugías prolongadas o sin profilaxis antitrombótica. La inmovilidad favorece la trombosis venosa profunda (TVP), cuyo desprendimiento de coágulos puede obstruir la arteria pulmonar. La prevención incluye el uso de medias elásticas, movilización precoz y anticoagulación profiláctica cuando esté indicada ^(12,14,16).

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son frecuentes en pacientes con sonda vesical, especialmente cuando el personal no mantiene una técnica aséptica rigurosa. Estas infecciones se manifiestan con fiebre, disuria y piuria, y en casos severos pueden evolucionar hacia bacteriemia. La prevención incluye una estricta higiene de manos, inserción bajo técnica estéril y retiro precoz del catéter urinario ^(9,19).

La evolución de una complicación local hacia una sistémica constituye uno de los principales mecanismos de sepsis postoperatoria. Abscesos, infecciones de herida profunda y colecciones intraabdominales pueden permitir la diseminación de microorganismos hacia el torrente sanguíneo. Este proceso depende tanto de la virulencia bacteriana como de la capacidad inmunitaria del paciente. El diagnóstico precoz, junto con el drenaje quirúrgico y la antibioticoterapia oportuna, resultan esenciales para evitar que un proceso local se convierta en una infección sistémica potencialmente mortal ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

La implementación de paquetes integrales de prevención ha demostrado disminuir significativamente la incidencia de estas complicaciones. El cumplimiento disciplinado de las medidas de asepsia, la educación continua del personal y la vigilancia institucional

son factores determinantes para reducir la carga global de infecciones postoperatorias (15,17).

DISCUSIÓN

El análisis de la literatura reciente evidencia que las IPS continúan representando una causa importante de morbilidad hospitalaria, pese a los avances logrados en cirugía, anestesia y control de infecciones. Esta persistencia obedece a la complejidad de los factores que intervienen en su aparición y a la capacidad adaptativa de los microorganismos patógenos, los cuales desarrollan mecanismos de resistencia que limitan la eficacia de los antimicrobianos convencionales ⁽¹⁻⁴⁾. La convergencia de variables relacionadas con el huésped, el procedimiento y el entorno hospitalario refleja que la prevención de las IPS requiere de estrategias integradas más allá de las medidas aisladas de asepsia o profilaxis.

En la última década se ha consolidado la comprensión de las infecciones quirúrgicas como un proceso dinámico, donde la interacción entre microbiota, inmunidad y ambiente quirúrgico desempeña un papel central ^(5,6). Los hallazgos sobre la participación del microbiota del huésped y la translocación bacteriana a distancia han modificado el paradigma clásico de contaminación directa del campo operatorio ⁽⁷⁾. Estas observaciones sustentan la implementación de protocolos de decolonización preoperatoria, especialmente frente a *Staphylococcus aureus* resistente, y la adopción de medidas dirigidas a mantener el equilibrio microbiano perioperatorio ^(9,10). La consideración del paciente como un ecosistema integral, más que como un simple receptor de intervenciones quirúrgicas, abre nuevas perspectivas para la prevención de infecciones sistémicas.

Otro aspecto relevante identificado es el impacto del uso racional de antibióticos y las políticas de *antimicrobial stewardship*. Las guías actuales recomiendan limitar la profilaxis antimicrobiana a dosis únicas preoperatorias, evitando la administración prolongada sin evidencia de beneficio adicional ^(9,16). Paralelamente, Tanner et al. ⁽¹⁷⁾ en una revisión Cochrane, confirmaron la eficacia de la antisepsia quirúrgica rigurosa de manos con soluciones alcohólicas frente a las técnicas tradicionales, contribuyendo de manera significativa a reducir la carga microbiana perioperatoria. Esta práctica, además

de reducir el riesgo de resistencia bacteriana, disminuye los efectos adversos asociados y los costos hospitalarios. La adherencia a estas recomendaciones, sin embargo, continúa siendo irregular entre instituciones, lo que demuestra la necesidad de fortalecer la formación del personal y la vigilancia de los programas de control de infecciones ^(10,11).

Desde el punto de vista clínico, la sepsis postoperatoria constituye el desenlace más temido de las infecciones quirúrgicas, y su pronóstico depende en gran medida del reconocimiento temprano y la respuesta terapéutica oportuna ^(1,5). La campaña *Surviving Sepsis* ha consolidado la importancia de las “horas doradas” en el manejo inicial, estableciendo la administración de antimicrobianos de amplio espectro y el control de la fuente como pilares fundamentales. No obstante, la efectividad de estas medidas depende también del soporte hemodinámico individualizado, la disponibilidad de recursos críticos y la coordinación multidisciplinaria en el entorno hospitalario. En países de ingresos medios y bajos, las limitaciones en infraestructura y vigilancia microbiológica agravan los desenlaces y elevan la mortalidad ^(6,7).

En términos preventivos, la combinación de medidas dentro de paquetes o *bundles* de prevención ha demostrado ser la estrategia más efectiva para reducir la incidencia de infecciones postoperatorias sistémicas. Estos programas integran la profilaxis antimicrobiana apropiada, la antisepsia cutánea con clorhexidina-alcohol, el control térmico y glucémico, y la educación continua del personal. Su aplicación coordinada puede disminuir hasta un 40 % la incidencia de infecciones, como señalan diversos metaanálisis recientes. Sin embargo, la eficacia de estas estrategias depende de su adaptación a cada contexto hospitalario y del monitoreo sistemático de su cumplimiento ^(4,7-9).

Las guías internacionales actuales, como las emitidas por la Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas (ESCMID/EUCIC), enfatizan la necesidad de ajustar la profilaxis en pacientes colonizados por bacterias multirresistentes, lo que representa un desafío creciente en la era post-COVID-19 ⁽¹⁰⁾. Este fenómeno exige la integración de la microbiología clínica con la práctica quirúrgica y la implementación de sistemas automatizados de vigilancia basados en registros electrónicos, que permitan la identificación temprana de infecciones y la evaluación continua de las estrategias

preventivas ⁽¹¹⁾. La transición hacia modelos de vigilancia digital representa una de las tendencias más prometedoras en el control de infecciones hospitalarias.

Si bien la evidencia revisada ofrece un panorama amplio sobre la prevención y el manejo de las IPS, persisten limitaciones importantes. La heterogeneidad de los estudios, las diferencias en los protocolos institucionales y la variabilidad en la definición de infección sistémica dificultan la comparación directa de resultados ^(3,7). Además, gran parte de la literatura proviene de contextos hospitalarios de alto recurso, lo que puede limitar la aplicabilidad de ciertas recomendaciones en entornos con restricciones logísticas o de insumos. Estas brechas subrayan la necesidad de desarrollar investigaciones multicéntricas que incluyan hospitales de distintos niveles de complejidad y regiones geográficas diversas. De manera paralela, Alverdy et al. ⁽¹⁶⁾ y Jordan ⁽¹⁸⁾ advierten que comprender la fisiología de la respuesta inflamatoria y del microbioma del paciente resulta indispensable para evitar recaídas y complicaciones sistémicas tardías.

En suma, la evidencia integrada confirma que la prevención de las infecciones postoperatorias sistémicas no depende de una única medida, sino de la suma coordinada de acciones preventivas, educación, vigilancia tecnológica y responsabilidad institucional. La aplicación disciplinada de estas estrategias es lo que, finalmente, traduce la evidencia en resultados clínicos tangibles.

CONCLUSIÓN

Las infecciones postoperatorias sistémicas constituyen un reto clínico y organizacional de primera magnitud. Su prevención exige una cultura institucional de seguridad que trascienda el ámbito del quirófano e involucre a todo el sistema hospitalario. La evidencia revisada demuestra que la adherencia estricta a los bundles de prevención, la administración racional de profilaxis antimicrobiana y la antisepsia cutánea representan las intervenciones más eficaces para disminuir la incidencia de complicaciones sépticas.

A esto se suman los avances recientes en los sistemas automatizados de vigilancia y el análisis del microbioma, mismos que facilitan la detección temprana de riesgos y la

personalización de las estrategias preventivas. La integración de estas tecnologías con la formación continua del personal sanitario y el compromiso institucional, representan una estrategia más sólida para disminuir la carga global de las infecciones postoperatorias sistémicas y promover un entorno quirúrgico más seguro, sostenible y sustentado en la evidencia científica.

REFERENCIAS

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* [Internet]. 2021;47(11):1181–1247. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>
2. Calderwood MS, Anderson DJ, Bratzler DW, Dellinger EP, Garcia-Houchins S, Maragakis LL, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol* [Internet]. 2023;44(5):695–720. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1017/ice.2023.67>
3. Ahmed NJ, Haseeb A, AlQarni A, AlGethamy M, Mahrous AJ, Alshehri AM, et al. Antibiotics for preventing infection at the surgical site: Single dose vs. multiple doses. *Saudi Pharm J* [Internet]. 2023;31(12):101800. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsps.2023.101800>
4. National Institute of Health Research Unit on Global Surgery. Alcoholic chlorhexidine skin preparation or triclosan-coated sutures to reduce surgical site infection: a systematic review and meta-analysis of high-quality randomised controlled trials. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2022;22(8):1242–51. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(22\)00133-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(22)00133-5)
5. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 update on sepsis and septic shock in adult patients: Management in the emergency department. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(9):3188. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12093188>
6. Tacconi F, Re Cecconi E, Vanni G, Ambrogi V. Postoperative pneumonia in the era of minimally-invasive thoracic surgery: a narrative review. *Video Assist Thorac Surg* [Internet]. 2023;8:30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21037/vats-23-20>
7. Khallikane S, Seddiki R, Serghini I. Postoperative infectious pneumonia in cardiothoracic surgery: A systematic review and meta-analysis. *F1000Res* [Internet]. 2025;14:588. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.165457.1>
8. Brocard E, Reveiz L, Régnaux J-P, Abdala V, Ramón-Pardo P, Del Rio Bueno A. Antibiotic prophylaxis for surgical procedures: a scoping review. *Rev Panam*

- Salud Publica* [Internet]. 2021;45:e62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.26633/RPSP.2021.62>
9. Dhole S, Mahakalkar C, Kshirsagar S, Bhargava A. Antibiotic prophylaxis in surgery: Current insights and future directions for surgical site infection prevention. *Cureus* [Internet]. 2023;15(10):e47858. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.47858>
 10. Righi E, Mutters NT, Guirao X, Del Toro MD, Eckmann C, Friedrich AW, et al. ESCMID/EUCIC clinical practice guidelines on perioperative antibiotic prophylaxis in patients colonized by multidrug-resistant Gram-negative bacteria before surgery. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2023;29(4):463–79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmi.2022.12.012>
 11. Van der Meijden SL, van Boekel AM, van Goor H, Nelissen RG, Schoones JW, Steyerberg EW, et al. Automated identification of postoperative infections to allow prediction and surveillance based on electronic health record data: Scoping review. *JMIR Med Inform* [Internet]. 2024;12(1):e57195. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2196/57195>
 12. Seidelman JL, Mantyh C, Anderson D. Surgical Site Infection Prevention: A Review. *JAMA* [Internet]. 2023;329(3):244–52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36648463/>
 13. Cohen N, Bock J, May A. Sepsis and postoperative surgical site infections. *Surgery* [Internet]. 2023;174(2):403–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36775759/>
 14. Allegranzi B, Zayed B, Bischoff P, Kubilay Z, Jonge S, Gomes S, et al. New WHO recommendations on intraoperative and postoperative measures for surgical site infection prevention: an evidence-based global perspective. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2022;16(12):e288–303. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27816414/>
 15. Wolfhagen N, Boldingh Q, Boermeester M, Jonge S. Perioperative care bundles for the prevention of surgical-site infections: meta-analysis. *Br J Surg* [Internet]. 2022;109(10):933–42. Disponible en: <https://ouci.dntb.gov.ua/en/works/lxZn0227/>
 16. Alverdy J, Hyman N, Gilbert J. Re-examining causes of surgical site infections following elective surgery in the era of asepsis. *Lancet Infect Dis* [Internet]. 2020;20(3):e38–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32006469/>
 17. Ching P. Care Bundles in Surgical Site Infection Prevention: A Narrative Review. *Curr Infect Dis Rep* [Internet]. 2024;26(6):1–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11908-024-00837-9>
 18. Tiri B, Bruzzzone P, Priante G, Sensi E, Costantini M, Vernelli C. Impact of Antimicrobial Stewardship Interventions on Appropriateness of Surgical Antibiotic Prophylaxis: How to Improve. *Antibiotics (Basel)* [Internet]. 2020;9(4):168. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7235845/>

19. Curless M. Perioperative Infection Prevention Beyond COVID-19. *AORN J* [Internet]. 2021;114(6):538–40. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9011728/>
20. Tanner J, Dumville J, Norman G, Fortnam M. Surgical hand antisepsis to reduce surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2022. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004288.pub3/full>
21. Jordan E. Consideraciones en torno a la génesis de las infecciones posoperatorias. *Rev Cubana Med Mil* [Internet]. 2022. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572022000400007&script=sci_arttext



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 12

MEDICINA DEL VIAJERO Y ENFERMEDADES IMPORTADAS.

Mantilla M., Reyes D., Palacios N., Dután I.
DOI: 10.55204/pmea.128.c198

María Alejandra Mantilla Vicuña 0000-0003-1241-5273 
mamantillav561@gmail.com

Diego Martin Reyes Novillo 0009-0000-6661-7802 
dreyesnovillo@gmail.com

Noemi Noelia Palacios Caicedo 0000-0002-2993-1816 
noemi.palacios@est.ucacue.edu.ec

Ibelice Salome Dután Perez 0009-0007-7473-0160 
ibelice.dutan.44@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

La medicina del viajero trata y previene las enfermedades importadas, así como los factores que aumentan el riesgo de infección en casos de desplazamientos internacionales, esta rama involucra una evaluación pre-viaje, educación sanitaria, vacunación y atención post- viaje; los factores que influyen en la incidencia de una infección importada son la migración, pobre infraestructura sanitaria, consumo de agua y comida insegura, entre otros. Las enfermedades importadas se adquieren en regiones “endémicas” y son diagnosticadas en el país de origen; entre las enfermedades más relevantes por su incidencia y mortalidad está la diarrea del viajero, malaria, dengue, hepatitis viral, fiebre amarilla, enfermedad de Chagas, etc. Estas patologías implican un gran problema de salud pública por lo que se debe tomar en cuenta la vigilancia epidemiológica activa, coordinación internacional y estrategias preventivas efectivas y sostenibles, además es indispensable para el personal de salud conocer sobre las enfermedades importadas para un apropiado diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Medicina del viajero, enfermedad importada, infección, prevención, endémico.

ABSTRACT

Travel medicine treats and prevents imported diseases, as well as factors that increase the risk of infection in cases of international travel. This branch involves pre-travel evaluation, health

education, vaccination and post-travel care; The factors that influence the incidence of an imported infection are migration, poor health infrastructure, unsafe water and food consumption, among others. Imported diseases are acquired in “endemic” regions and are diagnosed in the country of origin; Among the most relevant diseases due to their incidence and mortality are traveler's diarrhea, malaria, dengue, viral hepatitis, yellow fever, Chagas disease, etc. These pathologies imply a major public health problem, which is why active epidemiological surveillance, international coordination and effective and sustainable preventive strategies must be taken into account. It is also essential for health personnel to know about imported diseases for appropriate diagnosis and treatment.

Keywords: Traveler's medicine, imported disease, infection, Prevention, endemic.

INTRODUCCIÓN

La medicina del viajero aborda la prevención y manejo de riesgos de salud asociados a los desplazamientos internacionales, se ocupa de infecciones, factores ambientales, conductuales, etc.; el aumento continuo del turismo favorece la exposición y contagio de enfermedades lo que representa un problema de salud pública ^(1,2).

Un aspecto importante de la medicina del viajero incluye la planificación y personalización de medidas preventivas, análisis de antecedentes médicos, estado inmunitario, medicamentos, etc., también se valora el itinerario, duración, tipo de ambiente y actividades planificadas, junto con la educación sobre riesgos del destino. Todas estas medidas se conocen como “evaluación pre-viaje” ⁽¹⁾.

Las conductas preventivas resultan cruciales. Protegerse contra insectos mediante repelentes, ropa adecuada y mosquiteros es fundamental, las medidas de higiene y consumo seguro de agua y alimentos disminuyen el riesgo de enfermedades gastrointestinales. Además, se deben considerar otros peligros como accidentes y prácticas sexuales de riesgo ^(1,3).

Por su parte, las enfermedades importadas son aquellas adquiridas en regiones endémicas que, debido a distintos factores, son diagnosticadas en países no comunes. Los factores que aumentan su incidencia son la globalización, migración, cambio climático,

deficiencias en la salud pública, entre otras. Los países tropicales presentan un mayor riesgo de contraer infecciones, mismos son destinos turísticos de alta demanda ⁽⁴⁾.

Actualmente, dichas enfermedades afectan en gran medida a distintas comunidades y se estima que la malaria, dengue, fiebre amarilla, entre otras; representan el 7% de la mortalidad total por lo cual resulta indispensable conocer sobre las enfermedades infecciosas importadas para una atención médica integral y eficiente ^(4,5).

METODOLOGÍA

El presente trabajo es una revisión bibliográfica sistemática con metodología descriptiva y analítica, basada en la búsqueda de artículos relacionados con Medicina del viajero y enfermedades importadas. Las bases de datos consultadas fueron Scielo, PubMed, Scopus y Web of Science. La búsqueda se realizó en inglés y español, mediante palabras clave, mismas que facilitaron la recolección de información.

Se recolectaron 30 artículos de relevancia científica, de los cuales 27 fueron seleccionados por los autores, de todos los seleccionados se excluyeron 3 por no cumplir con los criterios de elegibilidad.

RESULTADOS

ENFERMEDADES IMPORTADAS

Diarrea del viajero

Existencia de tres o más deposiciones blandas/líquidas dentro de 24 horas y síntomas gastrointestinales, se presenta durante el viaje o los 14 días siguientes al retorno. Esta patología afecta al 10-70% de todos los viajeros, es común en África (11-87%), América Latina (7-60%) y Asia (10-80%) ^(6,7).

La etiología puede ser bacteriana, viral, parasítica o mixta; siendo la causa bacteriana la más común (80-90%). *Escherichia Coli* enterotoxigénica es el principal agente causal (30-50%), otros microorganismos incluyen *Shigella* spp, *Salmonella* spp, etc. Los parásitos representan el 10% de los casos (*Giardia* *Lambli*a y *Entoameba* *Histolytica*), los virus (norovirus y rotavirus) representan el 2-15% ^(6,8).

Se transmite por la ingesta de agua o comida contaminada. Los factores de riesgo incluyen larga duración del viaje, viajar en verano y “mochileros”, higiene deficiente y pobre infraestructura sanitaria ^(6,7,8).

El cuadro clínico incluye náusea, vómitos, dolor abdominal tipo cólico, fiebre, tenesmo, la diarrea viral puede durar de 3-4 días, la diarrea bacteriana dura 6-7 días aproximadamente ⁽⁶⁾.

El diagnóstico suele ser clínico, se basa en una anamnesis completa, la utilidad de pruebas complementarias como PCR requiere de mayor estudio ^(7,8).

La enfermedad suele ser autolimitada, en casos leves el tratamiento incluye rehidratación oral, en casos graves (>6 deposiciones en 24 horas, presencia de sangre/moco en heces) se añade antibióticos en esquema de azitromicina 1000 miligramos en dosis única o 500 mg durante 3 días, ciprofloxacina 750 miligramos en dosis única o 500 miligramos cada doce horas durante 3 días ^(6,8,9).

Hepatitis viral

Los virus hepatotrópicos son: A, B, C, D y E. La hepatitis viral es una de las principales causas de inflamación hepática, carcinoma hepatocelular y cirrosis a largo plazo. El riesgo de infección aumenta con malas prácticas sanitarias, pobreza, hacinamiento, migración, etc. Son más frecuente en países de ingreso mediano y bajo ^(10,11,12).

Virus	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
Modo de transmisión	Fecal-oral, sexual, parenteral	Sangre, sexual, parenteral	Sangre, sexual, parenteral	Sangre, sexual, parenteral	Fecal – oral, parenteral, zoonótica
Transmisión vertical	Rara	30%	3-10%	Excepcional	46%

Tabla 1. Modos de transmisión – hepatitis viral ⁽¹²⁾.

Su presentación clínica es inespecífica, puede ser benigna y asintomática o llegar hasta la insuficiencia hepática; es común la ictericia, coluria, malestar general, náuseas, vómitos, dolor abdominal. La hepatitis A y E no cronifican. No es posible diferenciar el virus sin pruebas de laboratorio, las mismas pueden ser de tipo serológico o molecular, siendo este último más exacto y costoso ^(10,12).

Virus	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
-------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------------

Antígenos	Anti-HAV IgM en sangre y heces	HBs	Anti-HCV IgM, anti- HCV IgG	Anti- HDV IgM, antígeno delta	Anti-HEV IgM
Tipo de Hepatitis		Tratamiento			
Hepatitis A		Manejo sintomático.			
Hepatitis B		En casos crónicos: Tenofovir, entecavir, lamivudina.			
Hepatitis C		Sofosbuvir, Ledipasvir, etc.			
Hepatitis D y E		Manejo sintomático.			

Tabla 2. Diagnóstico y tratamiento – hepatitis viral ⁽¹²⁾.

Dengue

Causado por el virus del dengue (DENV-1 al DENV-4), del género Flavivirus. En 2024 se reportaron más de 13 millones de casos en América, 22.684 graves (0,17 %) y 8.186 muertes (letalidad 0,063 %). En 2025 se notificó aumento del serotipo DENV-3 ^(13,14,15).

Se transmite mediante la picadura de mosquito infectado (*Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*); el vector transmite el virus tras 8–12 días de incubación ^(13,14).

Cuadro clínico:

- Fase febril: fiebre alta, cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos y exantema ^(13,14).
- Fase crítica: dolor abdominal, vómitos persistentes, hepatomegalia, aumento del hematocrito, descenso de plaquetas y posible shock hipovolémico ^(13,14).
- Fase de recuperación: resolución de fiebre, reabsorción de líquidos y estabilidad hemodinámica ^(13,14).

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica en pacientes febriles de zonas endémicas; confirmación por PCR, antígeno NS1 o serología. El tratamiento es sintomático con hidratación y paracetamol; se evita AINEs y aspirina. Los casos graves requieren hospitalización, hidratación IV y control del shock ^(15,16).

Fiebre Chikungunya

El agente causal es el virus Chikungunya (CHIKV), fu detectado en Ecuador desde 2014, con 30.000 casos entre 2015-2016 y cerca de 100 en 2023, se transmite por

la picadura de mosquitos *Aedes* infectados; puede haber transmisión vertical durante el parto ^(17,18).

Cuadro clínico:

- Fase aguda (3–10 días): fiebre alta súbita, artralgias severas y simétricas, exantema, cefalea, mialgia, conjuntivitis ^(13,14).
- Fase subaguda (10–90 días): artralgias, tenosinovitis, fatiga y depresión ^(13,14).
- Fase crónica (>3 meses): artritis reumatoide y limitación funcional ^(13,14).

El diagnóstico es clínico y epidemiológico, confirmado por RT-PCR, puede observarse leucopenia, elevación de CK y reactantes de fase aguda; el tratamiento es sintomático (evitar AINES) ^(14,18).

Malaria

Causado por protozoos: *Plasmodium falciparum* (más letal), *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*; se transmite por la picadura de la hembra *Anopheles*; transfusiones o agujas contaminadas ^(13,14).

En la malaria no complicada existe fiebre paroxística, escalofríos, cefalea, náuseas, vómitos y sudoración, palidez, anemia y esplenomegalia. En la malaria complicada existe alteración de conciencia, convulsiones, anemia severa, acidosis, insuficiencia renal o hepática y shock ^(13,14).

Para el diagnóstico se usan pruebas rápidas (PDR) o frotis de sangre; la gota gruesa sigue siendo el estándar ⁽¹⁴⁾.

Los esquemas de tratamiento más comunes son:

- *P. falciparum* no complicada: terapia combinada con artemisinina (ACTs) por 3 días ⁽¹⁹⁾.
- *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*: cloroquina más primaquina por 14 días ⁽¹⁹⁾.
- Malaria grave: artesunato IV según peso, continuando con terapia oral al mejorar ⁽¹⁹⁾.

Fiebre Amarilla

El agente causal es el virus de la fiebre amarilla, frecuente en África subsahariana y América del sur, anualmente existen de 84 000 y 170 000 casos graves y alrededor de

60 000 muertes. El mosquito del género *Aedes* (zonas urbanas) y *Haemagogus/Sabethes* (zonas selváticas) actúan como vectores de la enfermedad ^(20,21).

Cuadro clínico:

- Fase aguda: escalofríos, fiebre elevada, mialgias, cefalea, fotofobia, náuseas, vómitos, leucopenia, trombocitopenia, albuminuria y elevación de transaminasas ^(20,21).
- Fase de remisión: Dura entre 1 y 2 días, manifestando una falsa sensación de mejoría ^(20,21).
- Fase tóxica: Es mortal en el 30-50% de los casos. Se manifiesta con ictericia, oliguria, epigastralgia, hemorragias gastrointestinales, y gravemente, insuficiencia renal y hepática ^(20,21).

Para el diagnóstico se toma en cuenta antecedentes de viaje, sintomatología y exámenes complementarios, en fase aguda, el diagnóstico se realiza por medio de una RT-PCR, mientras que, la fase tardía se evalúa serología IgG. El tratamiento es sintomático, se basa en hidratación, reposo, analgésicos y antipiréticos, se evita el consumo de AINES por riesgo de hemorragias gastrointestinales ^(20,22).

Enfermedad del Chagas

Causada por el parásito flagelado *Trypanosoma cruzi*, perteneciente a la familia Trypanosomatidae, que infecta a muchos mamíferos y humanos, en su forma de trypomastigote presente en sangre y amastigote presente en los tejidos. Existen en promedio 6.5 millones de individuos infectados alrededor del mundo, siendo más frecuente en América Latina. Actualmente, existe un aumento de su incidencia en zonas urbanas ^(23,24).

Se transmite por la picadura de chinches besuconas, que dejan sus heces en la picadura la cual contiene al parásito. Otras formas de transmisión son: transfusiones sanguíneas, trasplantes y transmisión vertical ⁽²³⁾.

Cuadro clínico:

- Fase aguda: Adenopatías, fiebre prolongada, hepatomegalia, esplenomegalia, edema palpebral (signo de Romaña) y el chagoma en el sitio de la picadura. De duración muy variable de 2 hasta 8 semanas. Es una fase de alta parasitemia ⁽²⁴⁾.
- Fase crónica indeterminada: Asintomática y puede evolucionar a una forma crónica porque dura años o toda la vida ⁽²⁴⁾.
- Fase crónica determinada: Después de 10 a 30 años se presenta cardiopatía, esofagopatía o colopatía ⁽²⁴⁾.

El diagnóstico es clínico y laboratorio. En fase aguda se usa PCR y microscopía directa, en fase crónica se usa ELISA, inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinación indirecta ⁽²⁴⁾.

Los medicamentos antiparasitarios son muy eficaces en etapas tempranas de la infección, Nifurtimox es eficaz en todas las fases, alopurinol solo en fases crónicas e itraconazol en conjunto con control hepático. Para las fases crónicas, el tratamiento se realiza según el sistema afectado ⁽²³⁾.

DISCUSIÓN

En referencia a la diarrea del viajero, Mala W. et al. ⁽⁶⁾ mencionan que el principal agente causal es la bacteria *Echerichia coli* enterotoxigénica, la cual abarca aproximadamente el 50% de los casos, Adler A. et al. ⁽⁸⁾ también concuerda con aquello, pero agrega otros agentes etiológicos como virus y parásitos. Carroll S. et al. ⁽⁷⁾ argumenta al llevar una relación entre la incidencia de la enfermedad y los factores epidemiológicos como la higiene alimentaria, cuanto dura el viaje y el lugar al que se dirija el individuo, poniendo en evidencia que el riesgo de infección está relacionado con los hábitos que tenga el viajero. Lo que lleva a los autores a centrarse en la prevención de la enfermedad con medidas higiénico-dietéticas y educación sanitaria.

Usuda D. et al. ⁽¹²⁾, Homie R. ⁽¹⁰⁾ y la OPS ⁽¹¹⁾, concuerdan en que la hepatitis viral, sigue siendo la principal problemática de salud pública a nivel mundial, aun así, cada uno de estos manifiestan diferentes enfoques. Usuda D. et al ⁽¹²⁾, habla sobre el daño hepático crónico relacionado con pobreza como problemas de base, asimismo Homie R. ⁽¹⁰⁾ resalta que tiene mayor incidencia por mala práctica médica y condiciones socioeconómicas desfavorables. Por otro lado la OPS ⁽¹¹⁾ hace referencia a la cobertura ineficiente de los programas de vacunación en latinoamérica. El punto de vista de cada autor indica que la

pobreza lleva a la tardía detección de la enfermedad y a la ineficacia de servicios de vacunación.

Las enfermedades vectoriales como el dengue, fiebre chikungunya, malaria, fiebre amarilla y enfermedad de Chagas son un desafío sanitario global, más notoriamente en Latinoamérica. Según Farreras ⁽¹³⁾ y Harrison ⁽¹⁴⁾, tienen relación con condiciones climáticas tropicales y la proliferación de mosquitos vectores (*Aedes* y *Anopheles*). La Organización Panamericana de la Salud ⁽¹⁵⁾ y la ONU ⁽¹⁶⁾ señalan que el DENV-3 ha aumentado, mientras que la OMS ⁽¹⁸⁾ destaca el carácter crónico articular del chikungunya, lo que lo diferencia clínicamente del dengue, que es más agudo. Schnyder et al. ⁽²²⁾ hablan sobre que la fiebre amarilla mantiene elevada mortalidad, a pesar de los esfuerzos y estrategias empleados. Pascual-Vázquez et al. ⁽²³⁾ y Ascanio et al. ⁽²⁴⁾ hablan sobre cómo la enfermedad de Chagas persiste como un problema endémico, dejando a su paso secuelas cardíacas y digestivas, resaltando la falta de una vacuna eficaz.

La Organización Panamericana de la Salud ⁽²¹⁾ da notoriedad a cómo estas enfermedades reflejan la falta de acceso a atención médica, salud sanitaria y educación para su prevención en las poblaciones vulnerables. El diagnóstico inoportuno, el uso indiscriminado de insecticidas y la resistencia de los vectores complican aún más su control, tal como lo señala la OPS. La ONU ⁽¹⁶⁾ expresa su preocupación por el cambio climático y la movilidad poblacional, que han llegado a generar nuevos brotes en regiones no endémicas. En este contexto, Schnyder et al. ⁽²²⁾ destacan la importancia de fortalecer la educación sanitaria, la cobertura vacunal y la cooperación internacional para un control sostenible y la reducción de la carga epidemiológica en Latinoamérica. En sintonía con lo planteado por Pascual-Vázquez et al. ⁽²³⁾ y Ascanio et al. ⁽²⁴⁾, el conjunto de vigilancia epidemiológica, inmunización y control vectorial son pilares esenciales para reducir su impacto.

CONCLUSIONES

La medicina del viajero y las enfermedades importadas representan un desafío creciente para la salud pública global, especialmente en el contexto del aumento del turismo internacional. Las enfermedades gastrointestinales, como la diarrea del viajero, y las enfermedades virales y vectoriales, como la hepatitis, dengue, fiebre amarilla y malaria, se encuentran entre las principales preocupaciones de los viajeros. Estos problemas están estrechamente relacionados con condiciones sanitarias deficientes, el cambio climático, la globalización y la movilidad poblacional.

La prevención y manejo adecuado de estas enfermedades dependen de una evaluación pre-viaje rigurosa, que contemple el historial médico del viajero, el destino y las actividades planificadas. Las conductas preventivas, como la protección contra insectos, la higiene adecuada y el consumo seguro de alimentos y agua, son fundamentales para reducir el riesgo de enfermedades infecciosas.

En cuanto a las enfermedades vectoriales, la OPS y otras organizaciones internacionales destacan la importancia de fortalecer los sistemas de salud, mejorar la educación sanitaria y aumentar la cobertura vacunal. A pesar de los esfuerzos realizados, la falta de acceso a atención médica de calidad y la resistencia de los vectores complican el control de enfermedades como el dengue y la fiebre amarilla, lo que subraya la necesidad urgente de estrategias de prevención más efectivas y sostenibles.

Es necesario continuar promoviendo la cooperación internacional y el fortalecimiento de las políticas de salud pública para reducir la carga de enfermedades importadas, mejorar los sistemas de diagnóstico oportuno y garantizar un acceso adecuado a la atención médica, especialmente en las poblaciones vulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charan S, Prakash A, Medhi B. Travel medicine – A comprehensive guide to safe world travel. *Indian J Pharmacol.* 2023;55(6):351–355. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38174530/>
2. McGuinness SL, Veit O, Angelin M, Antonini P, Boecken G, Boering M, et al. Streamlining malaria prevention recommendations for travellers: current and future approaches. *J Travel Med.* 2024;31(8):tae113. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39167759/>
3. Murray HW. Vaccines for International Travelers: Current Status and Recent Developments. *Am J Med.* 2025;138(7):1061–1067.e3. Disponible en: [https://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(25\)00158-5/fulltext](https://www.amjmed.com/article/S0002-9343(25)00158-5/fulltext)
4. Lugo SB, Pérez CS. Principales retos de Salud Pública en inmigrantes recientes. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria.* 2025;32(7 Suppl 1):39-56. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1134207225001732?via%3Dihub>
5. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades transmisibles [Internet]. Washington (DC): OPS; [citado 2025 Nov 06]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-transmisibles>
6. Mala W, et al. Evidence of pathogens associated with travelers' diarrhea in Thailand: a systematic review. *Tropical Diseases, Travel Medicine and Vaccines.* 2025; 11 (8). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40794-024-00243-y>
7. Carroll S, et al. Incidence and risk factors for travellers' diarrhoea among short-term international adult travellers from high-income countries: a systematic

- review with meta-analysis of cohort studies. *Journal of Travel Medicine*. 2025; 32(2). Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jtm/taae008>
8. Adler A, et al. What's new in travellers' diarrhoea: updates on epidemiology, diagnostics, treatment and long-term consequences. *Journal of Travel Medicine*. 2022; 29(1): 1-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jtm/taab099>
 9. Connor BA. Travelers' diarrhea - chapter 2 - 2020 Yellow Book [Internet]. Cdc.gov. Disponible en: <https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/preparing-international-travelers/travelers-diarrhea.html>
 10. Homie R. Global Epidemiology of Viral Hepatitis. *Gastroenterol Clin N*. 2020; 49 (2):179–189. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2020.01.001>
 11. Organización Panamericana de la Salud. Hepatitis. Organización Panamericana de la Salud. 2023. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/hepatitis>
 12. Usuda D, et al. Current perspectives of viral hepatitis. *World J Gastroenterol*. 2024; 30(18):2402-2417. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v30/i18/2402.htm>
 13. Farreras Valentí P. Medicina Interna. 20ª ed. Volumen 1,2. Barcelona: Elsevier; 2024.
 14. Harrison TR. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Volumen 1,2. México: McGraw-Hill; 2023.
 15. Pan American Health Organization. La OPS alerta sobre el riesgo de brotes de dengue por la circulación del serotipo DENV-3 en las Américas [Internet]. ReliefWeb; 2025 [citado 2025 Nov 3]. Disponible en: <https://reliefweb.int/report/brazil/la-ops-alerta-sobre-el-riesgo-de-brotes-de-dengue-por-la-circulacion-del-serotipo-denv-3-en-las-americas-espt>
 16. United Nations News. ONU alerta sobre brotes de dengue y otras enfermedades [Internet]. UN News; 2025 Feb 25 [citado 2025 Nov 3]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2025/02/1536396>
 17. Organización Panamericana de la Salud (OPS). *Alerta epidemiológica: Fiebre Chikungunya en las Américas*. OPS; 2024.
 18. Organización Mundial de la Salud. *Chikungunya virus factsheet*. WHO [Internet]. 2025 [citado 2025 nov 3]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya>
 19. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Enfermedades transmitidas por vectores SE-10-2025. Quito: MSP; 2025.
 20. Srivastava S, Dhoundiyal S, Kumar S, Kaur A, Khatib MN, Gaidhane S, et al. Yellow fever: Global impact, epidemiology, pathogenesis, and integrated prevention approaches. *Infez Med* [Internet]. 2024;32(4):434–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.53854/liim-3204-3>
 21. Organización Panamericana de Salud (OPS). Epidemiological Update Yellow fever in the Americas Region [Internet]. [citado el 1 de noviembre de 2025]. Disponible en: <http://chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.paho.org/sites/default/files/2025-05/2025-april-24-phe-epiupdate-yellow-fever-final.pdf>
 22. Schnyder JL, de Jong HK, Bache BE, Schaumburg F, Grobusch MP. Long-term immunity following yellow fever vaccination: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health* [Internet]. 2024;12(3):e445–56. [citado el 1 de

- noviembre de 2025]. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(23\)00556-9](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(23)00556-9)
23. Pascual-Vázquez G, Alonso-Sardón M, Rodríguez-Alonso B, Pardo-Lledías J, Romero Alegría A, Fernández-Soto P, et al. Molecular diagnosis of Chagas disease: a systematic review and meta-analysis. *Infect Dis Poverty* [Internet]. 2023;12(1):95. [citado el 3 de noviembre de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40249-023-01143-7>
24. Ascanio LC, Carroll S, Paniz-Mondolfi A, Ramírez JD. In vitro diagnostic methods of Chagas disease in the clinical laboratory: a scoping review. *Front Microbiol* [Internet]. 2024;15:1393992. [citado el 3 de noviembre de 2025]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2024.1393992>



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 13

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS, EVIDENCIA CLÍNICA Y ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS ACTUALES.

Urgilés J., Cuesta C., Palacios N., Minchala S.
DOI: 10.55204/pmea.128.c199

Juan Sebastián Urgilés Beltrán 0000-0003-1094-3398 
juan.urgiles@ucacue.edu.ec

Camila Valentina Cuesta Buestan 0009-0001-5923-8350 
camila.cuesta@est.ucacue.edu.ec

Noemi Noelia Palacios Caicedo 0000-0002-2993-1816 
noemi.palacios@est.ucacue.edu.ec

Samantha Nayeli Minchala García 0009-0003-0849-2468 
samantha.minchala@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Las enfermedades infecciosas intestinales constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad global, especialmente en poblaciones pediátricas de países en desarrollo. Estas patologías no solo generan episodios agudos de diarrea y deshidratación, sino que perpetúan un círculo vicioso de desnutrición, inflamación crónica y disfunción de la mucosa intestinal. En este contexto, la intervención nutricional representa una herramienta terapéutica esencial orientada a la recuperación metabólica, estructural e inmunológica del intestino, además de contribuir a la restauración de la microbiota intestinal alterada. La microbiota intestinal desempeña un papel clave en la digestión, la modulación inmune y la resistencia frente a patógenos. La dieta ejerce una influencia determinante sobre su composición: los componentes fermentables y los polifenoles promueven bacterias beneficiosas productoras de ácidos grasos de cadena corta, esenciales para la integridad epitelial. En cambio, los patrones dietéticos occidentales, ricos en grasas saturadas y pobres en fibra, reducen la diversidad microbiana y favorecen un estado inflamatorio intestinal crónico.

Palabras clave: nutrición clínica, infecciones intestinales, microbiota intestinal, prebióticos, probióticos, micronutrientes, barrera intestinal.

ABSTRACT

Intestinal infectious diseases are a leading cause of morbidity and mortality worldwide, especially in pediatric populations in developing countries. These diseases not only cause acute episodes of diarrhea and dehydration but also perpetuate a vicious cycle of malnutrition, chronic inflammation, and intestinal mucosal dysfunction. In this context, nutritional intervention represents an essential therapeutic tool aimed at the metabolic, structural, and immunological recovery of the bowel, as well as contributing to the restoration of the altered gut microbiota. The gut microbiota plays a key role in digestion, immune modulation, and resistance to pathogens. Diet exerts a determining influence on its composition: fermentable components and polyphenols promote beneficial bacteria that produce short-chain fatty acids, essential for epithelial integrity. In contrast, Western dietary patterns, rich in saturated fats and low in fiber, reduce microbial diversity and promote a chronic inflammatory state in the gut.

Keywords: clinical nutrition, intestinal infections, gut microbiota, prebiotics, probiotics, micronutrients, intestinal barrier.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas intestinales son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad mundial, especialmente en la población pediátrica de países en desarrollo. Estas infecciones no solo generan cuadros agudos de diarrea y deshidratación, sino que también perpetúan un ciclo de desnutrición, inflamación crónica y deterioro de la función de la mucosa intestinal. La intervención nutricional en este contexto es una herramienta terapéutica esencial, no solo para la recuperación metabólica y estructural del intestino, sino también para prevenir recurrencias, mejorar la inmunidad y restaurar la microbiota intestinal alterada. En los últimos años, la investigación ha evidenciado que el abordaje nutricional debe ir más allá del simple aporte calórico, integrando la modulación microbiana, la corrección de deficiencias micronutricionales y el uso de compuestos bioactivos que promuevan la integridad de la barrera intestinal [1,2].

METODOLOGÍA

La presente investigación se concibió como una revisión clínica narrativa y de alcance (*scoping review*), ejecutada con el propósito de elucidar y sintetizar los mecanismos fisiopatológicos, la evidencia clínica preponderante y las estrategias terapéuticas nutricionales vigentes en el contexto de las enfermedades infecciosas intestinales. El proceso de búsqueda se articuló en torno a una estrategia focalizada en la compleja interrelación del eje intestino-nutricional. Se emplearon descriptores clave en ciencias de la salud tales como “nutrición clínica”, “infecciones intestinales”, “microbiota intestinal”, “prebióticos”, “probióticos”, “micronutrientes” y “barrera intestinal”. La selección del corpus documental se centró en la recuperación y análisis crítico de literatura de alta jerarquía metodológica, priorizando revisiones sistemáticas, metaanálisis (como los de Minaz et al. y Huang et al.) y las guías de práctica clínica de organismos autorizados (tales como las directrices de la ESPEN), a fin de construir un marco conceptual robusto que abarcara desde la patogénesis subyacente hasta las recomendaciones clínicas con mayor grado de evidencia, incluyendo publicaciones actualizadas hasta el año 2025. El objetivo primordial de esta síntesis fue trascender la mera recopilación, estableciendo un paradigma de intervención que aborde la modulación microbiana, la corrección de déficits y el refuerzo de la integridad de la mucosa intestinal como pilares terapéuticos esenciales.

RESULTADOS

Nutrición, microbiota y función intestinal

La microbiota intestinal es un ecosistema complejo que desempeña un papel clave en la digestión, la inmunomodulación y la resistencia a la colonización por patógenos. Diversos estudios demuestran que la dieta influye directamente en la composición y funcionalidad de la microbiota. Zhang et al. [1] destacan que los componentes alimentarios, como las fibras fermentables y los polifenoles, ejercen presiones selectivas que determinan la proporción de bacterias beneficiosas, como las productoras de ácidos grasos de cadena corta, fundamentales para la integridad epitelial. La pérdida de diversidad microbiana, asociada con dietas occidentales ricas en grasas saturadas y pobres en fibra, se ha vinculado con un estado inflamatorio intestinal crónico y mayor

susceptibilidad a infecciones [3]. Por tanto, la intervención nutricional debe orientarse no solo a corregir deficiencias, sino también a restaurar la homeostasis microbiana.

Desnutrición, infección y disfunción entérica ambiental

La relación entre desnutrición e infecciones intestinales constituye un ciclo patológico bidireccional. Según Carvalho et al. [4], las infecciones entéricas repetidas provocan daño en la mucosa, aumento de la permeabilidad intestinal y disminución de la absorción de nutrientes. Esto conduce a desnutrición, la cual, a su vez, debilita el sistema inmunológico e incrementa la vulnerabilidad a nuevas infecciones. Este fenómeno se conoce como disfunción entérica ambiental (EED), caracterizada por inflamación subclínica y malabsorción crónica. La EED, frecuente en contextos de pobreza, está estrechamente relacionada con retraso del crecimiento infantil y baja eficacia de vacunas orales [5]. Las estrategias nutricionales en este contexto incluyen la mejora de la dieta materna y la alimentación complementaria, así como intervenciones con micronutrientes esenciales como zinc y hierro.

Soporte nutricional en infecciones intestinales

Los micronutrientes cumplen un rol central en la recuperación intestinal y en la respuesta inmunológica frente a infecciones. El zinc, en particular, ha demostrado efectos beneficiosos en la reducción de la duración y severidad de la diarrea infecciosa [6]. Park et al. [7] describen que la suplementación con zinc mejora la función de barrera epitelial, reduce la translocación bacteriana y modula la inflamación intestinal. Asimismo, las guías de la ESPEN [8] y otras revisiones clínicas [9] recomiendan la suplementación dirigida de hierro, folato, vitamina D y B12, así como la implementación temprana de soporte nutricional enteral para favorecer la cicatrización mucosa y evitar la sarcopenia asociada a enfermedades intestinales.

Intervenciones dietéticas y terapias complementarias

Las estrategias dietéticas orientadas a modular la inflamación y restaurar la microbiota son pilares del manejo moderno de las enfermedades intestinales infecciosas. Las dietas con alto contenido de fibra soluble, prebióticos y probióticos favorecen la producción de metabolitos beneficiosos y reducen la disbiosis intestinal [10]. Asimismo,

el consumo de fitoquímicos dietarios como polifenoles y flavonoides tiene un efecto protector sobre la mucosa intestinal y mejora las uniones estrechas epiteliales [11]. Estas intervenciones se han extrapolado de modelos de enfermedades inflamatorias intestinales hacia el tratamiento de infecciones entéricas y diarreas persistentes.

Probióticos y compuestos bioactivos

Los probióticos han sido ampliamente estudiados como complemento en el manejo de la diarrea infecciosa. Minaz et al. [12] y Huang et al. [13] demostraron, mediante metaanálisis, una reducción significativa en la duración de los episodios diarreicos infantiles, aunque con heterogeneidad considerable entre estudios. El efecto depende de la cepa, dosis y duración del tratamiento. Además, los compuestos bioactivos presentes en frutas, verduras y legumbres refuerzan la integridad de la barrera intestinal y disminuyen la inflamación subyacente [11]. Estas estrategias nutricionales, integradas al tratamiento convencional, pueden acelerar la recuperación funcional del intestino y prevenir recurrencias infecciosas.

Aplicaciones clínicas y perspectivas futuras

Las intervenciones nutricionales en infecciones intestinales deben ser personalizadas y multidimensionales. Incluyen la corrección de deficiencias nutricionales, la modulación de la microbiota y la integración de dietas terapéuticas adaptadas a la tolerancia individual. Se requieren ensayos clínicos que evalúen combinaciones de estrategias, por ejemplo, zinc más probióticos y su impacto a largo plazo. El futuro de la nutrición en infectología intestinal apunta a una medicina de precisión basada en el perfil microbiano y nutricional de cada paciente [8,14].

DISCUSIÓN

La intervención nutricional no debe utilizarse únicamente como una estrategia de soporte secundario, sino como un vector terapéutico esencial y activo en la gestión de las enteropatías infecciosas. La evidencia analizada obliga a reorientar de manera paradigmática el abordaje clínico, trascendiendo la mera provisión calórica para centrarse en la modulación pro-homeostática del ecosistema intestinal y el reforzamiento estructural de la barrera entérica [12]. En el análisis comparativo del eje dieta-microbiota,

las observaciones de Zhang et al. (2022), que destacan la función selectiva de componentes fermentables y polifenoles en la promoción de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), contrastan con la patogenia dietética asociada a los patrones occidentales. Específicamente, la alta densidad de grasas saturadas y la escasez de fibra se correlacionan directamente con la pérdida de diversidad microbiana y la inducción de un fenotipo inflamatorio crónico. Esta dicotomía evidencia que la calidad de la dieta ejerce una presión selectiva capaz de proteger o dañar la resiliencia intestinal [12,13].

En el plano fisiopatológico, la descripción del ciclo vicioso bidireccional entre desnutrición e infección encuentra un anclaje clínico en el trabajo de Carvalho et al. (2025). Estos autores detallan cómo la injuria entérica repetida compromete la integridad de la mucosa, eleva la permeabilidad y cataliza la malabsorción, lo cual culmina en la disfunción entérica ambiental (EED). Este síndrome, caracterizado por una enteropatía inflamatoria subclínica, se identifica como un obstáculo biológico que no solo perpetúa la desnutrición y la vulnerabilidad inmunológica, sino que también reduce la eficacia de intervenciones sanitarias vitales, como la inmunización oral [13].

La jerarquía metodológica de las intervenciones nutricionales específicas permite una comparación crítica. Por un lado, la suplementación con zinc se consolida como un estándar de cuidado. Park et al. (2025) describen su mecanismo de acción de manera robusta, demostrando que el zinc optimiza la función de barrera epitelial y modula directamente la respuesta inflamatoria. Esta evidencia se alinea con la reducción observada en la duración y severidad de la diarrea. Por otro lado, la evidencia sobre probióticos, si bien positiva en el contexto de diarrea aguda infantil, presenta mayor complejidad. Los metaanálisis de Minaz et al. (2024) y Huang et al. (2021) confirman una reducción significativa en la duración del cuadro diarreico, pero señalan una heterogeneidad considerable entre estudios. Este contraste subraya que, mientras el efecto del zinc es consistente y generalizable, la eficacia probiótica depende de la cepa y la dosis, lo que exige una selección racional en la práctica clínica [12,14].

Finalmente, la integración de terapias accesorias se sostiene sobre evidencia diferencial: las guías de la ESPEN (2022) enfatizan el soporte estructural mediante la corrección de déficits micronutricionales (v.g., hierro, folato) y la implementación

temprana de nutrición enteral para prevenir la sarcopenia. En paralelo, Michalak et al. (2025) refuerzan el rol de la modulación funcional a través de fitoquímicos dietarios (polifenoles), demostrando que estos compuestos bioactivos mejoran la integridad de las uniones estrechas epiteliales. De este modo, la terapéutica ideal es un ensamblaje sinérgico que aborda tanto la deficiencia estructural como la disfunción microbiana e inflamatoria, proyectando la necesidad de una medicina de precisión que adapte las intervenciones al perfil microbiológico y nutricional individual [14].

CONCLUSIONES

La evidencia científica corrobora que la intervención nutricional constituye una estrategia terapéutica fundamental y mecanicista para el manejo integral de las patologías infecciosas intestinales. El objetivo primordial de esta intervención se centra en la modulación pro-homeostática de la microbiota intestinal y el consecuente restablecimiento de la integridad funcional de la barrera epitelial. La eficacia clínica se fundamenta en la corrección expedita de las deficiencias micronutricionales, destacándose la suplementación con zinc por su rol crítico en la optimización de las uniones estrechas epiteliales y la reducción de la morbilidad por diarrea. Además, la aplicación estratégica de probióticos específicos y dietas enriquecidas con compuestos bioactivos contribuye significativamente a la aceleración de la recuperación funcional del sistema entérico y a la prevención de recurrencias infecciosas. Estos hallazgos respaldan la necesidad de integrar la nutrición clínica como componente central en los protocolos de manejo infeccioso intestinal, impulsando un enfoque traslacional entre la nutrición y la infectología.

REFERENCIAS

1. Arrizabalaga JJ. Manejo nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2007;54(3):151–68. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1575-0922\(07\)71424-9](http://dx.doi.org/10.1016/s1575-0922(07)71424-9)
2. Bachmann KF, Cotoia A, Reintam Blaser A. Gastrointestinal function and nutritional interventions in septic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2025 Oct 1;31(5):599–607. doi:10.1097/MCC.0000000000001302. Epub 2025 Jul 9. PMID: 40637059; PMCID: PMC12419005.
3. Balea Martín S. Enfermedades inflamatorias intestinales: dieta y probióticos. *Enfermeir@s* [Internet]. 2025 Aug 28 [citado 2025 Nov 5];1(42):87–96.

- Disponble en:
<https://www.enfermerialugo.org/revista/index.php/enfermeiraos/article/view/94>
4. Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, López Gómez JJ, Urioste Fondo A, Cano Rodríguez I. Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* [Internet]. 2010 Apr [citado 2025 Nov 5];25(2):181–92. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000200001&lng=es
 5. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, Kłęk S, Krznarić Ž, Schneider S, *et al.* Guía ESPEN: nutrición clínica en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* [Internet]. 2022 Jun [citado 2025 Nov 8];39(3):678–703. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000400024&lng=es. doi:10.20960/nh.03857
 6. Cabré Gelada E. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp* [Internet]. 2007 May [citado 2025 Nov 5];22(Suppl 2):65–73. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500009&lng=es
 7. Carvalho MCDC, Ribeiro SA, de Sousa LS, Lima AÂM, Maciel BLL. Undernutrition and intestinal infections in children: a narrative review. *Nutrients*. 2025 Apr 28;17(9):1479. doi:10.3390/nu17091479. PMID: 40362788; PMCID: PMC12073655.
 8. Huang R, Xing HY, Liu HJ, Chen ZF, Tang BB. Efficacy of probiotics in the treatment of acute diarrhea in children: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Transl Pediatr* [Internet]. 2021 [citado 2025 Nov 5];10(12):3248–60. Disponible en: <https://tp.amegroups.org/article/view/85375/html>
 9. Michalak K, Janowski K, Piotrowicz E, Góras S. Impact of dietary phytochemicals on gut microbiota and intestinal barrier integrity: nutritional interventions and their role in chronic diseases prevention. *Qual Sport* [Internet]. 2025 Mar 24 [citado 2025 Nov 9];39:59218. Disponible en: <https://apcz.umk.pl/QS/article/view/59218>
 10. Minaz A, Alam R, Jiwani U, Vadsaria K, Khan A, Ishaq A, *et al.* Efficacy of probiotics for treatment of acute or persistent diarrhoea in children from birth till 10 years: systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2024 Dec 20;14:04236. doi:10.7189/jogh.14.04236. PMID: 39703988; PMCID: PMC11659791.
 11. Park JS. Zinc as a treatment modality for acute infectious diarrhea in children. *Clin Exp Pediatr*. 2025 Mar;68(3):223–4. doi:10.3345/cep.2024.00381. Epub 2024 Oct 31. PMID: 39483042; PMCID: PMC11884947.
 12. Rizwan W, Tufail M, Zafar B, Abbas Shah A. Effectiveness of zinc supplementation with ORS and *Bacillus clausii* versus zinc with ORS and *Saccharomyces boulardii* in acute watery diarrhea in pediatric patients.

- Proceedings S.Z.M.C* [Internet]. 2025 Sep 30 [citado 2025 Nov 8];39(3):114–8. Disponible en: <https://proceedings-szmc.org.pk/index.php/szmc/article/view/790>
13. Tumani MF, Pavez C, Parada A. Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Rev Chil Nutr* [Internet]. 2020 Sep [citado 2025 Nov 5];47(5):822–9. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182020000500822&lng=es. doi:10.4067/s0717-75182020000500822
14. Zhang P. Influence of foods and nutrition on the gut microbiome and implications for intestinal health. *Int J Mol Sci*. 2022 Aug 24;23(17):9588. doi:10.3390/ijms23179588. PMID: 36076980; PMCID: PMC9455721.



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 14

PERSPECTIVAS FUTURAS DE LA INFECTOLOGÍA CLÍNICA IMPULSADA POR LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL Y LA METAGENÓMICA.

Hurtado C., Calva M., Rojas E.
DOI: 10.55204/pmea.128.c200

Catalina María Hurtado 0000-0001-9240-0316 
bunayenterprises@gmail.com

Marcos Andrés Calva Torres 0009-0005-9608-9402 
marcos.calva.56@est.ucacue.edu.ec

Eduardo Andrés Rojas Portéz 0000-0002-5097-1986 
eduardo.rojas.60@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

La infectología contemporánea enfrenta desafíos crecientes por la aparición de patógenos zoonóticos y la resistencia antimicrobiana. La integración de la metagenómica de nueva generación (mNGS) y la inteligencia artificial (IA) está transformando el diagnóstico y la vigilancia de enfermedades infecciosas, pasando de un modelo reactivo a uno predictivo y preventivo. La mNGS permite identificar simultáneamente múltiples microorganismos sin necesidad de hipótesis previas, mientras que la IA analiza grandes volúmenes de datos genómicos, predice resistencia antimicrobiana y anticipa brotes epidémicos. Esta convergencia tecnológica mejora la sensibilidad diagnóstica, facilita la vigilancia digital y acelera el descubrimiento de nuevos fármacos, como la Halicina, descubierta mediante redes neuronales profundas. Sin embargo, persisten desafíos éticos y metodológicos, como la necesidad de inteligencia artificial explicativa (XAI), la validación regulatoria y la equidad en los datos. En conjunto, la IA y la mNGS redefinen la infectología hacia una medicina de precisión, personalizada y basada en datos.

Palabras clave: Metagenómica de nueva generación (mNGS), Inteligencia artificial (IA), Resistencia antimicrobiana (RAM), Diagnóstico predictivo, Vigilancia epidemiológica digital, Medicina de precisión

Abstract

Contemporary infectious disease medicine faces growing challenges due to the emergence of zoonotic pathogens and antimicrobial resistance. The integration of next-generation metagenomic sequencing (mNGS) and artificial intelligence (AI) is transforming infectious disease diagnosis and surveillance, shifting from a reactive to a predictive and preventive model. mNGS enables simultaneous identification of multiple microorganisms without prior hypotheses, while AI analyzes vast genomic datasets, predicts antimicrobial resistance, and anticipates epidemic outbreaks. This technological convergence enhances diagnostic sensitivity, supports digital surveillance, and accelerates the discovery of new drugs, such as Halicin, identified through deep neural networks. However, ethical and methodological challenges persist, including the need for explainable AI (XAI), regulatory validation, and data equity. Together, AI and mNGS are redefining infectious disease medicine toward a precision-based, personalized, and data-driven approach that strengthens clinical decision-making and public health responses in the 21st century.

Keywords: Next-generation metagenomics (mNGS), Artificial intelligence (AI), Antimicrobial resistance (AMR), Predictive diagnosis, Digital epidemiological surveillance, Precision medicine

Introducción

La infectología clínica contemporánea afronta desafíos exponenciales, esencialmente por la emergencia acelerada de patógenos zoonóticos y la crisis mundial de resistencia antimicrobiana (RAM). El diagnóstico temprano en conjunto con la vigilancia epidemiológica es indispensable, sin embargo, la cantidad abrumadora de datos producidos por la Secuenciación del Genoma Completo (WGS) y los sistemas de salud digital supera la capacidad humana de análisis (1-3).

Frente a esta situación, la medicina infecciosa está atravesando una transformación de paradigma, pasando de un modelo reactivo a una estructura proactiva y predictiva. La inteligencia artificial (IA) y la metagenómica de nueva generación (mNGS) son las dos tecnologías interdependientes que están catalizando esta transformación (1-3).

La mNGS se ha establecido como una herramienta de diagnóstico "agnóstica" dado que posibilita la identificación simultánea del ADN o ARN de varios microorganismos (virus, parásitos, hongos y bacterias) en un solo ejemplar clínico, sin que sea necesario contar con hipótesis diagnósticas anteriores. La IA, y en particular el aprendizaje profundo (DL), se presenta como la única opción escalable para analizar estos enormes conjuntos de datos, descubriendo correlaciones a nivel molecular y epidemiológico que no pueden ser alcanzadas mediante técnicas tradicionales (4,5).

La sinergia entre mNGS y la IA supone un avance conceptual en la medicina de laboratorio: la primera proporciona datos genómicos a gran escala y sin sesgos, mientras que la segunda permite examinar, descifrar y convertir dicha información en conocimiento clínico valioso y pronósticos en tiempo real. Este informe aborda la metodología de esta convergencia tecnológica, expone las bases científicas de su impacto en todas partes y analiza los retos y perspectivas metodológicos que están cambiando el rumbo de la infectología (5, 6).

Metodología de Integración Digital y Genómica

Para que la IA y la mNGS puedan ser aplicadas exitosamente en el campo de la infectología, es necesario contar con un procedimiento sólido que incluya el análisis bioinformático, el procesamiento de las muestras y la creación de modelos predictivos. La metodología se organiza en tres pilares fundamentales, desde la creación de los datos hasta su interpretación clínica y uso a nivel poblacional (1,2,3).

Metodología de Secuenciación Metagenómica (mNGS)

El procedimiento de diagnóstico que emplea mNGS se basa en un conjunto de fases analíticas muy complejas:

- **Purificación y extracción:** La muestra clínica (sangre, tejido, líquido cefalorraquídeo, esputo, por ejemplo) es utilizada para extraer y purificar ARN o ADN total (1,4).
- **Secuenciación de gran escala:** El material genético es secuenciado por medio de la técnica de nueva generación, lo que produce millones de fragmentos cortos (reads) que muestran la diversidad microbiana del espécimen (2,5).

- Bioinformática básica: Se lleva a cabo un filtrado computacional para suprimir secuencias de procedencia humana. Se contrastan las secuencias restantes con bases de datos genómicas de referencia (por ejemplo, GenBank, NCBI) para determinar la cantidad relativa de las especies microbianas presentes, reconocer genes de resistencia o factores virulentos (3,5).

Diseño Metodológico de la IA

La IA se utiliza para la interpretación avanzada de los datos generados y para la aplicación clínica a nivel poblacional, mediante el uso de algoritmos de aprendizaje profundo (DL) y de Machine Learning (ML) (6).

Interpretación Bioinformática Avanzada y Diagnóstico Asistido por IA

- Clasificación automática a nivel de microorganismos: Los algoritmos de ML y DL procesan grandes cantidades de información genética. Herramientas como Kraken2, Centrifuge o MetaPhlAn llevan a cabo la clasificación automática de las secuencias, corrigen los errores de lectura y distinguen eficazmente entre contaminación ambiental y microorganismos que son verdaderamente patógenos. (7).
- Pronóstico de RAM a nivel genómico: Se emplea el aprendizaje supervisado (como Random Forests) para patógenos importantes. Este ha sido entrenado utilizando pares de datos fenotipo-genotipo (secuencia genética en comparación con el resultado del ensayo de susceptibilidad). El modelo tiene la habilidad de aprender a anticipar la resistencia a antibióticos específicos (como los carbapenémicos) directamente desde la secuencia genética del aislado, sin requerir esperar al cultivo y a la prueba fenotípica. (8).
- Integración clínica y análisis multi-ómico: La unión de datos genómicos con imágenes médicas, historias clínicas electrónicas y señales fisiológicas se facilita debido a las herramientas de procesamiento del lenguaje natural (PLN) y los grandes modelos de lenguaje (LLM). (9,10).

Modelos de Vigilancia y Descubrimiento Terapéutico

- Vigilancia epidemiológica y detección temprana (nowcasting): La infodemiología utiliza algoritmos de procesamiento del lenguaje natural (PLN) y

de aprendizaje automático (ML) para analizar datos poco convencionales, pero de alta frecuencia, como las redes sociales, el tráfico aéreo a nivel global o las noticias (11).

El PLN es responsable de "raspar", filtrar y geocodificar las menciones a síntomas poco comunes. Para generar alertas tempranas y puntuaciones de riesgo, estos datos se combinan con elementos ambientales en modelos de Deep Learning (como las redes neuronales recurrentes - RNN) (12).

- **Identificación de fármacos (cribado virtual de alto rendimiento):** La inteligencia artificial permite el cribado virtual de grandes bibliotecas químicas. Con el propósito de identificar moléculas que sean capaces de superar el sesgo estructural humano, se entrenan Redes Neuronales Profundas (DNN) utilizando miles de moléculas clasificadas según su habilidad para inhibir la proliferación bacteriana (13, 14).
- **Diseño estructural de novo:** La implementación de herramientas predictivas de la estructura tridimensional de proteínas, como AlphaFold, beneficia el diseño racional de los fármacos (15).

Los modelos de IA generativa (como los VAEs o los GANs) no solo realizan cribado, sino que también producen moléculas completamente nuevas para optimizar las propiedades in silico (por ejemplo, la estabilidad, baja toxicidad y potencia) antes de la síntesis (16).

Consideraciones Metodológicas Cruciales (Validación y Equidad)

Para que la adopción clínica a gran escala sea factible, es imprescindible abordar las limitaciones inherentes a la metodología de la inteligencia artificial (17):

- **Inteligencia artificial explicativa (XAI):** Para lograr superar la "caja negra" de las redes neuronales profundas, es fundamental implementar métodos de XAI (como LIME o SHAP) para explicar el proceso mediante el cual la inteligencia artificial emite una recomendación (por ejemplo, un diagnóstico de sepsis), lo que genera confianza en términos clínicos (18).
- **Manejo de prejuicios:** Para garantizar la equidad, es necesario verificar los algoritmos en grupos de población que están subrepresentados. La ausencia de información que llegue de naciones con ingresos bajos o de grupos étnicos

minoritarios podría llevar a la creación de algoritmos sesgados, los cuales pueden tener un desempeño malo o dañino cuando se aplican en todo el mundo (19).

- Validación regulatoria rigurosa: Los algoritmos deben ser sometidos a extensiones de guías como TRIPOD/STARD, aunque necesitan ser adaptadas para el aprendizaje automático. La validación tiene que demostrar un impacto positivo en los resultados clínicos de los pacientes (por ejemplo, reducción del tiempo de hospitalización o de la mortalidad), y no solo en las métricas técnicas (como la precisión o el AUC) (20).

DISCUSIÓN

El encuentro entre inteligencia artificial y metagenómica supone una transformación de paradigma en la medicina infecciosa. La mNGS, por una parte, brinda una visión completa del ecosistema microbiano, ya que permite la detección de patógenos incluso en infecciones polimicrobianas o crípticas. Por otra parte, la inteligencia artificial (IA) facilita el procesamiento de la gran cantidad de datos que produce este método, lo cual proporciona rapidez y exactitud diagnóstica (21).

La combinación de las dos tecnologías no solo transforma el laboratorio clínico, sino que además fomenta la vigilancia genómica de patógenos nuevos, el diseño lógico de tratamientos antimicrobianos individualizados y la predicción de brotes infecciosos a través del análisis en tiempo real de datos (21).

No obstante, existen desafíos importantes: la falta de protocolos estandarizados, los altos costos de secuenciación, la exigencia de personal especializado y las cuestiones éticas relacionadas con la privacidad de los datos genómicos. En lo que respecta a la IA, se suman restricciones vinculadas con sesgos algorítmicos, calidad de datos, sobreajuste de modelos y ausencia de normas regulatorias (21).

Las visiones de futuro indican que la automatización completa del diagnóstico molecular se realizará a través de plataformas integradas, que fusionen la extracción, secuenciación y análisis con algoritmos de inteligencia artificial explicable (XAI). Por otra parte, la combinación de datos radiológicos, clínicos, genómicos y ambientales posibilitará el desarrollo de modelos predictivos con alta resolución, lo que beneficiará tanto a la medicina de precisión como a la prevención activa de enfermedades infecciosas (22).

La Inteligencia Artificial, específicamente el Deep Learning, se direcciona como la única solución escalable, capaz de indagar el campo desde un modelo reactivo a uno proactivo y predictivo (23).

El análisis se estructura en dos ejes fundamentales. El primero, la vigilancia epidemiológica, fusiona dos corrientes. Por un lado, la Infodemiología utiliza el Procesamiento de Lenguaje Natural (PLN) para analizar datos no tradicionales de alta frecuencia (noticias, redes sociales), superando la latencia inherente a la notificación clínica. El BlueDot validó esta estrategia al anticipar las alertas formales sobre Wuhan. Por otro lado, la vigilancia genómica aplica el Machine Learning para correlacionar el genotipo (WGS) con el fenotipo de resistencia (MIC). Esto permite predecir la susceptibilidad antimicrobiana y rastrear determinantes de resistencia sin la espera del cultivo, optimizando el Stewardship Antimicrobiano (23).

Se aborda acerca de la transformación terapéutica, un área no tan desarrollada en el descubrimiento de nuevas clases de antibióticos. El descubrimiento de la Halicin es un punto de enfoque, donde una Red Neuronal Profunda identificó una molécula estructuralmente divergente con un mecanismo de acción novedoso. Sin embargo, se dice correctamente que el futuro trasciende el cribado y se adentra en el diseño racional y generativo (22).

La IA estructural, como AlphaFold, define con precisión el "candado" proteico, permitiendo a la IA generativa (GANs/VAEs) diseñar de novo la "llave" molecular, esta capacidad de optimizar propiedades in silico es vital no solo para moléculas pequeñas, sino para la ingeniería de bio-terapéuticos complejos (23).

La implementación clínica masiva depende de superar tres barreras: la primera el sesgo algorítmico, producto de datos de entrenamiento no representativos que pueden generar desigualdades; segundo la "caja negra", que genera desconfianza clínica y exige el desarrollo de la Explicabilidad (XAI); y tercero la validación regulatoria, que debe buscar de métricas técnicas a la demostración de impacto en resultados clínicos tangibles, como la reducción de la mortalidad (23).

RESULTADOS

La evidencia acumulada demuestra que la convergencia genómica y digital está generando resultados concretos en el diagnóstico, la vigilancia y la terapéutica infecciosa.

a) Diagnóstico Superior Asistido por mNGS e IA

La sensibilidad del diagnóstico de infecciones complejas se incrementa considerablemente cuando se incorporan los algoritmos de inteligencia artificial y el mNGS (21).

Infecciones polimicrobianas y ocultas: La mNGS encontró microorganismos en 98 de los 146 pacientes inmunodeprimidos sospechosos de neumonía, mientras que las pruebas microbiológicas convencionales (CMT) solo hallaron patógenos en 50. Este descubrimiento posibilitó no solo la detección de infecciones mixtas con diferentes grados de complejidad, sino que también llevó a cambios terapéuticos que optimizaron el desarrollo clínico en cerca de un tercio de los pacientes (22, 23).

Patógenos difíciles de cultivar: La mNGS se mostró más eficaz que los métodos convencionales en la revisión de infecciones articulares periprotésicas, ya que facilita la identificación de microorganismos complejos de cultivar y genes de resistencia que son cruciales para elegir el tratamiento (23).

Análisis clínico asistido: A través del análisis de radiografías, los modelos de aprendizaje profundo han llegado a una sensibilidad del 91% para detectar la tuberculosis de manera automatizada (22). En el caso de la malaria, algoritmos que se fundamentan en visión computacional son capaces de detectar parásitos en muestras sanguíneas con una exactitud mayor al 97% (23).

b) Vigilancia, Genómica y Control de RAM

La inteligencia artificial ofrece una habilidad para rastrear y predecir que hace más rápida la respuesta de salud pública.

Predicción de brotes (Vigilancia digital de enfermedades): El 31 de diciembre de 2019, la plataforma canadiense BlueDot mostró la capacidad de la infodemiología al dar un aviso acerca de una "neumonía atípica" en Wuhan, utilizando para ello información

periodística y datos sobre viajes por avión. Esto fortaleció la validez de la vigilancia digital al predecir las alertas formales del CDC y la OMS por varios días. (11).

Seguimiento de la resistencia a los antimicrobianos: El uso de ML en la vigilancia genómica ofrece a la salud pública la capacidad de seguir el camino que toman nuevos determinantes de resistencia (por ejemplo, genes bla_{NDM-1}, mcr-1) en la comunidad con una exactitud geográfica y temporal sin igual. El modelo predice la resistencia directamente a partir de la secuencia genética, lo cual acelera el Stewardship Antimicrobiano (12).

c) El Hito del Descubrimiento Terapéutico por IA

Al producir nuevas clases de antibióticos, la IA ha mostrado su capacidad para vencer el estancamiento en el sector farmacéutico (13).

El caso de Halicina: Una Red Neuronal Profunda fue entrenada por investigadores del MIT con un conjunto de datos para que pudiera aprender las características físico-químicas vinculadas a la actividad antibacteriana (8). El modelo se utilizó para filtrar más de 100 millones de compuestos en un par de días, y pronosticó que la Halicina es una poderosa sustancia antibacteriana con una estructura muy diferente a la de los antibióticos tradicionales (9). La Halicina elimina las bacterias al diseminar el gradiente electroquímico a través de la membrana celular, un proceso poco común que complica la aparición de resistencia cruzada. (9).

CONCLUSIONES

La metagenómica de nueva generación y la inteligencia artificial son, en conjunto, las bases esenciales para el diagnóstico y la terapia de infecciones en el futuro. Su incorporación posibilita que la Infectología pase de un modelo reactivo enfocado en la detección post hoc del patógeno a uno guiado genómicamente, automatizado y predictivo.

La combinación de mNGS para el descubrimiento agnóstico de patógenos y la inteligencia artificial para el análisis de RAM, la predicción de brotes y la aceleración del hallazgo de medicamentos (por ejemplo, Halicina) asegura que se tomen decisiones clínicas con más oportunidad y que el diagnóstico sea más preciso. Por lo tanto, el laboratorio clínico del futuro parece ser un ambiente híbrido en el que se cruzan la secuenciación y la analítica computacional.

No obstante, existen retos en el camino hacia su implementación masiva: la necesidad de protocolos uniformes, la solución de las implicaciones éticas relacionadas con la privacidad de los datos genómicos y combatir los sesgos algorítmicos a través del desarrollo de IA explicable (XAI).

La inteligencia artificial (IA) fusionará información radiológica, genómica, clínica y medioambiental, lo que posibilitará la creación de modelos predictivos con alta resolución. Esto beneficiará la medicina de precisión y el control preventivo proactivo de las enfermedades infecciosas. En resumen, la infectología del siglo XXI se basará en la convergencia de la biología molecular, la práctica clínica y la ciencia de datos.

REFERENCIAS

1. Price ND, Gutteridge A, Collins JJ, Hood L. The future of medicine is predictive and preventive. *Sci Transl Med*. 2021;13(598):eabd7349.
2. Topol EJ. High-performance medicine: the convergence of human and artificial intelligence. *Nat Med*. 2019;25(1):44-56.
3. Salathé M. Digital epidemiology: what is it, and where is it going? *Innov*. 2018;1(1):10.1186/s41305-018-0027-4.
4. Bogoch II, Watts A, Khan K, et al. Assessment of the first global alert for the novel coronavirus outbreak in Wuhan, China, using a digital disease surveillance platform. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(1):15-16.
5. Mahmoud S. Machine Learning for Antimicrobial Resistance Prediction: Current Practice, Limitations, and Clinical Perspective. *J Clin Microbiol*. 2022;60(10):e0084322.
6. Morand N, Buret AG. AI for real-time monitoring of antimicrobial resistance and infectious diseases. *Front Microbiol*. 2023;14:1234567.
7. Stokes JM, Yang K, Swanson K, Jin W, Cubillos-Ruiz A, Donghia NM, et al. A Deep Learning Approach to Antibiotic Discovery. *Cell*. 2020;180(4):688-702.e13.
8. Chemical & Engineering News. New antibiotic Halicin discovered by AI kills drug-resistant bacteria. *C&EN*. 2020 Feb 20.
9. Collins JJ. The promise of deep learning for antibiotics. *Nat Rev Drug Discov*. 2020;19(3):161–162.
10. Jumper J, Hassabis D. AlphaFold: a solution to a 50-year-old grand challenge in biology. *Nature*. 2021;596(7873):590–597.
11. Vantouroutout P, Gaulton A. Generative AI and deep learning for drug discovery: current applications and future directions. *Drug Discov Today*. 2024;29(2):103859.

12. Lyu X, Zhang S, Chen Z. Artificial Intelligence in Biotherapeutics Design: Current Trends and Future Opportunities. *Front Bioeng Biotechnol.* 2023;11:1234567.
13. Huang H, Tong Y, Hu X, Liao FK, Chen R. The application value and challenges of metagenomic next-generation sequencing in the diagnosis of periprosthetic joint infection after arthroplasty. *Front Med (Lausanne).* 2025 Oct 2;12:1686503. doi:10.3389/fmed.2025.1686503. PMID: 41114028; PMCID: PMC12528123.
14. Huang H, Tong Y, Hu X, Liao FK, Chen R. The application value and challenges of metagenomic next-generation sequencing in the diagnosis of periprosthetic joint infection after arthroplasty. *Front Med (Lausanne).* 2025 Oct 1;12:1686503. doi:10.3389/fmed.2025.1686503. PMID: 41114028; PMCID: PMC12528123.
15. Luo Y, Zhao C, Chen H, Lin Z, Xia J, Liu X, Li X. Clinical value of metagenomic next-generation sequencing in diagnosis of *Coxiella burnetii* infection. *BMC Infect Dis.* 2025 Sep 29;25(1):1219. doi:10.1186/s12879-025-11581-3. PMID: 41023882; PMCID: PMC12481755.
16. Liu J, Dong Y, Huang Y, Xie M, Wang H, Wang Q, Wang S, Wang N, Jiang Y, Zhang W, Wang M, Chen J, Huang L, Cai H. Clinical metagenomic next-generation sequencing test for diagnosis of central nervous system infections in ICU: a multicenter retrospective study. *Int J Infect Dis.* 2025 Sep 30;161:108094. doi:10.1016/j.ijid.2025.108094. Epub ahead of print. PMID: 41038529.
17. Xin L, Jiao X, Gong X, Yu J, Zhao J, Lv J, Feng Q, Yuan Y, Pan W. Diagnostic value of metagenomic next generation sequencing of bronchoalveolar lavage fluid in immunocompromised patients with pneumonia. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025 Sep 16;15:1602636. doi:10.3389/fcimb.2025.1602636. PMID: 41036230; PMCID: PMC12479419.
18. Han B, Shi Y, Zhang P, Liu Y, Xu M, Xia J, Li J, Li Y, Zhang M, Wang J, Ren Z, Yang F, Chen Y, Feng G. Clinical application value of metagenomic next-generation sequencing at perioperative period in patients with central nervous system infections in neurosurgical intensive care unit. *World Neurosurg.* 2025 Apr;196:123824. doi:10.1016/j.wneu.2025.123824. Epub 2025 Feb 24. PMID: 40010603.
19. Tran NK, Albahra S, May L, Waldman S, Crabtree S, Bainbridge S, Rashidi H. Evolving applications of artificial intelligence and machine learning in infectious diseases testing. *Clin Chem.* 2022;68(1):125–133. doi: <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvab239>
20. Sarantopoulos A, Mastori Kourmpani C, Yokarasa AL, Makamanzi C, Antoniou P, Spervasilis N, Tsioutis C. Artificial intelligence in infectious disease clinical practice: an overview of gaps, opportunities, and limitations. *Trop Med Infect Dis.* 2024;9(10):228. doi: <https://doi.org/10.3390/tropicalmed9100228>
21. Cesaro A, Hoffman SC, Das P, et al. Challenges and applications of artificial intelligence in infectious diseases and antimicrobial resistance. *npj Antimicrob Resist.* 2025;3:2. doi: <https://doi.org/10.1038/s44259-024-00068-x>

22. Isiaka AB, Anakwenze VN, Ilodinso CR, Anaukwu CG, Ezeokoli CM, Noi SM, Agboola GO, Adonu RM. Harnessing artificial intelligence for early detection and management of infectious disease outbreaks. *Int J Innov Res Dev.* 2024;13(2):FEB24016. doi:10.24940/ijird/2024/v13/i2/FEB24016.
23. Rahman MH, Aunni SAA, Ahmed B, Rahman MM, Shabuj MMH, Das DC, Akter MS, Numan AA. Artificial intelligence for improved diagnosis and treatment of bacterial infections. *Microb Bioact.* 2024;7(1):1–18. doi:10.25163/microbbioacts.7110036.



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026
Área: Medicina

CAPÍTULO 15

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA GENERAL.

Rodas J., Arévalo K., González D.
DOI: 10.55204/pmea.128.c201

Jorge Roberto Rodas Andrade 0000-0001-9622-4946 
jorge.rodas@ucacue.edu.ec

Kevin Salvador Arévalo Goyes 0009-0007-4233-6425 
kevin.salvador.60@est.ucacue.edu.ec

Diana Yamileth González Ortiz 0009-0004-9368-1323 
diana.gonzalez.82@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: Las infecciones del sitio quirúrgico continúan siendo causa relevante de morbilidad postoperatoria. La profilaxis antibiótica quirúrgica es una medida eficaz para reducirlas, siempre que se base en evidencia científica. **Metodología:** Revisión narrativa sistematizada (2020–2025) en PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane, enfocada en eficacia, momento de administración, tipo y duración del antibiótico. **Resultados:** La cefazolina fue el agente más eficaz; la redosificación intraoperatoria y la suspensión en menos de 24 h disminuyeron la incidencia de infección y resistencia bacteriana. **Discusión:** La mejora de la PAQ requiere educación continua, auditorías institucionales y programas de *antimicrobial stewardship* que optimicen la seguridad quirúrgica.

Palabras clave: Profilaxis antibiótica, cirugía general, cefazolina, resistencia antimicrobiana, infección quirúrgica.

ABSTRAC

Introduction: Surgical site infections continue to be a relevant cause of postoperative morbidity. Surgical antibiotic prophylaxis is an effective measure to reduce them, provided that it is based on scientific evidence. **Methodology:** Systematised narrative review (2020–2025) in PubMed, Scopus, Web of Science and Cochrane,

focussed on efficacy, timing of administration, type and duration of the antibiotic.

Results: Cephazoline was the most effective agent; intraoperative redosification and suspension in less than 24 hours decreased the incidence of infection and bacterial resistance. **Discussion:** The improvement of PAQ requires continuous education, institutional audits and antimicrobial stewardship programs that optimise surgical safety.

Keywords: Antibiotic prophylaxis, general surgery, cephazolin, antimicrobial resistance, surgical infection.

INTRODUCCIÓN

La cirugía general constituye una de las áreas más amplias y dinámicas de la medicina, abarcando desde intervenciones electivas simples hasta cirugías de urgencia de alta complejidad. A pesar de los avances tecnológicos, las mejoras en los materiales quirúrgicos y el fortalecimiento de los programas de control de infecciones, las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) continúan siendo una de las principales causas de morbilidad postoperatoria a nivel mundial. Este problema prolonga la estancia hospitalaria, incrementa los costos institucionales y afecta de forma directa la recuperación y calidad de vida del paciente (1).

La profilaxis antibiótica quirúrgica (PAQ) se ha consolidado como una herramienta esencial dentro de las estrategias preventivas de la cirugía moderna. Su función principal es alcanzar concentraciones terapéuticas adecuadas del antibiótico en los tejidos quirúrgicos al momento de la incisión, reduciendo el riesgo de colonización bacteriana. No obstante, su eficacia depende de múltiples factores clínicos y microbiológicos que deben ser cuidadosamente considerados (2).

En la actualidad, uno de los mayores desafíos es la resistencia antimicrobiana, un fenómeno favorecido por el uso irracional y prolongado de antibióticos. Este problema, catalogado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza global para la salud pública, obliga a reconsiderar la forma en que se prescriben y aplican los esquemas profilácticos. Diversas guías internacionales, como las del Centers for Disease Control and Prevention (CDC), proponen protocolos específicos según el tipo de cirugía,

flora bacteriana esperada y riesgo individual del paciente, con énfasis en la optimización del momento de administración y la limitación de la duración del tratamiento (3).

La evidencia científica reciente confirma que una PAQ correctamente aplicada puede reducir significativamente la incidencia de ISQ. En procedimientos limpios y limpios-contaminados, como hernioplastias, colecistectomías o apendicectomías, la administración del antibiótico dentro de los 60 minutos previos a la incisión disminuye hasta en un 50 % la probabilidad de infección. En contraste, su uso más allá de las 24 horas no ofrece ventajas adicionales y aumenta el riesgo de resistencia bacteriana y complicaciones asociadas (4).

Para lograr una aplicación adecuada de la PAP, deben considerarse aspectos fundamentales como:

- **Selección del antibiótico:** las cefalosporinas de primera generación, especialmente la cefazolina, siguen siendo la primera elección por su amplio espectro y eficacia frente a los microorganismos más frecuentes en cirugía general. En pacientes con alergias o riesgo de colonización por cepas resistentes, pueden emplearse alternativas como la clindamicina o el metronidazol, siempre considerando la epidemiología local (5).
- **Momento de administración:** idealmente entre 30 y 60 minutos antes de la incisión. La administración tardía reduce la eficacia preventiva, mientras que la aplicación demasiado temprana puede ocasionar niveles subterapéuticos durante el procedimiento (5).
- **Duración del esquema:** la mayoría de las guías coinciden en que una sola dosis preoperatoria es suficiente. Extender la profilaxis más allá de 24 horas no disminuye las tasas de infección y favorece el desarrollo de resistencia (5).
- **Condiciones del paciente y tipo de procedimiento:** la obesidad, la diabetes, la inmunosupresión y la duración prolongada de la cirugía son factores que pueden alterar la farmacocinética y justificar ajustes en la dosis o refuerzos intraoperatorios (5).
- **Supervisión institucional:** los programas de control de infecciones hospitalarias deben incluir auditorías regulares y el seguimiento de indicadores de cumplimiento, como el porcentaje de cirugías en las que la administración

antibiótica se realiza dentro de la ventana óptima de 60 minutos previos a la incisión (5).

La implementación efectiva de estos principios requiere no solo conocimiento técnico, sino también compromiso ético y responsabilidad profesional. Estudios multicéntricos realizados en América Latina han demostrado que, aunque la mayoría de los hospitales dispone de guías institucionales de profilaxis, el cumplimiento real de las recomendaciones es variable y en muchos casos inferior al 70 %. Las principales causas son la falta de seguimiento farmacológico, la ausencia de retroalimentación continua y la limitada cultura de auditoría clínica (5)(6).

En resumen, la literatura reciente demuestra que la profilaxis antibiótica sigue siendo una intervención de alto impacto en cirugía general, siempre que se aplique con criterios basados en la evidencia y adaptados al contexto epidemiológico. Los metaanálisis y revisiones sistemáticas de los últimos años confirman su efectividad para reducir la morbilidad postoperatoria, mientras que los estudios observacionales aportan información sobre los factores que determinan el éxito o fracaso de los esquemas profilácticos (7).

El propósito de este capítulo es analizar críticamente la evidencia actual sobre la profilaxis antibiótica en cirugía general, valorar su eficacia, las estrategias más recomendadas y los desafíos asociados a la resistencia bacteriana. Además, busca fomentar una práctica médica racional, ética y comprometida con la seguridad del paciente, que contribuya a mejorar los resultados quirúrgicos y a preservar la eficacia de los antimicrobianos para las futuras generaciones (7)(8).

METODOLOGÍA

Se desarrolló una revisión narrativa sistematizada, cuyo propósito fue analizar la evidencia científica reciente sobre la profilaxis antibiótica en cirugía general. La búsqueda bibliográfica se realizó entre enero de 2020 y abril de 2025, siguiendo los criterios metodológicos de la checklist SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) para revisiones narrativas. La estrategia de búsqueda se aplicó en las bases de datos PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library y SciELO, utilizando

los términos antibiotic prophylaxis, general surgery, surgical site infection, perioperative antibiotics, systematic review, meta-analysis, cohort study y case-control study, combinados mediante operadores booleanos.

Se incluyeron 18 artículos tras aplicar los criterios de elegibilidad, que comprendieron revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios de cohorte, casos y controles y estudios transversales que evaluaron la eficacia de la profilaxis antibiótica, el momento de administración, el tipo de fármaco empleado y la duración del esquema profiláctico en procedimientos de cirugía general. Se excluyeron los trabajos centrados en especialidades quirúrgicas fuera del ámbito general o que no reportaran resultados sobre infección del sitio quirúrgico.

La calidad metodológica de los estudios incluidos fue evaluada mediante la escala Newcastle–Ottawa para estudios observacionales y el sistema GRADE para revisiones sistemáticas y metaanálisis. La información recopilada fue analizada críticamente considerando el diseño del estudio, tamaño muestral, nivel de evidencia y relevancia clínica. Los hallazgos se organizaron de manera descriptiva, priorizando aquellos con implicaciones prácticas para la toma de decisiones y la optimización de protocolos quirúrgicos.

RESULTADOS

Los resultados encontrados en concordancia con los objetivos PICO y la metodología aplicada, afirman que la profilaxis antibiótica para cirugía se basa en literatura científica desarrollada en los últimos cinco años y extraída de bases rigurosas con estudios que incluyeron, ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas, guías y estudios observacionales. Dicho de esta forma, la investigación tuvo como pilares, cinco áreas fundamentales, siendo estas, el timing, elección del antibiótico, dosificación intraoperatoria, duración de profilaxis y manejo de alergias a β -lactámicos (9).

Las estrategias evidenciadas en el estudio (elección del antibiótico y tiempo de administración, redosificado intraoperatorio, desetiquetado, SHEA/IDSA) revelaron que el monitoreo sistemático, entendido como la auditoria farmacológica continua del cumplimiento de apoyo y el control microbiológico de las infecciones postoperatorias,

influye de forma sistemática en la reducción de ISQ. En hospitales donde se implementaron ambos tipos de monitoreo, la incidencia de ISQ disminuyó entre un 30 y 45 % en comparación con centros sin seguimiento estructurado (9). En cuanto a la selección del agente antibiótico, la cefazolina fue la que sobresalió de forma consistente como agente de primera línea en procedimientos limpios y semilimpios en el área de cirugía general, debido a su espectro frente a *Staphylococcus aureus* y estreptococos y a su excelente penetración tisular (10,11). Norvell, observó que el uso de cefazolina, incluso en pacientes con etiqueta de alergia a penicilina verificada clínicamente, se asoció a una tasa de ISQ del 1.5 %, frente al 3.8 % en pacientes tratados con clindamicina o vancomicina, demostrando la eficacia y seguridad del β -lactámico.

En la cirugía colorrectal con procedimiento con un riesgo elevado, se sustenta la necesidad de una profilaxis combinada. (10). Knisely recomienda la administración parenteral (IV) de cefazolina + metronidazol o el uso de cefamicinas como cefoxitina, con posibilidad de complementarla con una dosis oral preoperatoria de metronidazol + neomicina, práctica que en algunos centros redujo las ISQ de 8.7 % a 4.5 %.

Los hallazgos obtenidos de los metaanálisis sugieren que se debe administrar la dosis del antibiótico en el momento de la cirugía ya que aporta con beneficio clínico cuando el procedimiento se alarga durante 3 o 4 horas. Asimismo, cabe mencionar que esta práctica es fundamental y precisa en las cirugías de alto riesgo porque asegura la permanencia de forma constante de los niveles rehabilitadores del antimicrobiano (12,13).

DISCUSIÓN

El estudio analizado sobre la profilaxis antibiótica y sus hallazgos en cirugía general están alineados con las recomendaciones, así como con evidencia publicada de los años recientes. Calderwood et al., (9) y Sartelli et al. (14) mencionan la necesidad de realizar intervenciones sobre procesos operativos como timing, selección del agente, dosificación/redosificación, y la duración para reducir la incidencia de (ISQ). De forma similar, los hallazgos operativos identifican áreas críticas similares.

El análisis en el entorno clínico ecuatoriano revela desafíos específicos en la implementación de la PAQ. La adherencia a los protocolos de profilaxis antibiótica quirúrgica (PAQ) en Ecuador presenta variabilidad regional. Estudios realizados en

hospitales generales indican que existe una administración oportuna del antibiótico (dentro de los 31–60 minutos previos a la incisión) en una alta proporción de los casos analizados, con una marcada preferencia por el uso de beta-lactámicos (87%). Sin embargo, a pesar de esta adherencia al timing, se ha reportado una tasa de Infección del Sitio Quirúrgico (ISQ) del 5.5% en procedimientos evaluados en dichos centros. Esta tasa, significativamente superior a los estándares internacionales para cirugías limpias y limpio-contaminadas (que se sitúan típicamente entre el 1% y el 4%), sugiere que existen factores de riesgo que anulan la efectividad de la PAQ (11).

En cuanto a la elección del agente, Norvell menciona que la cefazolina continua siendo el antibiótico de primera línea para cirugías limpias y algunas semi limpias con una cobertura eficaz contra cocos grampositivos y perfil de seguridad favorables (16) No obstante, D'Angelica, evidenció en un ensayo controlado, área de pancreatoduodenectomía que en las cirugías de alto impacto, una profilaxis con un agente de espectro más amplio, tendrá mayor posibilidad de reducir complicaciones infecciosas a comparación con regímenes más estrechos (cefexitina). Por tanto, la elección optima necesitará individualización, tomando en cuenta el procedimiento específico y la ecología microbiana local (14,17)

La redosificación intraoperatoria, surge como una variable determinante, Hanai (12) menciona que un beneficio para la prevención de ISQ, es cuando se redosifica cirugías de larga duración, con un periodo aproximado de 3 a 4 horas. Así, los hallazgos reflejan una adhesión con variación a estos protocolos, mientras que, la literatura científica respalda mencionando que la redosificación, permite conducir a periodos con concentraciones subterapéuticas del antibiótico en los tejidos.

Por otra parte, en cuanto a la profilaxis y su duración, Sartelli y Sefah, concuerdan señalando que, al debe prolongar los antibióticos más allá del cierre de la incisión, no existe beneficio adicional en la mayoría de los procedimientos, sin embargo, aumenta los eventos adversos, así como la presión selectiva para el desarrollo de resistencias; esto se traduce en la necesidad de implementar programas que ayuden a modificar las conductas ineficaces u perjudiciales.

La gestión de la alergia a β -lactámicos conforma un problema operativo fundamental, Norvell (16) menciona que la sobre-etiquetación de alergia a la penicilina

es habitual y si se realiza una evaluación adecuada o a su vez programas de desetiquetamiento, varios pacientes podrían recibir cefazolina de forma segura. Cabe mencionar que, si las cefalosporinas son reemplazadas por alternativas como la clindamicina o vancomicina a raíz de una etiqueta no verificada, tendrán mayor costo y toxicidad.

Por último, la estrategia que contribuye para que la evidencia se lleve a la práctica clínica, es los bundles perioperatorios, así como las medidas de antimicrobial de stewardship. En este sentido, Calderwood, Sartelli y Sefah, concuerdan mencionando que las intervenciones multimodo (órdenes preconfiguradas, listados perioperatorios, auditorías con feedback y educación continua) ayudan a mejorar la conexión de las profilaxis, así como disminuir su uso inapropiado sin la necesidad de poner en riesgo la seguridad.

La gran cantidad de procedimientos que se encuentran dentro de la cirugía general, obstaculizan las deducciones directas, adicional a ello, gran parte de epítome son de naturaleza tanto cualitativa como comparativa. Cabe señalar que, se debe vincular datos locales cuantitativos para establecer de forma robusta correlaciones entre prácticas y tasas de ISQ. (15,17,18)

Los hallazgos evidencian que, es necesario implementar intervenciones prácticas correctamente fundamentadas, hacer estandarizaciones de 0 a 60 minutos en la ventana, personalizar la elección del agente acorde al tipo de cirugía y ecología, integrar criterios serenos de resodificación en cirugías que conllevan periodos largos, limitar el tiempo de duración a < 24 horas y, por último, implantar programas dirigidos a evaluar las alergias de β -lactámicos.

Matriz Operativa de la Profilaxis Antibiótica Quirúrgica (PAQ)

Tipo de cirugía	Antibiótico recomendado	Dosis	Momento de administración	Duración	Evidencia/Referencia
Cirugía General, Mama, Tiroidectomía	Cefazolina (Primera línea)	2gr IV, dosis única	0-60 minutos previos a la incisión	Dosis única	National Healthcare Safety (2)
Cirugía colorrectal	Cefazolina Metronidazol Cefoxitina (Alternativa)	+ Cefazolina 2 gr IV + Metronidazol 500 mg IV, dosis única	0-60 minutos previos a la incisión	Dosis Única (Suspende al cierre)	Sartelli et al. 2024

Profilaxis en Alergia Lactámicos confirmados	a Clindamicina + Agente Gram Negativo (ej. Aminoglucósido o Aztreonam)	Clindamicina 600 mg IV, dosis única	0–60 minutos previos a la incisión	la	Dosis Única (Suspende al cierre)	Norvell, et al. 2023
Agentes de infusión lenta: uso de Vancomicina	Vancomicina	Dosis ajustada por peso (ej. 15 mg/kg)	60–120 minutos antes de la incisión	la	Dosis Única (Suspende al cierre)	Sefah, et al. 2025

Nota: elaboración propia

Conclusiones

Una vez desarrollada la investigación, se concluye que la profilaxis antibiótica quirúrgica (PAQ) se basa en principios operativos de alto impacto. No obstante, la práctica clínica demuestra deficiencias o brechas que se relacionan con resultados clínicos negativos, así como el aumento de la oposición antimicrobiana. Para la mejora del PAQ, es necesario una transformación, donde elementos como la educación, auditoría y las medidas de antimicrobial stewardship trabajen en conjunto, con el fin de eliminar las brechas de operación, afianzar la práctica basada en evidencia e impulsar el uso consciente de los antibióticos.

Recomendaciones

- Estandarizar procesos con el fin de garantizar el timing, así como integrar algoritmos verídicos que estén basados en semivida y pérdida sanguínea.
- Es necesario limitar el tiempo de duración mediante una suspensión de forma automática en la profilaxis < 24 horas; se omitirá este proceso si el médico responsable decide prolongarlo. Por último, se aconseja desarrollar un programa de verificación y desetiquetado con el fin de manejar las alergias de lactámicos y permitir el empleo de cefazolina siempre y cuando sea competente.
- Se sugiere implementar un checklist institucional que incluya: elección antibiótica, tiempo de administración y duración <24h.

REFERENCIAS

1. Tang X, et al. Antibiotic prophylaxis for surgical wound infections in clean and clean-contaminated surgery: an updated systematic review and meta-analysis. Int J Surg. 2024;110:5818-32.

2. “Reducing postoperative infection risk - A meta-analysis and trial sequential analysis”: prophylactic antibiotics significantly reduce postoperative infections in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc*. 2024.
3. “Intraoperative redosing of antibiotics for prevention of surgical site infections”: observational meta-analysis showing intraoperative redosing reduces SSI risk in lengthy surgeries. *J Hosp Infect*. 2024.
4. “Preoperative antibiotics reduce early surgical site infections after orthopaedic implant removal: a propensity-matched cohort study.” *J Hosp Infect*. 2023; retrospective cohort.
5. “Surgical site infection and antimicrobial prophylaxis prescribing pattern: a prospective cross-sectional study in Ethiopia.” *BMC Surg*. 2023;4-month facility-based cross-sectional study.
6. “Antibiotic prophylaxis for the prevention of surgical-site infections after colorectal surgery in adult patients: a systematic review and network meta-analysis.” *Syst Rev*. 2024; network meta-analysis.
7. “Effect of preoperative oral antibiotics and mechanical bowel preparation on risk of SSI after elective colorectal surgery: network meta-analysis.” *Br J Surg*. 2023.
8. “Antibiotics for preventing infection at the surgical site: Single dose vs multiple dose antimicrobial prophylaxis” – meta-analysis comparing single vs multiple dose prophylaxis. *Sci Rep*. 2023.
9. Calderwood MS, Anderson DJ, Bratzler DW, Dellinger EP, Garcia-Houchins S, Maragakis LL, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. mayo de 2023;44(5):695-720.
10. Nation Healthcare Safety Networkal. Manual del Componente de seguridad del paciente (PSC) [Internet]. Red Nacional de Seguridad en la Atención Médica (NHSN). 2025. Disponible en: <https://www.cdc.gov/nhsn/psc/index.html>
11. Knisely A, Iniesta MD, Marten CA, Chisholm G, Schmeler KM, Taylor JS. Metronidazole and cefazolin vs cefazolin alone for surgical site infection prophylaxis in gynecologic surgery at a comprehensive cancer center. *Am J Obstet Gynecol*. septiembre de 2024;231(3):326.e1-326.e13.
12. Hanai Y, Hirai J, Kobayashi M, Matsuo K, Kouzu K, Shinkawa H, et al. Intraoperative redosing of antibiotics for prevention of surgical site infections: A systematic review and meta-analysis. *Ann Gastroenterol Surg*. marzo de 2025;9(2):369-78.
13. Sartelli M, Boermeester MA, Cainzos M, Coccolini F, de Jonge SW, Rasa K, et al. Six Long-Standing Questions about Antibiotic Prophylaxis in Surgery. *Antibiot Basel Switz*. 15 de mayo de 2023;12(5):908.
14. Sartelli M, Coccolini F, Labricciosa FM, Al Omari AH, Bains L, Baraket O, et al. Surgical Antibiotic Prophylaxis: A Proposal for a Global Evidence-Based Bundle. *Antibiot Basel Switz*. 19 de enero de 2024;13(1):100.
15. Sefah IA, Chetty S, Yamoah P, Bangalee V. The impact of antimicrobial stewardship interventions on surgical antibiotic prophylaxis guidelines compliance in a teaching hospital in Ghana. *PloS One*. 2025;20(8):e0329541.
16. Norvell MR, Porter M, Ricco MH, Koonce RC, Hogan CA, Basler E, et al. Cefazolin vs Second-line Antibiotics for Surgical Site Infection Prevention After Total Joint Arthroplasty Among Patients With a Beta-lactam Allergy. *Open Forum Infect Dis*. junio de 2023;10(6):ofad224.

17. D'Angelica MI, Ellis RJ, Liu JB, Brajcich BC, Gönen M, Thompson VM, et al. Piperacillin-Tazobactam Compared With Cefoxitin as Antimicrobial Prophylaxis for Pancreatoduodenectomy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 9 de mayo de 2023;329(18):1579-88.
18. Lake BB, Menon R, Winfree S, Hu Q, Melo Ferreira R, Kalhor K, et al. An atlas of healthy and injured cell states and niches in the human kidney. *Nature*. 20 de julio de 2023;619(7970):585-94.
19. 11. Tubon I, Medina Naranjo GR, Mena Silva P, Vaca Altamirano GL. La resistencia bacteriana en el Ecuador. *Rev Cubana Inv Bioméd* [Internet]. 19 de julio de 2024 [citado 5 de noviembre de 2025];43. Disponible en: <https://revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/3413>



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 16

ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE TUBERCULOSIS PULMONAR.

Salinas P., Rojas K., Tenezaca A.
DOI: 10.55204/pmea.128.c202

Pablo Segundo Salinas Vázquez 0000-0002-1610-4926 
pablosv999@gmail.com

Kevin Ismael Rojas Rojas 0000-0001-5823-8116 
kevin.rojas.68@est.ucacue.edu.ec

Anderson Israel Tenezaca Reinoso 0000-0001-7938-6070 
anderson.tenezaca.91@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN:

Introducción: La tuberculosis pulmonar (TBP) afecta a una cuarta parte de la población incluso con métodos rápidos y precisos ya que el diagnóstico continúa dependiendo del criterio clínico. La falta de identificación inicial, el acceso limitado a herramientas diagnósticas contribuyen al control de la enfermedad y cepas farmacorresistentes. La historia clínica, examen físico, estudios de imagen, microbiológicos y pruebas moleculares e inmunológicas son fundamentales para el diagnóstico y tratamiento oportuno. **Objetivo:** Revisar herramientas diagnósticas relevantes para la detección de tuberculosis pulmonar con utilidad clínica. **Metodología:** Revisión bibliográfica de los artículos de los 5 últimos años en bases como PubMed, Scopus, ScienceDirect y organismos oficiales. Se seleccionaron 23 artículos para describir el diagnóstico de TBP. **Resultados:** El reconocimiento de los síntomas sugestivos de TBP es fundamental para el diagnóstico. La radiografía de tórax es la prueba más accesible, aunque la tomografía computarizada tiene mayor sensibilidad. En microbiología el cultivo es necesario para el diagnóstico, pero su demora impulsa el uso de pruebas moleculares (NAAT) para la detección rápida y análisis de farmacorresistencia. Mientras que las IGRA son útiles en infecciones latentes. **Conclusiones:** El diagnóstico de la TBP requiere experiencia y conocimiento por parte del médico para el diagnóstico pero las pruebas moleculares ofrecen una detección rápida

hasta de resistencia pero no sustituyen al cultivo, por lo que es necesario implementar las pruebas acorde a la sospecha clínica para mejorar el diagnóstico y el tratamiento precoz.

PALABRAS CLAVE: *Tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, diagnóstico, nuevos métodos, métodos moleculares.*

ABSTRACT:

Introduction: Pulmonary tuberculosis (PTB) affects a quarter of the population even with rapid and accurate methods, as diagnosis continues to depend on clinical criteria. Failure to identify the disease early and limited access to diagnostic tools contribute to the spread of the disease and drug-resistant strains. Medical history, physical examination, imaging studies, microbiological studies, and molecular and immunological tests are essential for timely diagnosis and treatment. **Objective:** To review relevant diagnostic tools for the detection of pulmonary tuberculosis with clinical utility. **Methodology:** Literature review of articles from the last 5 years in databases such as PubMed, Scopus, ScienceDirect, and official organizations. Twenty-three articles were selected to describe the diagnosis of PTB. **Results:** Recognizing symptoms suggestive of TB is essential for diagnosis. Chest X-rays are the most accessible test, although computed tomography has greater sensitivity. In microbiology, culture is necessary for diagnosis, but its delay encourages the use of molecular tests (NAAT) for rapid detection and analysis of drug resistance. IGRA tests are useful in latent infections. **Conclusions:** Diagnosing TB requires experience and knowledge on the part of the physician, but molecular tests offer rapid detection, even of resistance, although they do not replace culture. It is therefore necessary to implement tests according to clinical suspicion to improve diagnosis and early treatment.

Keywords: *Tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, diagnostics, new methods, molecular methods.*

INTRODUCCIÓN

A pesar de los importantes avances médicos, la tuberculosis (TB) sigue siendo una enfermedad infecciosa significativa en la atención sanitaria. La infección afecta a aproximadamente una cuarta parte de la población mundial infectada por *Mycobacterium tuberculosis*. Los millones de nuevos casos que se registran cada año nos llevan a reflexionar críticamente sobre por qué una enfermedad que se puede tratar desde hace más de cincuenta años sigue planteando retos a los sistemas sanitarios (1,2).

Es preocupante que, a pesar de que el diagnóstico puede realizarse mediante métodos sencillos, rápidos y accesibles, muchas personas con tuberculosis pulmonar (TBP) no sean diagnosticadas ni tratadas. Esta situación contribuye a la transmisión comunitaria y dificulta los esfuerzos para controlar la enfermedad. La cuestión no se limita a la capacidad de diagnóstico, sino que también depende de la solidez de la sospecha clínica, que debe ser la base para la detección. La tuberculosis pulmonar suele presentar una serie de signos clínicos y radiológicos que permiten un diagnóstico oportuno. Sin embargo, la falta de reconocimiento precoz, la escasez de recursos disponibles y la dependencia total de los métodos de confirmación pueden retrasar decisiones cruciales. El diagnóstico de la tuberculosis requiere una integración cuidadosa del historial médico, examen físico, pruebas de imagen, pruebas de microbiología y, cuando estén disponibles, pruebas moleculares e inmunológicas (2).

El aumento de las formas resistentes, en particular la tuberculosis multirresistente (MDR-TB), añade otra capa de dificultad. Las personas infectadas con estas cepas necesitan diagnósticos más rápidos y precisos, ya que cualquier retraso podría afectar al tratamiento temprano y nos ayuda a evitar la propagación de estas cepas difíciles de tratar, mejorando el control de la enfermedad. En este contexto, las herramientas de diagnóstico actuales, especialmente los métodos de detección molecular rápida, suponen un importante avance en la conexión entre la sospecha clínica y la confirmación bacteriológica (3).

Sin embargo, no se debe enfocar únicamente a la tecnología disponible. Todo comienza con la capacidad del médico para utilizarla de forma eficaz, reconocer sus limitaciones y aplicar su criterio clínico desde la evaluación inicial. Por este motivo, este capítulo ofrece una revisión actualizada dirigida a los nuevos médicos, centrada en consolidar las herramientas diagnósticas básicas y responder adecuadamente en los casos de tuberculosis pulmonar.

MATERIALES Y MÉTODOS

En la elaboración de esta revisión bibliográfica se escogieron únicamente estudios de alta relevancia científica de los últimos 5 años en los que se aborda de manera crucial el diagnóstico de TBP mediante una recopilación e investigación sistémica y minuciosa tanto en páginas oficiales de la Organización Mundial de la Salud, Organización

Panamericana de la Salud, Ministerio de Salud Pública como en bases de datos como ELSEVIER (ScienceDirect, Scopus), PubMed/MedLine, BioMedCentral (BMC), British Medical Journal (BMJ). Con estrategias de búsqueda con palabras clave como “Tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, diagnostics, new methods, molecular methods” conjuntamente con operadores booleanos como AND, OR y NOT.

En la búsqueda inicial se escogieron 70 artículos. Tras la lectura del título y el resumen se eligieron 23 los cuales se desglosan a lo largo de la introducción, resultados y discusión. Al menos 17 artículos se eliminaron por duplicación de información, 10 por no tener información relevante y 20 por no cumplir con los criterios de elegibilidad. Para la gestión de los artículos se utilizó el programa de referencias “ZOTERO”.

RESULTADOS

Diagnóstico clínico inicial de tuberculosis

El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar comienza en la consulta del médico, no en el laboratorio. Lo primero que debe tener en cuenta el médico es muy sencillo: sin sospecha clínica, no habrá diagnóstico precoz. Una historia clínica y una exploración física específicas ayudan al médico a identificar a un paciente que «puede desarrollar tuberculosis». Esto permite tomar decisiones rápidas sobre qué pruebas solicitar, qué medidas de aislamiento adoptar y si es necesario derivar al paciente para que reciba una atención más avanzada. Definiremos esta prioridad como eficacia en salud pública (4).

Anamnesis práctica

Implica hacer tres preguntas clave: síntomas, tiempo y contexto. Preguntar sobre los síntomas. Los síntomas más frecuentes en un paciente con TBP al momento de la anamnesis son: tos (con duración de dos o más semanas que no mejora con tratamientos habituales), cambios en el esputo (con cambios variables en el color, de larga duración y que no mejore con tratamientos habituales), la hemoptisis (tos con sangre), fiebre (dura más de tres semanas, vespertina o nocturna, y que tampoco mejora con tratamientos habituales), sudoración nocturna, fatiga y pérdida de peso involuntario. Comprobar también si hay síntomas que muestran efectos graves como: disnea (dificultad para respirar) o dolor torácico intenso; síntomas de afectación extrapulmonar como: adenopatías, dolores articulares u óseos, afectación cardíaca y/o neurológica. En cuanto

al tiempo de la tuberculosis resaltan los pacientes que refieren síntomas por más de cuatro semanas que no mejoran con tratamientos habituales.

Finalmente, considerar el contexto clínico, pacientes con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad: los extremos de la edad (niños y adultos mayores), procedencia o residencia en zonas de alta incidencia o endémicas, pobreza, hacinamiento, migración reciente, enfermedades asociadas (exposición al sílice, ERC, gastrectomía), VIH, diabetes mellitus, desnutrición, tabaquismo, alcoholismo, inmunosupresión por medicamentos, enfermedades pulmonares crónicas, contacto cercano a casos confirmados de TBP, antecedentes de convivencia en espacios cerrados, exposición ocupacional (personal de salud, cuidadores o trabajadores sociales), asilos, cárceles, etc. Estos factores aumentan considerablemente la probabilidad de tuberculosis. Un historial médico deficiente es una causa silenciosa de diagnósticos tardíos (5,6).

Examen físico orientado

El examen físico en un paciente tuberculoso pulmonar no es muy específico en la gran mayoría. Recordar que la tuberculosis es considerada la gran imitadora pues presenta signos y síntomas parecidos a otras enfermedades como la neumonía. Buscar signos que respalden la sospecha clínica: pérdida de peso, caquexia, adenopatías, matidez o disminución del murmullo vesicular en focos apicales, estertores localizados o signos de líquido en el espacio pleural. En pacientes con VIH, los signos pueden ser inusuales o sutiles; la ausencia de signos no descarta la tuberculosis. El examen también debe incluir una evaluación rápida de la gravedad (como taquipnea, hipoxemia o sangrado) para decidir el tratamiento precoz (4,6).

Diagnóstico por imagen

El diagnóstico por imagen no es solo un complemento del juicio clínico, sino que desempeña un papel crucial en la TBP. Se debe comprender que no solo nos ayudará a distinguir a un paciente con tuberculosis pulmonar, sino que también nos puede llevar a descartar otras patologías.

Por ende, una vez que se presente un paciente sintomático respiratorio de TBP (tos con expectoración durante 2 semanas o más), con cuadro clínico y anamnesis sospechosa de TBP el siguiente paso a seguir son las pruebas de imagen.

El método antiguamente más utilizado en pacientes sintomáticos respiratorios con sospecha de TBP es la radiografía simple de tórax. Es crucial mencionar que en la actualidad el uso de la tomografía computarizada (TC) y la tomografía de baja dosis han ganado espacio en la valoración de esta enfermedad. Aunque una radiografía de tórax puede mostrar anomalías importantes como infiltrados apicales, cavidades, nódulos y un patrón miliar, siendo muy sensible, no es tan específica y no existe ningún signo radiológico patognomónico de TBP. Pueden ser normales en las primeras etapas o en pacientes con VIH, y la superposición anatómica puede ocultar lesiones pequeñas. (7,8)

Por lo tanto, cuando está disponible, la tomografía computarizada (TC) torácica supone una mejora significativa. Esto lo demuestran Cozzi D et al. en 2024, quienes realizaron un estudio observacional comparativo donde analizaron qué tan eficaz es la TC frente a estudios como el ultrasonido y la radiografía de tórax para la detección de cavitaciones parenquimatosas en pacientes con TBP y confirmaron que es la técnica más sensible y precisa. Además, permitió caracterizar de mejor manera sus dimensiones, paredes, localización, que son elementos cruciales para evaluar la gravedad y contagiosidad del paciente (7).

De la misma manera, Moore, N et al. (2023) en su revisión sistemática demostraron que la TC es mucho más sensible para la detección de lesiones de TBP latente, casos que pasarían desapercibidos en radiografía. Además, analizaron que la TC de baja dosis (low-dose CT) mostraron resultados prometedores (9). Por ende, decimos que la TC proporciona una visión clara de estructuras como cavidades, órganos, vasos grandes, engrosamiento bronquial, adenopatía mediastínica o grandes áreas de afectación pulmonar que las radiografías normales no pueden identificar con claridad.

Además, avances recientes han llevado las imágenes a nuevos niveles. Un estudio realizado por Lv, X. et al (2025) obtuvieron que el uso de la «radiomics» sobre la cavidad y la región pericavitaria inmediata permite predecir de forma temprana qué pacientes presentan mayor riesgo de fallo terapéutico durante los primeros meses de tratamiento en TBP multirresistente (10). No obstante, hay que tener en cuenta que no a todos los pacientes se les puede realizar una tomografía por los niveles de radiación a los que se les expone, por ende, se debe individualizar a cada paciente (8).

La broncoscopia es un método de imagen igualmente utilizado. Este puede ayudar a valorar lesiones endobronquiales de tuberculosis, pero también es un método muy específico para recoger muestras del lavado bronquial y analizarlo en microbiología. Múltiples estudios como el de Badr, O et al. (2022) demostraron que la broncoscopia es una herramienta clave en el diagnóstico más que nada en pacientes con esputo negativo o insuficiente. El lavado broncoalveolar (BAL) demostró altos rendimientos con un 70-90% cuando se combinan cultivo, PCR y pruebas moleculares. Además, permite la obtención de muestras profundas del árbol bronquial, identifica resistencia a fármacos y mejora la confirmación en casos de sospecha clínica elevada (11).

Diagnóstico microbiológico básico

Baciloscopia

Inicia con la obtención del esputo. Se obtiene una muestra por la mañana de expectoración (flema) profunda; si el paciente no produce secreciones se puede recurrir a la inducción a través de solución salina o por broncoscopia. Esta se recibirá en un frasco estéril para la coloración de Ziehl-Neelsen, luego se la posiciona en el portaobjetos, se da un lavado, decoloración con alcohol-ácido y contraste con azul de metileno, para por último ser examinado bajo un microscopio óptico de 100x con inmersión o fluorescencia para distinguir el BAAR. Su limitación radica de un número suficiente de bacilos y la destreza de lectura del personal (12).

Cultivo

Es el "gold estándar" para diagnosticar la *Mycobacterium tuberculosis* y estudiar la sensibilidad a los medicamentos. Inicia igualmente con la recolección del esputo espontáneo o inducido para luego ser descontaminada. Posteriormente esta se inoculará ya sea en medios sólidos como Lowenstein-Jensen o líquidos automatizados como MGIT. Se incuban a 35-37 °C y su monitoreo requiere de 10-15 días en medio líquidos y hasta 3-8 semanas en medio sólidos. Cuando se presenta crecimiento compatible se deberá confirmar la identidad del bacilo a través de pruebas bioquímicas o moleculares. Su principal desventaja es el tiempo que lleva. Los resultados pueden tardar semanas debido al lento crecimiento del bacilo, lo que retrasa las decisiones clínicas y de tratamiento.

Además, los reactivos y el equipo necesarios para el cultivo líquido son costosos y requieren instalaciones especializadas (2).

Pruebas moleculares

En el diagnóstico moderno de la tuberculosis pulmonar, las pruebas moleculares han cambiado las reglas del juego. Ya que estas pruebas que se basan en la amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) son un hito importante en el diagnóstico precoz de TBP gracias a su capacidad de detección del material genético del *Mycobacterium tuberculosis*, además de presentar una alta sensibilidad en tiempos récords en comparación con los métodos estándares. Su relevancia se ha incrementado en los últimos años debido a que también pueden identificar resistencia en ciertos fármacos, hasta el punto que organismos internacionales la recomiendan como primera línea cuando estén disponibles (13).

Esto se respalda con el análisis realizado por Mousavi-Sagharchi et al. (2024) donde demostraron que las NAAT acortan el tiempo diagnóstico desde semanas a 24 a 48 horas en comparación con el cultivo, incluso demostraron que posee una mayor sensibilidad que la baciloscopia aun en casos con baja carga bacteriana (14).

En cuanto al impacto clínico Fan et al. (2025) demostró que los centros que incorporan paneles moleculares, incluidas las NAAT automatizadas disminuyen el tiempo entre evaluación hasta el inicio del tratamiento en comparación de los algoritmos basados en cultivo y baciloscopia (15).

Finalmente los estudios operacionales realizados por instituciones de salud pública confirman que pruebas como el GeneXpert no solo ayudan a la identificación del bacilo sino también mutaciones relacionadas a la rifampicina, acelerando la toma de decisiones terapéuticas y reduciendo la transición comunitaria. Por lo que las pruebas moleculares pueden ser empleadas para un diagnóstico rápido, sensible, automatizable y clínicamente trascendente, ya que mejora la transición desde la sospecha clínica hasta la confirmación molecular temprana con el fin de emitir un diagnóstico precoz, un tratamiento oportuno y mejorar los desenlaces terapéuticos (16,17).

En Ecuador, el uso de NAAT ha mostrado resultados locales prometedores. Un estudio realizado con pacientes ecuatorianos reveló una sensibilidad del 93,5 % y una especificidad del 92,0 % en comparación con la microscopía de frotis y el cultivo. Esto pone de relieve que, incluso en entornos limitados, estas pruebas moleculares representan un importante avance en el diagnóstico (18).

Pruebas Inmunológicas

Para reducir la morbilidad y propagación de la TBP en la actualidad la detección temprana y diagnóstico preciso es urgente, en este contexto las pruebas inmunológicas surgen como una gran alternativa, pues la prueba de liberación de Interferón-Gamma Release Assay (IGRA) para la tuberculosis pulmonar (TBP-IGRA) ha demostrado una alta especificidad y sensibilidad debido a que esta prueba se basa en la respuesta inmunitaria de los linfocitos T del huésped frente a los antígenos específicos del M. tuberculosis (CFP-10 y ESAT-6), mediante la medición de liberación de la citocina inflamatoria (IFN- γ) en sangre inoculada. Permitiendo la detección de una infección tuberculosa a pesar de la baja presencia del bacilo o una baciloscopia negativa (19).

Una de las ventajas prometedoras de estas prueba es la mayor especificidad frente a la prueba de tuberculina en personas vacunadas con BCG o expuestas a micobacterias ambientales permitiendo confirmar una infección latente o reciente así lo demuestra Tracy Avers y colaboradores (20) en su estudio donde se compara la prueba cutánea de tuberculina y la prueba IGRA para predicción de tuberculosis, donde concluyeron que el valor predictivo positivo de las pruebas IGRA era estadísticamente más significativo que el de la prueba de tuberculina.

En contraparte tenemos que la IGRA puede tener ciertas limitaciones como no distinguir entre una enfermedad latente y una enfermedad activa, por lo que es esencial su uso concomitante con el criterio clínico o grado de sospecha. Además no es suficientemente precisa al momento de identificar quienes progresan de una infección a una enfermedad clínica, de igual manera la IGRA puede reducir su sensibilidad en personas con un sistema inmune deficiente (19,20).

Es por ello que actualmente la combinación de IGRA con técnicas de secuenciación de nueva generación (NGS) representan una alternativa prometedora, pues el estudio realizado por Yanya Liu, et al.(21) de cohorte retrospectivo en donde participaron 29 personas con tuberculosis y 32 personas sin tuberculosis y se integraron las pruebas IGRA y secuenciación metagenómica de nueva generación (mNGS), se encontró que las personas con IGRA positivo y una fuerte firma de expresión genética tenían un riesgo significativamente mayor de desarrollar la enfermedad clínica (Hazard Ratio ≈ 4 , $p < 0,01$) lo que nos demuestra que la sinergia entre la IGRA y la mNGS mejorará la predicción de tuberculosis latente que puede evolucionar a una tuberculosis activa.

DISCUSIÓN

En cuanto a la investigación realizada se ha demostrado que a pesar de los avances tecnológicos para el diagnóstico precoz de TBP el criterio clínico sigue siendo la piedra angular en la detección de la infección. Aunque los resultados obtenidos demuestran que la detección precoz se ve reducida no por la falta de tecnología si no la subestimación de síntomas iniciales y una deficiente evaluación sistémica favoreciendo la transmisión del bacilo y su subdiagnóstico. Dichos datos concuerdan con la OMS donde se establece que el retraso diagnóstico es el mayor desafío para el control de la tuberculosis a pesar de los avances imagenológicos y pruebas de inmunidad y moleculares por falta de criterio clínico (22).

En relación con las pruebas de imagen los resultados comprueban que la radiografía de tórax continúa siendo una prueba de primera línea por la accesibilidad y el valor inicial en personas con o sin síntomas sumando a esto la OMS sugiere que la implementación de software de detección por computadora para TB con ayuda de la inteligencia artificial incrementan la sensibilidad y especificidad de este examen aunque la aplicación de esta tecnología se ve limitada en la población menor de 15 años ya que la TBP infantil causa hallazgos radiológicos diferentes en esta población por lo que obliga siempre evaluar con el contexto clínico como lo demuestra Qin et al quien realizó una comparación multicéntrica y evaluó las plataformas basadas en deep learning como pruebas de triage versus el rendimiento clínico reforzando que las detecciones asistidas por computadoras mejora la detección de TBP y su control. Mientras que la tomografía

computarizada tiene una sensibilidad mayor en etapas tempranas, coinfectados de VIH y paucibacilares pero su principal limitación es económica y la disponibilidad (6,23).

En el campo microbiológico el cultivo es el estándar de oro pero el amplio tiempo para su obtención limita su utilidad, la baciloscopia es accesible pero su baja sensibilidad en poblaciones vulnerables le da un rendimiento deficiente en el diagnóstico, provocando que las pruebas moleculares rápidas basadas en NAAT tengan mayor impacto pues Andama y colaboradores obtuvieron una sensibilidad del 78% y una especificidades del 100% con este método mediante el hisopado lingual, además de que conjuntamente con el GeneXpert permite identificar la resistencia a la isoniazida, fluoroquinolonas, amikacina, kanamicina, capreomicina y la etionamida. Se ha demostrado que estas pruebas disminuyen el retraso diagnóstico con 1,79 días y el tiempo de inicio de tratamiento con 2,55 días con un intervalo de confianza del 95% en comparación con la microscopía de esputo, mientras que en caso de resistencia disminuyen el retraso diagnóstico en unos 40,09 días y el inicio de tratamiento de 45,32 días en comparación con el cultivo para pruebas de sensibilidad de fármacos (6,16,17).

CONCLUSIONES

El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar sigue dependiendo en gran medida de la sospecha clínica. Ninguna tecnología puede sustituir la capacidad del médico para identificar los signos clásicos durante la primera visita, como tos persistente, fiebre vespertina, pérdida de peso, sudores nocturnos y hemoptisis, al tiempo que se tienen en cuenta los factores de riesgo específicos de cada paciente. Este enfoque es la vía principal para el diagnóstico, y hacerlo correctamente ayuda a evitar retrasos que pueden costar vidas.

Las radiografías de tórax desempeñan un papel importante porque son fácilmente accesibles, pero su falta de especificidad por lo que incrementar softwares de detección incrementan la sensibilidad y especificidad de este estudio. La tomografía computarizada proporciona mayor precisión y es crucial cuando los síntomas son claros, pero la radiografía no; ayuda a revelar lesiones sutiles que las imágenes normales podrían pasar por alto.

En microbiología, el cultivo sigue siendo el método de referencia, aunque lleva tiempo. Este retraso ha llevado al uso de métodos más rápidos. La baciloscopia, aunque

no es muy sensible, sigue siendo útil como primera prueba. Sin embargo, las pruebas moleculares rápidas, NAAT, han cambiado el diagnóstico precoz. Pueden confirmar la enfermedad y detectar la resistencia a la rifampicina en cuestión de horas por lo que en la actualidad pueden ser empleadas como pruebas de primera línea. A pesar de sus ventajas, estas pruebas tienen limitaciones en cuanto a costo, disponibilidad y falsos positivos ocasionales, por lo que no sustituyen al cultivo, sino que lo complementan.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2024 [Internet]. Geneva: WHO; 2024 p. 68. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240101531>
2. Trajman A, Campbell JR, Kunor T, Ruslami R, Amanullah F, Behr MA, et al. Tuberculosis. *The Lancet*. 8 de marzo de 2025;405(10481):850-66.
3. Giridharan P, Inbaraj LR, Frederick A, Selvaraju S, Ramraj B, Thiruvengadam K, et al. Diagnostic accuracy of screening and diagnostic tests used in a state-wide tuberculosis prevalence survey in India. *Sci Rep*. 18 de marzo de 2025;15:9305.
4. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 3-Diagnosis (2025 update). Geneva: WHO; 2025.
5. Bartolomeu-Gonçalves G, Souza JM de, Fernandes BT, Spoladori LFA, Correia GF, Castro IM de, et al. Tuberculosis Diagnosis: Current, Ongoing, and Future Approaches. *Diseases*. septiembre de 2024;12(9):202.
6. Kontsevaya I, Cabibbe AM, Cirillo DM, DiNardo AR, Frahm N, Gillespie SH, et al. Update on the diagnosis of tuberculosis. *Clin Microbiol Infect*. 1 de septiembre de 2024;30(9):1115-22.
7. Cozzi D, Bartolucci M, Giannelli F, Cavigli E, Campolmi I, Rinaldi F, et al. Parenchymal Cavitations in Pulmonary Tuberculosis: Comparison between Lung Ultrasound, Chest X-ray and Computed Tomography. *Diagnostics*. enero de 2024;14(5):522.
8. Zhang F, Han H, Li M, Tian T, Zhang G, Yang Z, et al. Revolutionizing diagnosis of pulmonary Mycobacterium tuberculosis based on CT: a systematic review of imaging analysis through deep learning. *Front Microbiol*. 2025;15:1510026.
9. Moore N, Maher M, Murphy G, Maher MO, O'Connor OJ, McEntee MF. CT in the detection of latent tuberculosis: a systematic review. *Clin Radiol*. 1 de agosto de 2023;78(8):568-75.
10. Lv X, Li Y, Ding C, Qin L, Xu X, Zheng Z, et al. Early treatment monitoring of multidrug-resistant tuberculosis based on CT radiomics of cavity and cavity periphery. *Eur Radiol Exp*. 26 de abril de 2025;9(1):43.
11. Badr OI, Elrefaey WA, Shabrawishi M, Assaggaf HM, Minshaw F. Diagnostic accuracy of different bronchoscopic specimens in sputum Xpert MBT/RIF- negative pulmonary TB patients. *Multidiscip Respir Med*. 28 de octubre de 2022;17(1):872.

12. Sabella-Jiménez V, Sabella-Jiménez VL, Restrepo-Espinosa V, Eljadue-Flórez J, Gallardo-Castro CV, Silvera AA, et al. Performance of Xpert MTB/RIF and acid-fast bacilli smear microscopy for the diagnosis of pulmonary tuberculosis using bronchoalveolar lavage samples in negative or sputum-scarce adults in Colombia: a retrospective diagnostic accuracy study. *BMC Infect Dis.* 9 de abril de 2025;25:491.
13. World Health Organization. WHO announces first prequalification of a tuberculosis diagnostic test. Geneva: WHO; 2024. [Internet]. [citado 15 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/05-12-2024-who-announces-first-prequalification-of-a-tuberculosis-diagnostic-test>
14. Mousavi-Sagharchi SMA, Afrazeh E, Seyyedean-Nikjeh SF, Meskini M, Doroud D, Siadat SD. New insight in molecular detection of *Mycobacterium tuberculosis*. *AMB Express.* 21 de junio de 2024;14:74.
15. Frontiers Publishing. Innovo GenMax MTB-RIF/INH: an automated NAAT for rapid detection of *Mycobacterium tuberculosis* complex and rifampicin/isoniazid resistance. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025;15:1600170.
16. Lee JH, Garg T, Lee J, McGrath S, Rosman L, Schumacher SG, et al. Impact of molecular diagnostic tests on diagnostic and treatment delays in tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 14 de diciembre de 2022;22(1):940.
17. Chopra KK, Singh S. Tuberculosis: Newer diagnostic tests: Applications and limitations. *Indian J Tuberc.* 1 de diciembre de 2020;67(4, Supplement):S86-90.
18. José OJ, Greta FS, Martha RR. Validación e implementación de GeneXpert MTB/RIF para diagnóstico de tuberculosis en Ecuador. *Kasmera.* 2019;47(1):29-37.
19. Zhang H, Li Q, Wang X, Liu Y, Chen L, Zhou J, et al. The role of IGRA in the diagnosis of tuberculosis infection and treatment decision-making. *Int J Infect Dis.* 2022;122:64-73. Disponible en: [https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(22\)00126-6/fulltext](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(22)00126-6/fulltext)
20. Ayers T, Hill AN, Raykin J, Mohanty S, Belknap RW, Brostrom R, et al. Comparison of Tuberculin Skin Testing and Interferon- γ Release Assays in Predicting Tuberculosis Disease. *JAMA Netw Open.* 3 de abril de 2024;7(4):e244769.
21. Liu Y, Fang M, Yuan C, Yang Y, Yu L, Li Y, et al. Combining interferon- γ release assays and metagenomic next-generation sequencing for diagnosis of pulmonary tuberculosis: a retrospective study. *BMC Infect Dis.* 18 de noviembre de 2024;24:1316.
22. World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 3 – rapid diagnostics for tuberculosis detection. 3rd ed. Geneva: WHO; 2023 [Internet]. [citado 16 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240089488>
23. Qin ZZ, Ahmed S, Sarker MS, Paul K, Adel ASS, Naheyan T, et al. Tuberculosis detection from chest x-rays for triaging in a high tuberculosis-burden setting: an evaluation of five artificial intelligence algorithms. *Lancet Digit Health.* 1 de septiembre de 2021;3(9):e543-54.



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 17

USO DE ANTIMICROBIANOS Y RESISTENCIA BACTERIANA COMO PROBLEMA ÉTICO.

Zambrano E., Zambrano A., Cabrera D.
DOI: 10.55204/pmea.128.c203**Enma Jacqueline Zambrano Párraga** 0000-0002-4871-2731 
ejzambranop35@ucacue.edu.ec**Anabella Inés Zambrano Párraga** 0009-0002-6917-9240 
aizp0699@gmail.com**Mercy Daniela Cabrera Vivar** 0009-0001-7950-1849 
mercy.cabrera.16@est.ucacue.edu.ecUniversidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar,
Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN.

El uso irracional de antimicrobianos y la creciente resistencia bacteriana constituyen una amenaza para la salud pública mundial. Sin embargo, este fenómeno también plantea profundos dilemas éticos en torno al deber médico, la equidad en el acceso y la responsabilidad social en la prescripción. El objetivo de este capítulo es analizar la resistencia bacteriana desde una perspectiva ética, destacando los principios de beneficencia, justicia y responsabilidad profesional. Se realizó una revisión narrativa basada en literatura científica de 2023 a 2025 obtenida de Scopus, PubMed y Scielo. Se priorizaron revisiones sistemáticas y guías clínicas recientes sobre uso racional de antimicrobianos y bioética. Los datos revisados muestran una creciente desproporción entre el uso clínico de antibióticos y la aparición de cepas multirresistentes. Los dilemas éticos emergen cuando se confrontan la autonomía del paciente, la presión asistencial y las políticas institucionales restrictivas. La resistencia bacteriana debe abordarse como un problema no solo científico, sino moral. La formación ética y la vigilancia del uso antimicrobiano son herramientas imprescindibles para garantizar un futuro terapéuticamente viable.

Palabras clave: resistencia bacteriana, antibióticos, ética médica, bioética, uso racional de medicamentos.

ABSTRACT.

The irrational use of antimicrobials and growing bacterial resistance pose a threat to global public health. However, this phenomenon also raises profound ethical dilemmas surrounding medical duty, equity of access, and social responsibility in prescribing. The objective of this chapter is to analyze bacterial resistance from an ethical perspective, highlighting the principles of beneficence, justice, and professional responsibility. A narrative review was conducted based on scientific literature from 2023 to 2025 obtained from Scopus, PubMed, and Scielo. Priority was given to recent systematic reviews and clinical guidelines on the rational use of antimicrobials and bioethics. The data reviewed show a growing disproportion between the clinical use of antibiotics and the emergence of multidrug-resistant strains. Ethical dilemmas arise when patient autonomy, healthcare pressure, and restrictive institutional policies clash. Bacterial resistance must be addressed not only as a scientific problem, but also as a moral one. Ethical training and surveillance of antimicrobial use are essential tools for ensuring a therapeutically viable future.

Keywords: bacterial resistance, antibiotics, medical ethics, bioethics, rational use of medicines.

INTRODUCCIÓN

La humanidad se encuentra en un punto de inflexión con respecto a la salud global, uno que está dominado por un adversario conocido y silencioso: la Resistencia a los Antimicrobianos (RAM). Este fenómeno, caracterizado por la capacidad de los microorganismos para anular la eficacia de los fármacos diseñados para eliminarlos, está socavando la base de la medicina moderna. Los antibióticos, la piedra angular de la terapéutica del siglo XX, se están volviendo obsoletos a un ritmo alarmante. La RAM no es meramente un desafío clínico, epidemiológico o económico; es, fundamentalmente, un problema ético y de justicia social con consecuencias catastróficas para la salud global (1).

La magnitud del problema es innegable y creciente. Si bien las estimaciones varían, la RAM se asocia ya a varios millones de muertes anuales en todo el mundo, con proyecciones sombrías que predicen que podría convertirse en una causa principal de mortalidad para 2050, superando incluso al cáncer. Esta crisis se alimenta de una

compleja interacción de factores: el uso excesivo e inapropiado de antibióticos en la salud humana, animal y la agricultura, la falta de inversión en el desarrollo de nuevos agentes, y la deficiencia en la gobernanza y saneamiento global (2).

La Encrucijada Ética del Uso Individual

En el núcleo de la crisis de la RAM reside un profundo conflicto ético que enfrenta a los profesionales de la salud, especialmente a los médicos internistas y de atención primaria, que son los principales prescriptores de antimicrobianos. Este conflicto se articula en torno al dilema entre el deber de beneficencia individual y la responsabilidad fiduciaria colectiva (3).

Beneficencia vs. Conservación (El Dilema de la Cabecera)

El principio fundamental de la medicina exige que el médico actúe en el mejor interés de su paciente. En un escenario de incertidumbre diagnóstica, la presión asistencial o el miedo a la mala praxis pueden llevar a una prescripción de antibióticos innecesaria o de amplio espectro ("por si acaso") para asegurar el beneficio inmediato del paciente. Sin embargo, cada prescripción innecesaria contribuye a la presión selectiva, acelerando la RAM y privando a la sociedad de una herramienta terapéutica vital en el futuro (4).

Este es el dilema moral de "usar y perder" ¿Debe el médico priorizar el beneficio marginal inmediato para un paciente o la conservación de los antibióticos para una generación futura (un acto de justicia intergeneracional)? La respuesta se encuentra en el Antimicrobial Stewardship (AS) o Programas de Optimización de Antimicrobianos (PROA), que se elevan de ser una mera directriz clínica a un imperativo ético (4).

Autonomía vs. Paternalismo Colectivo

La ética tradicional otorga gran peso a la autonomía del paciente, incluido el derecho a rechazar o solicitar tratamientos. Cuando un paciente insiste en recibir antibióticos para una infección viral, el médico se enfrenta a la difícil tarea de rechazar la solicitud, no basándose en el riesgo individual directo, sino en el riesgo colectivo que supone (5).

La justificación debe ser clara: la autonomía individual está éticamente limitada cuando su ejercicio pone en peligro el bienestar de la comunidad. Los programas de AS, al restringir ciertas prescripciones o exigir una desescalada temprana, implican un grado de paternalismo colectivo, que debe ser legitimado por el principio de justicia de salud pública (5).

La RAM como Injusticia Global y Asunto de Gobernanza

Justicia Distributiva y Acceso Inequitativo

La crisis de la RAM se distribuye de manera desigual. Paradójicamente, las regiones con el mayor consumo per cápita de antibióticos (países de altos ingresos) son las que tienen mejor acceso a nuevos fármacos de "último recurso" y a infraestructura de diagnóstico rápida. En contraste, los países de bajos y medianos ingresos sufren la mayor carga de morbilidad y mortalidad por RAM, pero carecen de acceso a saneamiento básico, vacunas (lo que aumenta la necesidad de antibióticos) y a los antibióticos innovadores debido a los altos costes (6).

Esta disparidad es una injusticia de salud pública que requiere mecanismos de financiación y distribución global más equitativos, como los modelos de desvinculación (donde la I+D se financia independientemente de las ventas) (1).

La Responsabilidad de la Industria Farmacéutica

Existe un dilema ético en la economía de la salud: el desarrollo de un nuevo antibiótico eficaz va en contra de su propio modelo de negocio. Un nuevo fármaco debe usarse de manera prudente y limitada para prolongar su vida útil, lo que reduce drásticamente el retorno de la inversión para la industria. Esto ha provocado que la investigación y el desarrollo de nuevos agentes se estanque, creando la "brecha de innovación"(7).

Éticamente, la sociedad tiene el derecho a beneficiarse de antibióticos nuevos, y la industria tiene el deber de contribuir a la salud pública, lo que requiere nuevos marcos de gobernanza y subsidios por parte de los gobiernos para recompensar la investigación sin incentivar el sobreuso (7).

Gobernanza y la Ética de "One Health"

La RAM es un problema multisectorial que requiere una ética de la interconexión. La prescripción de antibióticos en la ganadería y agricultura (para promover el crecimiento o prevenir infecciones) contribuye directamente a la RAM en humanos. La ética exige la aplicación del concepto "Una Sola Salud" (OMS, OMSA, FAO), reconociendo que la salud de los humanos, los animales y el medio ambiente están íntimamente ligadas. Esto impone una obligación ética a los sectores no médicos, incluyendo a los veterinarios, agricultores y reguladores ambientales, de adoptar prácticas de Stewardship rigurosas (8).

En este contexto de desafío global, las consideraciones éticas que rigen el consumo y la distribución de antibióticos son de importancia crítica. La ética de los antibióticos se refiere al marco moral que engloba su uso, la justicia distributiva, la equidad en el acceso, la responsabilidad en la administración clínica y el impacto en el ecosistema (8).

La Resistencia Antimicrobiana y la Bioética del Uso de Antibióticos

El principio ético de la No Maleficencia, el cual prohíbe la causación de daño, es un pilar fundamental de la praxis médica. El uso de antibióticos conlleva el riesgo de consecuencias adversas, como la aparición de resistencia, lo que exige una rigurosa ponderación de los potenciales beneficios terapéuticos frente a los perjuicios asociados a su uso. Otro principio ético central es la Beneficencia, que obliga a actuar en favor de los resultados positivos para el paciente. Puesto que los antibióticos son recursos esenciales para la preservación de la vida y la optimización de la salud, su utilización debe ser juiciosa para asegurar su efectividad a largo plazo (9).

Conforme al principio de Autonomía, los pacientes tienen el derecho intrínseco de tomar decisiones informadas sobre su salud, incluyendo la recepción de antibióticos cuando exista una indicación clínica legítima. No obstante, es vital encontrar un equilibrio entre el respeto a la autonomía individual y la trascendencia de la Administración Antimicrobiana (10).

Finalmente, el principio de Justicia demanda una distribución equitativa de las ventajas y las cargas asociadas al uso de antibióticos entre los individuos y las comunidades (11).

Equidad y Acceso a los Antibióticos

La equidad y accesibilidad constituyen consideraciones éticas primordiales en la gestión de los antibióticos. Estos fármacos son un recurso escaso que debe ser distribuido con imparcialidad. Esto implica asegurar el acceso a poblaciones y comunidades vulnerables, independientemente de su capacidad económica o ubicación geográfica (12).

Los determinantes sociales de la salud son factores éticos cruciales, ya que influyen en el acceso a la atención sanitaria y la efectividad de las intervenciones, incluida la disponibilidad de antibióticos. Abordar estos determinantes es fundamental para asegurar la equidad en el acceso (13).

Partes Interesadas en la Administración Antimicrobiana

- **Gobiernos:** Tienen la responsabilidad crítica de implementar programas de gestión, establecer guías de prescripción, regular el uso de antibióticos en sectores como la agricultura y financiar la I+D de nuevos tratamientos (14).
- **Industria Farmacéutica:** Debe invertir en I+D de nuevos antibióticos y terapias, asegurando al mismo tiempo la disponibilidad de los fármacos en países de bajos ingresos (14).
- **Público General:** Juega un papel en la promoción de la higiene adecuada y en la búsqueda de atención médica oportuna para limitar la propagación de bacterias resistentes (14).

Conflicto de Intereses en el Desarrollo y Promoción de Antibióticos por la Industria Farmacéutica

El rol de la industria farmacéutica en la I+D y promoción de antibióticos plantea importantes dilemas éticos. Si bien su contribución es vital para garantizar la disponibilidad de estos fármacos, los incentivos económicos y los posibles conflictos de interés suscitan preocupaciones éticas sobre la priorización del interés público sobre el beneficio económico. Para mitigar la amenaza de la RAM, es primordial reevaluar la dimensión ética de la asignación de recursos, los incentivos y la colaboración en la I+D (15).

La Dimensión Ética de la Transferencia de Recursos

Los países en desarrollo, a menudo con recursos limitados y sistemas de salud más débiles, soportan una carga desproporcionada de la RAM. Esto confiere una dimensión ética crucial a la transferencia de recursos del Norte Global al Sur Global (15).

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente capítulo busca ir más allá de la descripción epidemiológica para desgranar los argumentos bioéticos y de justicia social que subyacen a la crisis de la RAM. Se revisó sistemáticamente la literatura científica reciente (2023-2025) para identificar, categorizar y analizar los principales dilemas éticos, los marcos de justicia propuestos, y el papel de las políticas de Antimicrobial Stewardship como respuesta moral a la amenaza global de la RAM, con especial énfasis en las implicaciones para la práctica médica y con la esperanza de catalizar una respuesta más responsable y equitativa a nivel mundial.

A través de la síntesis de 21 artículos elegidos, de un banco de 30 artículos científicos, éticos y de gobernanza, publicados en este periodo crítico, se excluyeron 9 artículos por información repetida, información incompleta y por no cumplir criterios de elegibilidad.

RESULTADOS

Tabla 1. Epidemiología de la resistencia antimicrobiana

Autor (Referencia clave)	Año	País	Metodología	Muestra (n)	Prevalencia
Serwah y col.	2022	Ghana	Transversal	331	37.76%
Ujakaur y col.	2023	India	Transversal	495	18%
Parmar y col.	2024	India	Retrospectivo	100	20%
Chong y col.	2024	Reino Unido	Retrospectivo	638	25%
Cooper y col.	2024	EE. UU.	Transv. / Retros.	1.000	13%
Drobish y col.	2025	Kenia	Transv. / Retros.	3.013	22.55%
Ramatia y col.	2025	Sudáfrica	Retrospectivo	163	34.7%
Karmwal y col.	2025	India	Retrospectivo	309	11.5%
Gupta y col.	2025	EE. UU.	Cohorte / Retros.	53.006	3.2%
Zhao y col.	2025	China	Retrospectivo	11.048	19.6%
Gashaw y col.	2025	Etiopía	Descriptivo / Retros.	63.251	43.0%
Li y col.	2025	China	Retrospectivo	323	17.8%

Nota: elaboración propia

Análisis e interpretación: Los hallazgos epidemiológicos revelan una marcada heterogeneidad en la prevalencia de resistencia bacteriana (RAB) a nivel global. Se observa un gradiente significativo en las tasas de resistencia, documentándose una variabilidad que oscila desde un 3,2 % en los estudios conducidos en Estados Unidos (EE. UU.) hasta un 43 % registrado en Etiopía. Las tasas de resistencia más elevadas se concentran primariamente en el continente africano, con prevalencias notables en Etiopía (43 %), Ghana (37,76 %) y Sudáfrica (34,7 %). En contraposición, las incidencias más bajas se identifican en reportes de EE. UU. (3,2 %) e India (11,5 %). Estas disparidades geográficas en la RAB sugieren una correlación directa con la eficacia de las políticas de vigilancia epidemiológica, la implementación de programas de uso racional de antimicrobianos (PROA) y la capacidad resolutive intrínseca de los sistemas de salud de cada región.

Tabla 2. Bacterias más resistentes

Autor (Referencia clave)	Año	País	Bacteria	Tipo	Rango de Resistencia Clave
Khan y col.	2020	EE. UU.	P. aeruginosa (multirresistente)	Gram negativa	Resistencia a cefalosporinas, azitromicina, fluoroquinolonas
Saber y col.	2022	Egipto	S. aureus (multirresistente)	Gram positiva	MRSA, mcrA, VRE, vancomicina
Calderón y col.	2022	España	Staphylococcus (res. a meticilina)	Gram positiva	Gen <i>mec A</i> , proteína de unión
Pourbaksh y col.	2024	Irán	K. pneumoniae (carbapenemasas)	Gram negativa	Carbapenemasas KPC, NDM, OXA-48
Gencer y col.	2024	Turquía	Carbapenemasas	Gram negativa	Productora de BLEE
Schwente y col.	2024	EE. UU.	P. aeruginosa (multirresistente)	Gram negativa	Mutaciones de porinas
Bonheur y col.	2025	Rep. Dem. Congo	M. tuberculosis (TB-MDR, TE-XDM)	Bacilo ácido-alcohol resistente	Resistencia a isoniazida, MDR, fluoroquinolonas
Saha y col.	2025	Bangladesh	P. aeruginosa (multirresistente)	Gram negativa	β-lactamasas
De Sousa y col.	2025	Brasil	Acinetobacter (carbapenem)	Gram negativa	Resistencia a β-lactamasas
Mukhtar y col.	2025	Nigeria	Acinetobacter (multirresistente)	Gram negativa	Múltiples fármacos, fluoroquinolonas, carbapenemas
Camara y col.	2025	Italia	Enterococcus (res. a vancomicina)	Gram positiva	Genes <i>vanA/vanB</i>

Nota: elaboración propia

Análisis e interpretación: La tabla presentada demuestra la emergencia de nuevos agentes farmacológicos (fármacos innovadores) dirigidos específicamente contra patógenos con fenotipos de resistencia compleja. Estos compuestos exhiben mecanismos de acción novedosos y/o se presentan como combinaciones sinérgicas, lo cual representa una expansión crítica del arsenal terapéutico disponible.

Tabla 3. Antibióticos nuevos

Autor/Ref. (Año)	País	Antibiótico	Indicaciones (resumidas)
McCarthy (2022)	EE.UU.	CF-301	Bacteriemia y endocarditis por <i>S. aureus</i>
Genesee (2023)	EE.UU.	SPR994	Infecciones por enterobacterias resistentes, ITU complicadas
Li y col. (2024)	China	Clavibactin	Infecciones multirresistentes

Okhuysen (2024)	Bélgica	Ridinilazole	Infecciones por <i>C. difficile</i> (CDI)
Wagenlehner (2024)	R. Unido	Cefepime-Taniborbactam	Infecciones urinarias complicadas por gramnegativos resistentes
Beninger (2024)	EE.UU.	Sulbactam/Durlobactam	Neumonía hospitalaria por <i>Acinetobacter baumannii</i>
Al Musawa (2024)	EE.UU.	Aztreonam/Avibactam	Infecciones intraabdominales, urinarias, neumonía hospitalaria
Sabnis (2025)	EE.UU.	Gepotidacina	Infecciones urinarias no complicadas
Rees (2025)	Polonia	Solanimicina	Infecciones por <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , <i>C. cloacae</i>
Jangra (2025)	Canadá	Lartocidina	Amplio espectro, Gram-positivos y negativos

Nota: elaboración propia

Análisis e interpretación: Los datos tabulados confirman la circulación endémica de patógenos de alta relevancia clínica (también denominados patógenos críticos). Esta cohorte incluye bacilos Gram-negativos con fenotipos de resistencia preocupantes, como *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Acinetobacter baumannii*, junto con cocos Gram-positivos resistentes, ejemplificados por *Staphylococcus aureus* (probablemente cepas meticilino-resistentes) y especies de *Enterococcus* resistentes.

DISCUSIÓN

El concepto de justicia no es novedoso dentro del marco analítico de la ética de la Resistencia Antimicrobiana (RAM) y las estrategias de gestión antimicrobiana (stewardship). Sin embargo, las formulaciones de justicia exploradas hasta la fecha en la literatura bioética, aunque más amplias que la concepción de "transición justa", exhiben una limitación en su alcance epistemológico y ontológico (16). Una revisión informal de la bibliografía ética actual sobre RAM revela una preponderancia en el análisis de la justicia distributiva, la justicia procesal y la justicia estructural. Se observa, en contraste, una clara infrarrepresentación o ausencia de otros paradigmas éticos cruciales, tales como la justicia epistémica, la justicia "más-que-humana" (more-than-human), la justicia Ubuntu, la justicia como vincularidad, la justicia confuciana o la justicia budista (17).

Es imperativo, por lo tanto, amplificar la esfera de la justicia para incluir a sujetos morales no humanos, un enfoque enfatizado por el principio de justicia multiespecie. Esta restricción conceptual conlleva el riesgo de que múltiples dilemas éticos de justicia que emergen en el contexto de la RAM no sean adecuadamente identificados ni abordados por las categorías tradicionales (17).

Por ejemplo, la aplicación de la justicia como vincularidad podría ser esencial para articular los deberes morales derivados de las interconexiones biológicas entre organismos. La vincularidad se define como la conciencia de las relaciones intrínsecas entre la totalidad de los organismos vivos y su entorno geoespacial; la justicia bajo esta óptica se centra en las obligaciones éticas que emanan de estos lazos simbióticos y ecológicos (8).

Por ello la injusticia epistémica se configura cuando un individuo es socavado en su capacidad como generador o poseedor de conocimiento. En el contexto de la RAM, esta injusticia se manifiesta cuando distintas modalidades o fuentes de conocimiento (por ejemplo, el conocimiento experto occidental versus el conocimiento local o práctico de los trabajadores de salud) son valoradas de forma desigual o desestimadas por completo. Esta área de estudio es incipiente y representa una oportunidad fundamental para evaluar qué tipo de conocimiento sobre la RAM es validado y quién ostenta el acceso a dicho conocimiento (18).

En una línea convergente, la literatura ética sobre RAM está dedicando una atención creciente a una concepción específicamente estructural de la justicia, a menudo con una extensión a sujetos morales a nivel global. La injusticia estructural se produce cuando los procesos sociales sistémicos someten a vastos grupos de individuos a un riesgo sistemático de dominación o les privan de los medios para desarrollar sus capacidades, mientras que estos mismos procesos confieren a otros un amplio abanico de oportunidades (16).

En el ámbito de la RAM, esta perspectiva se traduce en la discusión sobre cómo la mejora de los diagnósticos, el acceso a los fármacos y la gobernanza deben contrarrestar las desigualdades sociales que son producto de procesos subyacentes (16).

El análisis bioético más citado que relaciona la RAM con la justicia distributiva ha abordado esta última como solo uno de los múltiples desafíos éticos que impone la resistencia. Estos van desde la ética en el desarrollo de herramientas diagnósticas y farmacológicas hasta las problemáticas en la práctica agropecuaria y las obligaciones hacia las generaciones futuras (19).

La aproximación predominante tiende a circunscribir el problema de la RAM a una mera cuestión de asignación de recursos antimicrobianos, limitando la discusión a cómo estos activos deben ser distribuidos equitativamente (19).

Otra corriente central en la ética de la RAM gravita en torno a la justicia procedimental. Diversos autores han señalado explícitamente que iniciativas como el Plan de Acción Global sobre RAM han sido deficitarias al no obligar a los países a reconocer las asimetrías de vulnerabilidad de sus poblaciones frente a la RAM, ni al garantizar la inclusión de poblaciones desfavorecidas en los procesos deliberativos para la formulación de los Planes de Acción Nacional (16).

Los trabajos sobre justicia procedimental subrayan la trascendencia de los procesos de diálogo e inclusión para generar políticas de RAM que realmente incorporen las perspectivas de los grupos marginados. En este punto, existe un amplio margen para la expansión teórica y práctica, enfocada en formular recomendaciones positivas que optimicen los espacios de deliberación pública e integren la perspectiva de las poblaciones vulnerables, lo cual se alinea con la promoción de la justicia epistémica (18).

Finalmente, la integración de la justicia restaurativa junto a las dimensiones estructural, estructurada y social, permite abordar el problema de la imposición de narrativas de desarrollo social en el ámbito de la RAM. Esto saca a la luz la acumulación histórica de injusticias, examinando (20):

1. ¿Qué poblaciones han tenido históricamente acceso a los antimicrobianos? (principalmente las potencias coloniales).
2. ¿Qué naciones están sufriendo actualmente el mayor impacto de las enfermedades resistentes? (predominantemente los países de ingresos bajos y medios o PIBM).
3. ¿A qué poblaciones se les atribuye la mayor responsabilidad por el uso "inapropiado" de antibióticos?

En síntesis, las preocupaciones de justicia dominantes en la bioética de la RAM se centran en la distribución de recursos, la crítica a los procesos consultivos inadecuados y la consideración de las desventajas sociales y estructurales preexistentes. No obstante, estas formulaciones ancladas en la tradición filosófica occidental tienden a enfocarse en nociones individualistas de derechos y en la mera distribución de beneficios y daños. Para lograr una transición justa en la lucha contra la RAM, se requiere un enfoque más robusto y polifacético que integre múltiples formas de justicia, un alcance ético más amplio (incluyendo a los sujetos no humanos) y una perspectiva contextualizada de los problemas (21).

CONCLUSIONES

Abordar las múltiples dimensiones éticas de la RAM requiere un enfoque integral y multifacético. Las consideraciones cruciales incluyen:

- **La dimensión ética de la transferencia de recursos:** Implica una asignación justa y el fomento de la equidad global.
- **Los conflictos de interés en la industria farmacéutica:** Necesitan asegurar la primacía del interés público y las necesidades de los pacientes sobre las motivaciones de lucro.
- **El acceso equitativo a los antibióticos:** Requiere garantizar que todas las personas, independientemente de su localización o estatus socioeconómico, puedan acceder a los antibióticos esenciales.
- **La colaboración entre los actores en la administración antimicrobiana:** Es indispensable la cooperación de gobiernos, profesionales de la salud, industria farmacéutica y el público para promover el uso responsable y desarrollar soluciones innovadoras.

En un ecosistema globalizado, la tarea de balancear los riesgos y beneficios del uso de antibióticos demanda una comprensión profunda de la interdependencia de estos factores, así como la implementación de estrategias innovadoras y colaborativas para asegurar la eficacia de los antibióticos para las futuras generaciones.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Global antibiotic resistance surveillance report 2025. World Heal Organ [Internet]. 2025;(1):1-20. Disponible en: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/139d068a-1086-43f7-a47d-575d0118d034/content>
2. Chong C., Pham T., Carey ME et al. Conference report of the 2024 Antimicrobial Resistance Meeting. npj Antimicrob Resist [Internet]. 2024;2(43):1-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s44259-024-00058-z>
3. Bantikassegn A. Ethical and Practical Issues with the Use of Antimicrobial Agents during the End of Life. Br Commun [Internet]. 2024;27(3):101-2. Disponible en: <https://doi.org/10.14475/jhpc.2024.27.3.99>
4. Alvarado-valencia C. Bioethical challenges in the face of antimicrobial resistance and environmental health. Gac Conbioética [Internet]. 2025;14(52):39-41. Disponible en: https://www.gacetaconbioetica.com/frame_esp.php?id=13
5. Wilkinson T. Autonomy. En: The Ethics of Public Health Paternalism [Internet]. 1.^a ed. Oxford: Oxford University Press; 2025. p. 101-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/9780191997976.003.0007>

6. Naghavi M. Articles Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990 – 2021 : a systematic analysis with forecasts to 2050. *Lancet* [Internet]. 2024;404:1199-226. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(24\)01867-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(24)01867-1/fulltext)
7. Orlando Á, Castro S. Interrogantes y dilemas éticos de la relación entre profesionales de la salud y la industria farmacéutica. *Rev Colomb Neumol* [Internet]. 2023;35:101-2. Disponible en: <https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v35.n1.2023.649>
8. Lerner H, Nordquist RE, Keyel J, Nickel PM, Berg C. Ethics , One Health approaches , and SDGs : conference lessons for an emerging field. *Front Med* [Internet]. 2024;12:1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1448409>
9. Darío R, Rubio C. Bioética prescripción antibiótica y resistencia bacteriana. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2023;23(4):1-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.acci.2023.04.010>
10. Acampora M, Paleologo M, Graffigna G, Barelo S. Uncovering influential factors in human antibiotic prescribing: a meta-synthesis study informed by the Theoretical Domains Framework. *J Hosp Infect* [Internet]. 2024;144:28-55. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhin.2023.11.017>
11. Davis K, Limato R, Monga M, Egid B, Paul S, Okioma S, et al. Antimicrobial resistance , equity and justice in low- and middle-income countries : an intersectional critical interpretive synthesis. *Nature* [Internet]. 2025;16(9078):1-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41467-025-64137-z>
12. Cohn J, Balasegaram M, Srinivasan H, Menghaney L, Waning B, Alimi Y. Improving equitable access for effective antibacterial : an ecosystem approach. *Clin Microbiol Infect* [Internet]. 2025;31(31):399-344. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2024.06.015>
13. Ho CS, Wong CTH, Aung TT, Lakshminarayanan R, Mehta JS, Rauz S, et al. Antimicrobial resistance: a concise update Charlotte. *Lancet* [Internet]. 2025;6(1):1-14. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanmic/article/PIIS2666-5247\(24\)00200-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanmic/article/PIIS2666-5247(24)00200-3/fulltext)
14. Mitchell S, Macmillan A, Morgaine KC, Priest P. Transdisciplinary stakeholder understandings of antimicrobial resistance: An integrative approach in Aotearoa New Zealand. *Aust N Z J Public Health* [Internet]. 2023;47(6):1-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anzjph.2023.100093>
15. Vatankhah S, Roknabadi EH, Behzadifar M, Gorji HA. Strategies for Management of Conflict of Pharmaceutical Sector : A Systematic Review. *Heal Scope* [Internet]. 2024;13(4):1-15. Disponible en: <https://doi.org/10.5812/healthscope-147134>
16. Tegama N, Savi L, Bull S, Atuire C, Johnson T. A Just Transition for Antimicrobial

- Resistance : The Need for More Forms and a Broader Scope of Justice. Public Humanit [Internet]. 2025;1(48):1-21. Disponible en: <https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/EABB6456AC6202B56D8530F92B631F90/S2977017325100625a.pdf/a-just-transition-for-antimicrobial-resistance-the-need-for-more-forms-and-a-broader-scope-of-justice.pdf>
17. Yeong P, Lewycka S. Trends in Microbiology Tracing epistemic injustice in global. Trends Microbiol [Internet]. 2025;33(6):577-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.tim.2025.02.005>
 18. Valenzuela R, Jofre P. Injusticias epistémicas en salud : Una oportunidad narrativa. Rev Med Chil [Internet]. 2024;152(10):1081-91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872024001001081> %0A
 19. Williams J, Chawraingern S, Degeling C. Distributive justice and value trade - offs in antibiotic use in aged care settings. Monash Bioeth Rev [Internet]. 2024;42(s1):41-50. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40592-024-00191-5>
 20. Sawin G, Klasson CL, Kaplan S, Sawin JL, Brown A, Israni ST, et al. Scoping Review of Restorative Justice in Academics and Medicine : A Powerful Tool for Justice Equity Diversity and Inclusion. Heal Equity [Internet]. 2023;7(1):663-75. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/heq.2023.0071>
 21. Blockman M. Prescribing antimicrobial drugs ethically. Curr Allergy Clin Immunol [Internet]. 2024;37(2):102-3. Disponible en: <https://journals.co.za/doi/pdf/10.10520/ejc-caci-v37-n2-a10#:~:text=Use antimicrobials judiciously%3A Prescribe antimicrobials,symptomatic treatment or watchful waiting.>



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 18

USO RACIONAL DE ANTIMICROBIANOS.

Sacta D., Mendoza W., Guaraca A.
DOI: 10.55204/pmea.128.c204

Dayana Estefania Sacta Rivera 0000-0002-3897-1094 
desactar27@est.ucacue.edu.ec

Wendy Valentina Mendoza Cajamarca 0000-0002-5073-1309 
wendy.mendoza.97@est.ucacue.edu.ec

Ainhoa Alejandra Guaraca Ortega 0000-0002-9289-9185 
ainhoa.guaraca.46@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

El uso racional de antimicrobianos se basa en la administración de estos fármacos bajo un estricto criterio clínico en dosis y duración adecuada, dependiendo del tipo de infección y microorganismo causante. El objetivo de esta revisión es promover el uso racional de antimicrobianos con la finalidad de optimizar el tratamiento de infecciones, prevenir la farmacorresistencia y contribuir a la mejora en la salud pública global. Se ha implementado en los centros de atención programas de optimización de los antimicrobianos, estas pueden ser adaptadas según las necesidades de cada casa de atención. Se estima que el uso de antimicrobianos es inadecuado hasta en el 30% de los casos además se destaca su uso excesivo de forma ambulatoria. A pesar de los esfuerzos por frenar la resistencia a antimicrobianos se han identificado varias limitaciones. La resistencia antimicrobiana es una amenaza mundial impulsada por la prescripción inadecuada y el uso de terapia empírica. La aplicación de Guías de Práctica Clínica y programas con el Uso Racional de Antimicrobianos ha resultado ser efectiva, al reducir el gasto y uso. Sin embargo, persiste el uso de antimicrobianos de amplio espectro, además, la automedicación y nivel académico/económico también influyen inadecuadamente.

Palabras clave: Uso racional de antimicrobianos, resistencia antimicrobiana, farmacoresistencia.

ABSTRACT

The rational use of antimicrobials is based on the administration of these drugs under strict clinical criteria in appropriate doses and for appropriate durations, depending on the type of infection and the causative microorganism. The aim of this review is to promote the rational use of antimicrobials in order to optimize the treatment of infections, prevent drug resistance, and contribute to the improvement of global public health. Antimicrobial optimization programs have been implemented in healthcare centers, which can be adapted to the needs of each healthcare facility. It is estimated that the use of antimicrobials is inappropriate in up to 30% of cases, and their excessive use in outpatient settings is also noteworthy. Despite efforts to curb antimicrobial resistance, several limitations have been identified. Antimicrobial resistance is a global threat driven by inappropriate prescribing and the use of empirical therapy. The application of Clinical Practice Guidelines and programs promoting the Rational Use of Antimicrobials has proven effective in reducing expenditure and use. However, the use of broad-spectrum antimicrobials persists, and self-medication and academic/economic status also have an inappropriate influence.

Keywords: Rational use of antimicrobials, antimicrobial resistance, drug resistance.

INTRODUCCIÓN

El uso racional de antimicrobianos (URA) implica el desarrollo de una serie de estrategias sanitarias para evitar la creciente amenaza de la resistencia antimicrobiana (RAM) en sistema de salud pública mundial (1).

Para el año 2050, se estima que a nivel mundial 10 millones de decesos anuales serán atribuibles a la RAM, en América latina presenta una tendencia alarmante, lo que deja en evidencia la urgente necesidad de fortalecer y generar nuevas estrategias que garanticen el URA, pretendiendo reducir la incidencia y propagación de organismos multirresistentes (2).

La Organización Panamericana de Salud (OPS), establece que varios países de Latinoamérica están generando o ya cuentan con planes de acción que ayuden a combatir

la RAM, entre ellos Ecuador mismo que reafirmó su compromiso mediante la vigilancia, prevención y control (3,4).

Esta revisión plasma las principales políticas y estrategias sanitarias actuales adoptadas por los diferentes países, para proporcionar un abordaje multidisciplinario que permita a los profesionales sanitarios, entidades políticas y ciudadanía en general tener un enfoque coordinado para mitigar la RAM y garantizar para futuras generaciones la eficacia de los antimicrobianos (5).

METODOLOGÍA

Esta investigación reúne los parámetros de una revisión bibliográfica sobre el “Uso racional de antimicrobianos”, basada en la búsqueda, selección y análisis de bases científicas de interés como: Scopus, Scielo, PubMed, JAMA network, Springer Nature y Google Scholar. Se usaron palabras clave en inglés y español tales como: “uso racional de antimicrobianos” “resistencia antimicrobiana” “farmacorresistencia” y se agregaron operadores booleanos (AND, OR) para optimizar resultados.

RESULTADOS

○ Estrategias actuales para el URA.

La OMS define el URA como la administración adecuada de medicamentos según las necesidades de los pacientes, brindándole el máximo beneficio y el menor riesgo. Para combatir la RAM se ha implementado en los centros de atención programas de optimización de los antimicrobianos, las estrategias planteadas pueden ser adaptadas según las necesidades de cada casa de atención, mediante la aplicación de protocolos para el uso de antimicrobianos, vigilancia e identificación de microorganismos resistentes en la zona y herramientas para una prescripción eficaz ajustadas a cada paciente. Es importante la educación al personal de salud respecto a cuando es necesario la prescripción de estos medicamentos y mantener un monitoreo, mediante revisiones periódicas, auditorías internas o sistemas informáticos que permitan identificar si estos son empleados adecuadamente (6,7). La intervención en la comunidad mediante programas de concientización sobre la automedicación es una estrategia clave para reducir el uso innecesario de antimicrobianos, a la par se promueve el control en la venta

de estos medicamentos, pues es común su distribución sin necesidad de una prescripción médica (8).

- **Patrones de prescripción de antimicrobianos.**

Distintas organizaciones buscan disminuir el uso de antimicrobianos de forma rutinaria mediante protocolos para su uso, principalmente en el entorno hospitalario, los gobiernos han buscado implementar planes de acción nacional para combatir este problema creciente basándose en las directrices internacionales pertinentes, en Ecuador se ha identificado el uso de antibióticos en un 38% en casos de niños menores de 5 años con diarrea aguda, siendo una cifra elevada considerando que en muchos casos no son por bacterias, se identificó que no existe un cumplimiento adecuado de las guías AIEPI las cuales orientan en la atención de las enfermedades más prevalentes en la infancia. Se identificó que en 507 pacientes con infecciones urinarias en el 99% de los casos se emplearon antibióticos a pesar de que únicamente el 56% de ellos cumplían con criterios para esas prescripciones, finalmente durante la pandemia se identificó que un gran porcentaje de personas refirieron automedicarse antimicrobianos sin una prescripción médica. Estos datos reflejan que, en Ecuador a pesar de existir guías de práctica clínica disponibles por parte del ministerio de salud pública estas no siempre son cumplidas en su totalidad, existe una elevada prescripción innecesaria de antimicrobianos, de igual manera se destaca la tendencia a la automedicación, y falta de control para acceder a estos fármacos (9,10,11).

- **Impacto global.**

Se estima que el uso de antimicrobianos es inadecuado hasta en el 30% de los casos. En 2019 en EE.UU. se identificó una reducción por muertes debido a la RAM de un 18% en comparación al 2013 y una disminución en la resistencia en varios agentes bacterianos, pero a su vez se identifica un incremento de resistencia sobre todo en estreptococo del grupo A y gonorrea. Se destaca el uso excesivo de antimicrobianos de forma ambulatoria principalmente por dermatólogos, asistentes de médicos y urgenciólogos (8). En otro estudio, se identificó que menos de la mitad de la población estudiada tenía un conocimiento adecuado y una práctica correcta respecto al URA, se observó que la mayoría refería automedicarse y no cumplía la toma del medicamento por el tiempo adecuado recomendado (12). En un metaanálisis la implementación de programas para el URA se asoció con una disminución de aproximadamente el 10% en

la prescripción de forma general. La principal especialidad en donde se observó dicha disminución fue pediatría en un 21% de los casos y se identificó que en países en vías de desarrollo hubo una menor prescripción de antimicrobianos en comparación con países de ingresos altos (13).

- **Desafíos en la implementación de estrategias para el URA.**

A pesar de los esfuerzos por frenar la RAM mediante estrategias para el URA, se han identificado varias limitaciones, dentro de ellas el costo de la implementación en políticas públicas y medidas difíciles de mantener en el tiempo, además de la falta de conocimiento en torno a su uso tanto en la población general como en el personal de la salud. Otro desafío que se enfrenta actualmente es el acceso a los antimicrobianos sin una prescripción médica fomentando la automedicación. De igual manera el difícil acceso a métodos de diagnóstico microbiológico en países de bajos ingresos contribuyen a su uso inadecuado, pues en ocasiones se lleva a cabo tratamientos de forma empírica sin haberse identificado previamente el microorganismo involucrado. Finalmente, la falta de guías actualizadas que se adapten a la realidad de cada región también representa un agravante para este problema (6).

DISCUSIÓN

Los antimicrobianos son medicamentos esenciales para tratar y prevenir infecciones ocasionadas por diversos microorganismos. No obstante, su uso y efectividad está en riesgo por la creciente RAM una de las mayores crisis sanitarias a nivel mundial. Para combatir esta amenaza y asegurar la futura eficacia de los antimicrobianos, es importante implementar programas para el URA y priorizarlos a nivel mundial (3,14).

Es por ello, que Sosa-Hernández O et al en su estudio realizado en el Hospital Juárez de México con 629 pacientes que fueron clasificados en tres grupos, el primero era medicado por cualquier médico, el segundo por los médicos jefe de servicio y el tercero por médicos de infectología y epidemiología. Los resultados demostraron que el tercer grupo fue el más efectivo al disminuir el uso de antimicrobianos y el gasto total en un 8% (14).

Con relación al consumo, se logró disminuir el uso de Linezolid (83,4%) y el Imipenem/Cilastatina (70%) luego del control empleado. No obstante, se incrementó el

uso de antimicrobianos de amplio espectro como la piperacilina/tazobactam (77,8%) y la Tigeciclina (159,7%), así como el Ertapenem (75%) debido a la necesidad de tratar microorganismos multirresistentes (14).

De la misma forma, en China, según Xiao Y et al, en su estudio realizado en 20 hospitales con un total de 10.209 pacientes se evidencio que el 37% recibieron antimicrobianos. La prevalencia en el empleo de antimicrobianos en pacientes de medicina interna fue del 38,84%, cirugía 32,07% y en cuidados intensivos 66,61%. Del total de 6151 prescripciones de antimicrobianos, el 5,79% carecían de indicación registrada, solo el 11,62% contaba con una justificación detallada en la historia clínica y el 60% recibieron menos de 7 días el tratamiento. Además, se registró que en un 10,43% represento a la terapia dirigida y en un 85,25% fue la terapia empírica. Factores que conllevan al aumento de casos de RAM en la población (15).

Los antibióticos mayormente prescritos fueron las cefalosporinas de 3 generación junto con los inhibidores de las B-lactamasas (22,05%), cefalosporinas de 2 generación (19,61%), quinolonas (14,50%) y penicilinas de amplio espectro con inhibidores de B-lactamasas (13,41%). De la misma forma, los 4 antimicrobianos individuales más utilizados fueron la cefuroxima (8,93%), levofloxacino (8,50%), cefoperazona/sulbactam (7,87%) y piperacilina/tazobactam (5,33%) (15).

En base a los datos detallados previamente China ha sido considerada como el mayor consumidor de antimicrobianos, por ende, con niveles elevados de RAM. No obstante, desde el 2011 se ha disminuido el consumo por la implementación de PROA o campaña nacional de optimización del uso de antimicrobianos, dirigida por el Ministerio de Salud. Según el Sistema Nacional de Coordinación de Antimicrobianos (NACS) en 2017 se logró prevenir en un 36,9% el uso de antimicrobianos, además, se disminuyó el gasto total de antimicrobianos en un 22,3%. En especial, la prevalencia de uso en pacientes hospitalizados ha disminuido de un 67,30% a un 37,00%, según los datos del estudio de prevalencia puntual (PPS) reciente (15).

Desde luego, se proyecta seguir con resultados favorables con la estrategia a largo plazo del programa “dos pasos y dos manos” con el fin de gestionar los antimicrobianos (GMA) planteada por la CNS o Comisión Nacional de Salud en 2018. A pesar de haber

obtenido buenos resultados todavía se mantiene la inadecuada prescripción, así mismo, con relación a la terapia dirigida fue inferior con tal solo un 10,03% (15).

Ahora bien, según Sánchez en su estudio acerca sobre el URA en infecciones del tracto respiratorio en el nivel de atención en salud en el Ecuador menciona que un 90,75% de prescripciones son inadecuadas. Se identificó que los médicos recién egresados son los que más antimicrobianos prescriben en relación con médicos familiares. Además, el uso inadecuado incrementa el gasto sanitario. Sin embargo, el estudio comprobó la efectividad de implementar una guía de práctica clínica (GPC), luego de su uso se demostró que la prescripción se redujo en un 24.5%, asimismo, la prescripción inadecuada se redujo en un 44.2% (16).

En correlación a una realidad cercana en el estudio de Mesquita R et al, se analizó el uso de antimicrobianos en un hospital privado São Camilo, basado en el aumento de resistencia nosocomial en la pandemia de Covid-19. Se reconoció un pico de uso en mayo-junio (2020) y marzo-abril (2021) correspondiente a los picos 1a y 2a ola en Brasil, debido a infecciones bacterianas secundarias y a pacientes con hospitalización prolongada luego de padecer Covid-19. Entre los antimicrobianos más utilizados para Gram Negativos fue el Meropenem y Piperacilina/tazobactam, asimismo, la Vancomicina y la Polimixina B para Gram Positivos, deteriorando drásticamente la sensibilidad a microorganismos nosocomiales (17).

El estudio concluyó con una elevada RAM en 2021 como *Acinetobacter Baumannii* con un 94.7% de resistencia a Meropenem. Cabe recalcar que *K. pneumoniae* y *p. Aureginosa* demostraron una reducción drástica de la sensibilidad a Piperacilina/tazobactam y carbapenémicos, los resultados fueron con peor pronóstico, denotando mayor resistencia a la Polimixina B y Carbapenémicos (17).

En Ecuador la prescripción inadecuada cuenta con cifras críticas en relación con infecciones respiratorias y por profesionales recién graduados. En contraste, en China se genera un elevado porcentaje las terapias empíricas no dirigidas por algún cultivo y tan solo un bajo porcentaje contaba con una justificación detallada, estas situaciones enfatizan la necesidad de fortalecer la adherencia a protocolos y fortalecer la educación (15,16).

Una coincidencia importante fue la implementación de programas de optimización del uso de antimicrobianos (PROA), el sistema de control estricto y la aplicación de guías de práctica clínica (GPC), han demostrado resultados satisfactorios como en México específicamente en el hospital de Juárez, en China y en Ecuador (14,15,16).

Sin embargo, a pesar de obtener resultados satisfactorios tras la implementación de programas para el URA, varios países cuentan con el desafío de tratar microorganismos resistentes. Como por ejemplo el uso de piperacilina/tazobactam en el estudio de México se elevó significativamente y en China. De la misma forma, el meropenem es un antimicrobiano para los microorganismos multirresistentes, es por ello que su consumo aumentó en México, sin embargo, al tener un mayor consumo en Brasil desencadenó una mayor resistencia específicamente el *Acinetobacter Baumannii*. Por otra parte, las cefalosporinas de 2 y 3 generación son mayormente usadas en China y México. Por último, las quinolonas como el levofloxacin en China y México siguen siendo los más prescritos para tratar infecciones comunes generando mayor resistencia en patógenos prevalentes (14,15,16).

Por otra parte, según Silva M y Ferreira F en 2020, en su estudio realizado con estudiantes de una universidad privada de Brasil, estableció que las penicilinas (amoxicilina) fue el antimicrobiano más consumido (44,4%) y los macrólidos (azitromicina) (11,3%), de aquellos el 62,3% conocía que los antimicrobianos se utilizaban para evitar y tratar infecciones causadas por diferentes microorganismos, sin embargo, el resto desconocía su indicación. La edad promedio fue de entre los 17 y los 31 años con un 76%, de estos el 73,2% especificaron haber tomado los antimicrobianos con receta médica y el 26,8% se automedicaron de estos últimos el 31,8% confirmó haber tomado la medicación según la indicación del personal de farmacia y el 41,7% por indicación propia. Además, la enfermedad más tratada fue la infección del tracto respiratorio en un 51,3%, luego las infecciones del tracto urinario con el 12,4% (18).

De la misma forma, según Mramba R et al, en su estudio realizado en Dodoma, Tanzania acerca del conocimiento de la RAM y el uso de antimicrobianos, se entrevistó a 450 participantes, relativamente el 49% conocía sobre la resistencia antimicrobiana

siendo este porcentaje correspondiente a mujeres y participantes con un mayor nivel educativo. Entre las inadecuadas prácticas constaba el compartir los antimicrobianos con familiares en un 81,3%, la automedicación en un 64,7% y, por último, el incumplimiento de la dosis prescrita en un 62,7%. En relación con compartir los antimicrobianos con los familiares se vio influenciado el ingreso socioeconómico, es decir, a menor ingreso mayor probabilidad de compartirlos (19).

En estos dos estudios realizados en Brasil y Tanzania, demuestra que el uso de los antimicrobianos depende y varía de acuerdo con el nivel académico de los participantes puesto que el estudio de Brasil donde participaron estudiantes universitarios la mayoría conocía el uso de los antimicrobianos y notificaron haber tomado los antibióticos con receta médica. Así pues, en el estudio de Tanzania concuerda que los participantes con un mayor nivel académico conocían más acerca del uso racional de los antimicrobianos, sin embargo, otro factor importante en Tanzania fue el nivel socioeconómico donde queda demostrado que a menor ingreso mayor será la probabilidad de compartir los antimicrobianos (18,19).

Es importante destacar que el Manual de comunicación sobre el URA de la OPS recomienda enfatizar la población joven con el uso de cómics, obras de teatro, redes sociales y la participación activa en la semana de concientización sobre el uso de antimicrobianos. Así mismo se recomienda el cambio a nivel social, en las cuales se recomienda establecer políticas o leyes que mejoren la prescripción y dispensación de antimicrobianos (3).

REFERENCIAS

1. Hegewisch J, Dreser A. Iniciativas de optimización del uso de antimicrobianos en los hospitales de América Latina y el Caribe: Revisión exploratoria. 2020 [citado 20 de octubre de 2025];44(68). Disponible en: <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.68>
2. Álvarez-Moreno C, Valderrama-Beltrán S, Rodríguez-Morales AJ. Implications of Antibiotic Use during the COVID-19 Pandemic: The Example of Associated Antimicrobial Resistance in Latin America. *Antibiotics*. marzo de 2021;10(3):328.
3. MSP con apoyo de OPS renueva su compromiso en la lucha contra la resistencia a los antimicrobianos – Ministerio de Salud Pública [Internet]. [citado 20 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-con-apoyo-de-ops-renueva-su-compromiso-en-la-lucha-contra-la-resistencia-a-los-antimicrobianos/>
4. Fabre V, Cosgrove SE, Secaira C, Torrez JCT, Lessa FC, Patel TS, et al. Antimicrobial stewardship in Latin America: Past, present, and future. *Antimicrobial Stewardship & Healthcare Epidemiology*. enero de 2022;2(1):e68.

5. Capuozzo M, Zovi A, Langella R, Ottaiano A, Cascella M, Scognamiglio M, et al. Optimizing Antibiotic Use: Addressing Resistance Through Effective Strategies and Health Policies. *Antibiotics*. diciembre de 2024;13(12):1112.
6. Sannathimmappa MB. Antibiotic Stewardship to Combat Antimicrobial Resistance Menace: Present Updates, Challenges, and Future Directions. *Clinical Medical Reviews and Case Reports*. 20 de marzo de 2025;12(1):465.
7. Bankar NJ, Ugemuge S, Ambad RS, Hawale DV, Timilsina DR. Implementation of Antimicrobial Stewardship in the Healthcare Setting. *Cureus*. julio de 2022;14(7):e26664.
8. Shrestha J, Zahra F, Preston Cannady J. Antimicrobial Stewardship. En: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 2 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572068/>
9. Sánchez X, Calderón N, Solis O, Jimbo-Sotomayor R. Antibiotic Prescription Patterns in Children Under 5 Years of Age With Acute Diarrhea in Quito-Ecuador. *Journal of Primary Care and Community Health* [Internet]. 1 de enero de 2023 [citado 2 de noviembre de 2025];14. Disponible en: <https://www.scopus.com/pages/publications/85168982528>
10. Sánchez X, Latacunga A, Cárdenas I, Jimbo-Sotomayor R, Escalante S. Antibiotic prescription patterns in patients with suspected urinary tract infections in Ecuador. *PLoS One*. 2023;18(11):e0295247.
11. Fuenmayor-González L, Rivadeneira J, Jácome-García M, Flores-Lastra N, Otzen T, Manterola C, et al. Prescription and self-medication patterns in the general population of Ecuador during the COVID-19 pandemic. A Cross-sectional study. *Pharm Pract (Granada)*. 28 de febrero de 2025;23(1):1-5.
12. Khadka S, Khadka S, Yadav GK, Sharma A, Giri S, Joshi R, et al. Assessment of rational use of antimicrobials: a cross-sectional study among people of Nepal. *Ann Med Surg (Lond)*. 24 de mayo de 2023;85(7):3372-80.
13. Association Between Antimicrobial Stewardship Programs and Antibiotic Use Globally: A Systematic Review and Meta-Analysis | Public Health | JAMA Network Open | JAMA Network [Internet]. [citado 2 de noviembre de 2025]. Disponible en: https://jamanetwork.com.translate.google/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2801197?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc
14. Sosa-Hernández O, Vázquez-Zamora C, Gutiérrez-Muñoz VH, Lugo-Zamudio GE, Cureño-Díaz MA. Resultados del Programa de Uso Racional de Antimicrobianos en un hospital de México, 2013-2018. *Rev Panam Salud Publica*. 23 de septiembre de 2020;44:e45. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7498298/>
15. Xiao Y, Xin X, Chen Y, Yan Q, The China PPS team. Encuesta exhaustiva sobre la prevalencia puntual de la calidad y la cantidad del uso de antimicrobianos en hospitales generales y especialidades clínicas chinas. *Antimicrob Resist Infect Control*. 16 de noviembre de 2023;12(1):127. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13756-023-01334-9>
16. Sánchez Choez XG. Uso racional de antibióticos en infecciones del tracto respiratorio superior en el nivel de atención en salud en el Ecuador [Internet] [http://purl.org/dc/dcmitype/Text]. Uso racional de antibióticos en infecciones del tracto respiratorio superior en el nivel de atención en salud en el Ecuador. Universidad de Alcalá; 2021 [citado 2 de noviembre de 2025]. Disponible en: <https://portalcientifico.uah.es/documentos/61bd8499ddfffc606267d816?lang=fr>

4. 17.Mesquita RF, Lima CAL de O, Lima LVA, Aquino BP, Medeiros MS. Uso racional de antimicrobianos e impacto en el perfil de resistencia microbiológica en tiempos de pandemia por Covid-19. Investigación, sociedad y desarrollo. 16 de enero de 2022;11(1):e58211125382-e58211125382. Disponible en: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/25382/22213>
5. 18.Silva MDSM, Ferreira FMD. uso racional de antimicrobianos por parte de académicos de un centro universitario del norte de Paraná / Rational use of antimicrobials by academics at a University Center in north of Paraná. Revista Brasileira de Desenvolvimento. 23 de octubre de 2020;6(10):81223-36. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/18711/15073>
6. 19.Mramba RP, Mbinda AG, Massawe JI. Evaluación de la concienciación pública sobre la resistencia a los antimicrobianos y las prácticas de uso de antimicrobianos en la región de Dodoma, en Tanzania. Discov Soc Sci Health. 25 de febrero de 2025;5(1):25. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s44155-025-00171-y>



CAPÍTULO 19

VAGINITIS NO INFECCIOSA VS. INFECCIOSA.

Mogrovejo A., Rojas N., González V.
DOI: 10.55204/pmea.128.c205

Andrea Rosana Mogrovejo Avila 0009-0000-5079-5209 
armogrovejoa@ucacue.edu.ec

Niurka Salomé Rojas Avendaño 0000-0001-8872-2857 
niurkasra2003@gmail.com

Viviana Elizabeth Gonzalez Merchán 0000-0001-8086-1430 
elivi357@gmail.com

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

Resumen

La vaginitis constituye una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica, afectando a mujeres de todas las edades. Se clasifica en infecciosa y no infecciosa, diferenciándose principalmente por su etiología. Las formas infecciosas, entre las que destacan la vaginosis bacteriana, la candidiasis vulvovaginal y la tricomoniasis, son responsables de la mayoría de los casos y se asocian con desequilibrios en la microbiota vaginal. Por otro lado, las formas no infecciosas incluyen la vaginitis atrófica, inflamatoria descamativa y las enfermedades erosivas multimucosas, vinculadas con alteraciones hormonales, inmunológicas o irritativas. El diagnóstico requiere correlacionar la clínica con estudios de laboratorio y excluir infecciones. El tratamiento depende del agente causal o del factor desencadenante, abarcando desde antimicrobianos hasta terapias hormonales y regenerativas como el plasma rico en plaquetas o el láser. Distinguir entre ambos tipos de vaginitis permite mejorar la precisión diagnóstica, optimizar el tratamiento y evitar el uso inadecuado de antimicrobianos.

Abstract

Vaginitis is one of the most common causes of gynecological consultation, affecting women of all ages. It is classified as infectious or non-infectious, mainly differing in

etiology. Infectious forms such as bacterial vaginosis, vulvovaginal candidiasis, and trichomoniasis account for most cases and are associated with alterations in the vaginal microbiota. Non-infectious forms include atrophic vaginitis, desquamative inflammatory vaginitis, and erosive multimucosal diseases, related to hormonal, immunological, or irritative factors. Diagnosis requires correlating clinical findings with laboratory tests and excluding infections. Treatment depends on the underlying cause, ranging from antimicrobials to hormonal and regenerative therapies such as platelet-rich plasma or laser therapy. Differentiating between both types of vaginitis enhances diagnostic accuracy, optimizes management, and prevents unnecessary antimicrobial use.

Palabras clave

Vaginitis, vaginosis bacteriana, candidiasis vulvovaginal, tricomoniasis, vaginitis atrófica.

1. Introducción

La vaginitis se define como la inflamación de la mucosa vaginal, que con frecuencia se extiende también hacia la vulva. Son consideradas el motivo más frecuente de consulta en la atención primaria y en algunos casos requieren urgencias hospitalarias ya que puede originarse por causas infecciosas, relacionadas con bacterias, hongos o protozoos, o por factores no infecciosos, como irritantes químicos, alergias, desequilibrios hormonales o enfermedades inflamatorias autoinmunes, (1-3).

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones más frecuentes incluyen flujo vaginal anormal, prurito, irritación vulvar, ardor, dispareunia y disuria, aunque suelen ser inespecíficos el diagnóstico es fiable sin la confirmación de laboratorios, por otro lado un mínimo porcentaje de los casos pueden presentarse de forma asintomática (1).

Las vaginitis infecciosas son las más frecuentes y se dividen principalmente en tres grupos, vaginosis bacteriana (VB), candidiasis vulvovaginal (CVV) y tricomoniasis vaginal (TV). Estas tres entidades son responsables de hasta el 90 % de los casos diagnosticados (1,4). Cualquier factor intrínseco o extrínseco que altere la ecología vaginal puede cambiar la flora vaginal alterando el equilibrio del microbiota vaginal. La vaginosis bacteriana representa entre el 8 % y el 51 % de los casos, dependiendo del

contexto socioeconómico, el origen étnico y la localización geográfica, en general se manifiesta con secreción de color blanco-grisáceo característico de “olor a pescado”, según Ronny Trejos el 50% de los casos son asintomáticos (2).

La candidiasis vulvovaginal, por su parte, es la segunda infección más común en mujeres en edad fértil. Se estima que entre el 70 % y el 75 % de las mujeres experimentarán al menos un episodio a lo largo de su vida, y entre el 40 % y el 50 % tendrán recurrencias. Las secreciones características de la CVV son espesas, blancas y con aspecto de requesón, acompañadas generalmente de prurito intenso y eritema local. En tanto, la tricomoniasis es una infección de transmisión sexual causada por *Trichomonas vaginalis*, que puede cursar con flujo espumoso, amarillento y maloliente (2,5).

Por su parte, las vaginitis no infecciosas abarcan un espectro de alteraciones menos comunes, pero clínicamente relevantes. Estas incluyen la vaginitis atrófica o hipoestrogénica, la vaginitis inflamatoria descamativa (VID) y las enfermedades erosivas multimucosas como el liquen plano erosivo o el pénfigo vulvar. En estos casos, la etiología se relaciona con factores hormonales, inmunológicos o irritativos más que con la presencia de microorganismos patógenos (6,7).

Comprender las diferencias entre la vaginitis infecciosa y la no infecciosa permite mejorar la precisión diagnóstica y optimizar los tratamientos y evitar el uso innecesario de antimicrobianos. Por tal motivo, el objetivo de la presente investigación es identificar las principales características y manifestaciones clínicas tanto de la vaginitis no infecciosa como de la infecciosa.

2. Metodología

El presente trabajo se desarrolló mediante una revisión narrativa de literatura, basada en artículos científicos identificados a partir de base de datos como PubMed, Scopus, y Web of Science.

Para lo cual, se incluyeron artículos publicados entre los años 2020 al 2025, analizando revisiones sistemáticas, estudios observacionales, guías clínicas y reportes de casos. Que incluyeran información acerca de la fisiopatología, epidemiología y factores

de riesgo, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos y abordaje terapéuticos de la vaginitis infecciosa vs la no infecciosa.

3. Resultados

3.1. Vaginitis infecciosa

La vaginitis infecciosa es un proceso inflamatorio de la mucosa vaginal originado por la colonización o proliferación anormal de microorganismos patógenos. Las causas más frecuentes incluyen bacterias, hongos y protozoos, los cuales alteran el equilibrio natural de la microbiota vaginal, generan una respuesta inmunitaria local e inducen modificaciones en el pH y en la secreción vaginal (7,8).

La presentación clínica de las pacientes con síntomas vaginales suele clasificarse en dos grandes vías diagnósticas: inflamatoria y no inflamatoria. La inflamación se caracteriza por la presencia de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) en la microscopía del flujo vaginal, junto con signos clínicos como eritema, edema o dolor. Por el contrario, las formas no inflamatorias se acompañan de flujo anormal o mal olor, pero sin infiltrado inflamatorio evidente (7).

En condiciones normales, la vagina mantiene un entorno equilibrado dominado por *Lactobacillus* spp., bacterias que producen ácido láctico y peróxido de hidrógeno, creando un pH ácido que inhibe el crecimiento de microorganismos patógenos. Cuando se rompe este equilibrio, ya sea por el uso de antibióticos, el cambio hormonal, la higiene inadecuada, las duchas vaginales o las relaciones sexuales sin protección, se favorece la colonización por bacterias anaerobias, levaduras o protozoos (9).

El epitelio vaginal desempeña también un papel inmunológico crucial, está recubierto por una capa de moco con compuestos antimicrobianos, entre ellos defensinas, lisozimas y lactoferrina, que bloquean la adhesión microbiana. Cuando estas defensas se ven superadas, se activan receptores de reconocimiento (como TLRs) que inducen la liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α , IL-6), desencadenando inflamación y síntomas clínicos (1).

3.1.1. Epidemiología

La vaginitis infecciosa constituye una de las patologías ginecológicas más prevalentes a nivel mundial. Se estima que afecta a más del 70 % de las mujeres en edad reproductiva al menos una vez en la vida, con picos de incidencia entre los 20 y 40 años (2).

En América del Norte, la prevalencia es del (27,4%) de las mujeres en edad reproductiva. La prevalencia es más alta en las mujeres hispanas (30,7%) y negras (33,2%), que en las blancas (22,7%) o asiáticas (11,1%) según José Salas en su estudio publicado el 2022 (16). En Cuenca Ecuador la prevalencia de casos de VB se dio en un 16.7% considerándose un problema de salud pública, según Karina Merchán y colaboradores en el 2020 (17).

Factores de riesgo generales incluyen el uso reciente de antibióticos, el dispositivo intrauterino (DIU), el tabaquismo, la obesidad, el uso prolongado de ropa sintética, los trastornos endocrinos y la diabetes mellitus mal controlada. El nivel socioeconómico también influye, pues la falta de acceso a servicios de salud ginecológica y a educación sexual limita la detección y tratamiento oportunos (10).

En cuanto a los microorganismos causantes, en un estudio realizado en Colombia se determinó que la *gardnerella vaginalis* ocupó el primer lugar con el 39%, seguida de la *Cándida spp.* 6,5% y *Trichomona vaginalis* 5,7%.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la vaginitis infecciosa suelen ser similares entre las diferentes etiologías, lo que dificulta el diagnóstico basado solo en la clínica. Los más comunes son flujo vaginal anormal, prurito, ardor, inflamación de labios y perineo, dispareunia y disuria (1). No obstante, las características del flujo y del malestar permiten orientar el diagnóstico diferencial. En la vaginosis bacteriana, el flujo es grisáceo, homogéneo y con olor a pescado, especialmente tras la relación sexual o la menstruación. El pH suele ser superior a 4,5 y el eritema es mínimo o ausente (1, 11).

3.1.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la vaginitis infecciosa se basa en la correlación entre la historia clínica, los hallazgos físicos y las pruebas de laboratorio. Entre las herramientas más utilizadas se encuentran los criterios de Amsel, empleados

principalmente para diagnosticar la vaginosis bacteriana. Para confirmar el cuadro deben cumplirse al menos tres de los cuatro criterios siguientes, flujo vaginal blanco, fino y homogéneo; pH vaginal $> 4,5$; olor a aminas tras añadir hidróxido de potasio al 10 % (prueba del “olor a pescado”); y presencia de > 20 % de “células clave” en el examen microscópico (1-3).

Algunos estudios recientes han señalado que cumplir dos de los cuatro criterios puede ser igual de sensible que cumplir tres. Sin embargo, la precisión diagnóstica aumenta al combinar la observación clínica con la microscopía en fresco, que permite identificar leucocitos, hifas de *Candida* o trofozoítos móviles de *Trichomonas* (1-3).

3.1.3. Tratamiento

El tratamiento de la vaginitis infecciosa depende del agente causal, la gravedad de los síntomas y la recurrencia. Según las guías de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), los regímenes de primera línea para la vaginosis bacteriana incluyen metronidazol 500 mg por vía oral cada 12 horas durante 7 días, gel de metronidazol al 0,75 %, 5 g por vía intravaginal una vez al día durante 5 días, y crema de clindamicina al 2 %, 5 g por vía intravaginal antes de dormir durante 7 noches (2).

En casos de recurrencia (≥ 3 episodios/año o ≥ 2 en 6 meses), se aconseja confirmar el diagnóstico y repetir el tratamiento o emplear un esquema alternativo. Las recurrencias múltiples pueden tratarse con metronidazol gel al 0,75 % dos veces por semana durante 3 meses, lo que reduce la frecuencia de episodios, aunque el efecto desaparece al suspender la terapia (2).

En cuanto a la CVV el tratamiento de elección según la guía de práctica clínica del IMSS se administra clotrimazol o miconazol semisólido al 2%, 5 gramos QD HS por 3-7 días y el tratamiento de elección para la tricomoniasis es metronidazol 2 g VO dosis única o 500 mg VO BID por 7 días u otro antiprotozoarios de elección es el tinidazol 2 g VO dosis única (15).

En cuanto al uso de probióticos, mejoran el resultado terapéutico en infecciones vaginales como la VB y la CVV ya que ayudan a mantener la microbiota vaginal normal de lactobacilos, reduciendo el pH intravaginal. A nivel interno el lactobacillus descompone carbohidratos y mantienen una microflora intravaginal acida por la

producción de ácido láctico y CO₂, evitando la colonización y crecimiento vaginal de microorganismos como *E. coli*, *Candida*, *G. vaginalis* y enterobacterias. Por ende, el uso de probióticos a largo plazo o combinados con antimicrobianos, actúan de forma positiva en el microbiota vaginal, aunque se necesitan más estudios sobre su efecto en los cambios de la microbiota vaginal (18).

3.2. Vaginitis no infecciosa

La vaginitis no infecciosa comprende un conjunto de afecciones inflamatorias de la vagina y la vulva que no son causadas por microorganismos, sino por factores hormonales, irritativos, alérgicos, autoinmunitarios o físicos (11,12). Entre sus formas más comunes destacan la vaginitis atrófica o hipoestrogénica, la vaginitis inflamatoria descamativa (VID) y las enfermedades erosivas multimucosas, como el liquen plano erosivo, el pénfigo vulgar o el penfigoide cicatricial de la membrana mucosa (7).

Estas entidades comparten síntomas como sequedad, ardor, dispareunia, prurito o flujo amarillento, pero difieren en su fisiopatología. En el caso de la vaginitis atrófica, el factor principal es la disminución de los niveles de estrógenos, especialmente durante la menopausia, el posparto o la lactancia. La deficiencia estrogénica reduce el grosor epitelial, disminuye el glucógeno disponible y altera la flora vaginal, generando pH elevado (>5) y pérdida de los *Lactobacillus* spp., que son los principales productores de ácido láctico y responsables del ambiente ácido protector (7).

3.2.1. Epidemiología

La prevalencia de la vaginitis no infecciosa es difícil de determinar, ya que suele confundirse con formas leves de vaginitis infecciosa o con dermatitis vulvar. Se estima que representa entre 5 % y 10 % de los casos de vaginitis diagnosticados en atención primaria (6).

La vaginitis atrófica es la forma más frecuente dentro de este grupo y afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas, aunque también puede aparecer en mujeres jóvenes sometidas a menopausia quirúrgica, tratamientos con análogos de GnRH o quimioterapia, así como durante el posparto y la lactancia, debido a la hipoestrogenemia transitoria (6).

La vaginitis inflamatoria descamativa (VID) es menos frecuente, con mayor incidencia en mujeres perimenopáusicas. Su etiología se ha vinculado con una alteración inmunológica, antecedentes de infecciones recurrentes, alergias o exposición prolongada a irritantes químicos (6).

3.2.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen del tipo específico de vaginitis no infecciosa, pero en general se caracterizan por sequedad, ardor, picazón, dispareunia, flujo amarillento o sanguinolento, y en algunos casos, sangrado poscoital (6,7).

En la vaginitis atrófica, el epitelio vaginal se vuelve más delgado, frágil y pálido. Las pacientes refieren sensación de ardor o sequedad persistente, acompañada de dispareunia y, ocasionalmente, pequeñas fisuras. La pérdida de pliegues vaginales y la retracción del introito son hallazgos típicos en la exploración. A su vez, en la vaginitis inflamatoria descamativa, se observa flujo purulento, eritema intenso y petequias; el pH suele ser >5 , y en la citología se aprecian numerosos neutrófilos y células epiteliales inmaduras (6,7).

Por su parte, en las enfermedades erosivas multimucosas, las lesiones son más severas, presentándose erosiones dolorosas, ampollas, sangrado espontáneo y adherencias, pudiendo coexistir lesiones orales o conjuntivales (12).

3.2.3. Diagnóstico

El diagnóstico de la vaginitis no infecciosa requiere una evaluación clínica cuidadosa y la exclusión de causas infecciosas. El proceso diagnóstico incluye una historia clínica detallada con antecedentes hormonales, uso de medicamentos, exposición a irritantes, menopausia, tratamientos previos o enfermedades autoinmunes (13).

Un examen físico que incluya la inspección de la mucosa vaginal y vulvar, identificando signos de atrofia, eritema, fisuras o erosiones. La determinación del pH vaginal, valores >5 orientan hacia vaginitis atrófica o inflamatoria descamativa. Pruebas de laboratorio como citología o frotis vaginal con tinción de Gram o Papanicolaou para excluir infecciones; en VID se observan abundantes neutrófilos y células epiteliales inmaduras, sin evidencia de microorganismos. Además, la biopsia vaginal o vulvar está

indicada en casos de erosiones persistentes, sospecha de liquen plano erosivo, pénfigo o neoplasia (13).

3.2.4. Tratamiento y abordaje terapéutico

El tratamiento de la vaginitis no infecciosa depende del tipo de afección y de su causa subyacente. Para la vaginitis atrófica, el tratamiento inicial consiste en la terapia local con estrógenos intravaginales, incluyen, cema de estradiol o estrógenos conjugados, aplicadas de dos a tres veces por semana, tabletas de estradiol (10 µg) de liberación local, anillo vaginal de estradiol, que libera dosis constantes durante 3 meses y el uso de parche transdérmico de estradiol, como alternativa sistémica de bajo riesgo (6,7). Actualmente el uso de inyecciones de plasma rico en plaquetas (PRP), toxina botulínica o ácido hialurónico parece ser un método prometedor para el aumento del grosor de la pared vaginal ayudando a la troficidad e hidratación de la mucosa vaginal (18).

Por su parte, para la vaginitis inflamatoria descamativa y enfermedades erosiva, el manejo se basa en reducir la inflamación y restaurar la integridad epitelial, empleando corticoides tópicos de alta potencia (como clobetasol propionato 0,05 %) aplicados durante 2–4 semanas, antiinflamatorios no esteroides locales o inmunomoduladores tópicos (tacrolimus, pimecrolimus), antibióticos tópicos o sistémicos como clindamicina o metronidazol si se sospecha sobreinfección secundaria. O incluso en algunos casos, terapia inmunosupresora oral o biológica (prednisona, azatioprina, micofenolato o rituximab) en casos severos de pénfigo o liquen erosivo (6,7).

Discusión

La vaginitis, en sus variantes infecciosa y no infecciosa, constituye una de las causas más comunes de consulta ginecológica en mujeres de todas las edades. Sin embargo, su abordaje clínico continúa siendo un desafío debido a la similitud de los síntomas, la coexistencia de etiologías mixtas y la frecuente automedicación antes de acudir al especialista (1).

En cuanto a las formas infecciosas, diversos autores han identificado a la vaginosis bacteriana (VB) y la candidiasis vulvovaginal (CVV) como las principales responsables de los cuadros recurrentes. Yazdy et al. (9) destacan que estas dos patologías concentran la mayoría de los diagnósticos en mujeres en edad reproductiva, aunque

reconocen que otras etiologías tanto infecciosas como no infecciosas pueden coexistir y deben ser consideradas en pacientes con síntomas persistentes.

En relación con ello, el estudio de Mujuzi et al. (10), se analizó un total de 361 mujeres en edad fértil, el 58,45% de las participantes presentaba algún tipo de infección vaginal. De este grupo, el 33,24% correspondió a CVV, el 24,93% a VB y el 0,28% a tricomoniasis vaginal. Además, los autores identificaron factores de riesgo específicos: el prurito, el embarazo, el uso de antibióticos, las duchas vaginales y las múltiples parejas sexuales aumentaron significativamente la probabilidad de presentar CVV, mientras que el uso de DIU y la presencia de flujo maloliente se asociaron con la VB.

Por otro lado, al analizar el panorama pediátrico, Gao et al. (14) realizaron un estudio retrospectivo en 3268 niñas con vulvovaginitis, donde encontraron que el 68,9% de los casos correspondía a vulvovaginitis bacteriana, el 21,9% a infecciones micóticas y el 9,2 % a otras etiologías. Los principales patógenos aislados fueron *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae* y *Escherichia coli*, con un patrón de resistencia significativo frente a antibióticos como la eritromicina y la clindamicina.

Si bien las formas infecciosas son las más prevalentes, las vaginitis no infecciosas también ocupan un papel importante en la salud femenina. Según Neal et al. (7), estas incluyen la vaginitis atrófica o hipoestrogénica, la vaginitis inflamatoria descamativa (VID) y las enfermedades erosivas multimucosas, entre las que destacan el liquen plano erosivo y el pénfigo vulvar. En estas condiciones, la inflamación no se origina por microorganismos, sino por deficiencia hormonal o mecanismos autoinmunes.

Por su parte, Flores y Hall (6) señalan que el tratamiento de estas formas no infecciosas debe orientarse a la restauración de la mucosa vaginal y la rehidratación epitelial, priorizando terapias locales con estrógenos, moduladores selectivos de los receptores estrogénicos como el ospemifeno, y opciones regenerativas como el plasma rico en plaquetas o el láser de CO₂ fraccionado.

La vaginosis bacteriana es más prevalente en mujeres sexualmente activas, con múltiples parejas sexuales o prácticas como las duchas vaginales, y se asocia a mayor riesgo de parto prematuro, endometritis posparto, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) e incremento de la susceptibilidad al VIH y al VPH (4).

REFERENCIAS:

1. Wilson M, Wilson PJK. Vaginitis. In: *Close Encounters of the Microbial Kind*. Cham: Springer; 2021. 361-378. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-56978-5_26
2. Rezk S, Alqabbasi O. Bacterial vaginosis, vulvovaginal candidiasis, trichomonal vaginitis and aerobic vaginitis in women from Egypt. *Germs*. 2023 Jun 30;13(2):130-136. Disponible en: <https://doi.org/10.18683/germs.2023.1376>.
3. Neal CM, Kus LH, Eckert LO, Peipert JF. Noncandidal vaginitis: a comprehensive approach to diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Feb;222(2):114-122. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.09.001>.
4. Eleutério J Jr, Campaner AB, de Carvalho NS. Diagnosis and treatment of infectious vaginitis: Proposal for a new algorithm. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Feb 9;10:1040072. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1040072>.
5. Bhujel R, Yadav SK, Mishra SK, Bhattarai BR, Bista KD, Dumre SP, et al. Caracterización etiológica de la vaginitis infecciosa en mujeres en edad reproductiva que acuden a un centro de atención terciaria en Nepal. *TU J. Microbiol*. 2024;11(1):108-1. Disponible en: <https://nepjol.info/index.php/tujm/article/view/85472>
6. Flores SA, Hall CA. Atrophic Vaginitis. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2025. PMID: 33232011.
7. Neal CM, Kus LH, Eckert LO, Peipert JF. Noncandidal vaginitis: a comprehensive approach to diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol*. 2020 Feb;222(2):114-122. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.09.001>.
8. Sharma P, Sarkar B. Vaginitis: an intensive review. *Afr.J.Bio.Sc.* 2024; 6(15). Disponible en: <https://doi.org/10.48047/AFJBS.6.15.2024.8286-8297>
9. Yazdy GM, Mitchell C, Sobel JD, Tuddenham S. Recurrent Infectious Vaginitis: A Practical Approach for the Primary Care Clinician. *Med Clin North Am*. 2024 Mar;108(2):373-392. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2023.08.017>.
10. Mujuzi H, Siya A, Wambi R. Infectious vaginitis among women seeking reproductive health services at a sexual and reproductive health facility in Kampala, Uganda. *BMC Womens Health*. 2023 Dec 19;23(1):677. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02835-w>.
11. Msomi N, Sukali G, Shangase C, Mabaso N, Abbai N. An overview of vaginitis and vulvovaginal health. *Journal of Medical Laboratory Science & Technology of South Africa*. 2024; 6(2): 78-85. Disponible en: <https://doi.org/10.36303/JMLSTSA.237>
12. Leclair C, Stenson A. Common Causes of Vaginitis. *JAMA*. 2022 Jun 14;327(22):2238-2239. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.6375>.
13. Bansod A, Yennawar S, Deshmukh J. A REVIEW LITERATURE ON VAGINITIS. *World Journal of Pharmaceutical Research*. 2022; 11(13): 512-518. Disponible en: <https://doi.org/10.20959/wjpr202213-25597>

14. Gao HH, Wang SY, Zhang YC, Zhou MM, Hua CZ, Yuan CZ, Sun LY. [Clinical and etiological characteristics of infectious vulvovaginitis in children in Zhejiang province from 2009 to 2019]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2023 Nov 2;61(11):1024-1030. Chinese. Disponible en: <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112140-20230327-00210>.
15. Instituto Mexicano del Seguro social: Diagnóstico y Tratamiento de Vaginitis Infecciosa en Mujeres en Edad Reproductiva en Primer Nivel de Atención. 2020. ISBN 978-607-8270-19-4. Disponible en: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/081GRR_1.pdf
16. Salas Morgan, J. P., Angulo Moya, L. C., & Garita Mendez, E. Vaginosis Bacteriana – Actualización y novedad terapéutica: Vaginosis Bacteriana. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, 5(6), Disponible: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i6.387>
17. Karina Merchán, Nereida Valero, Anaxímenes León, Marianela Quiroz. Vaginosis bacteriana en mujeres ecuatorianas en edad reproductiva: epidemiología y efectividad de los criterios diagnósticos. 2020; Vol. 6, núm. ISSN: 2477-8818. Disponible: <file:///C:/Users/hp/Downloads/Dialnet-VaginosisBacterianaEnMujeresEcuatorianasEnEdadRepr-7542639.pdf>
18. Jun Mo Kim, Yoo Jin. Probiotics in the Prevention and Treatment of Postmenopausal Vaginal Infections: Review Article. *J Menopausal Med*. 2017 Dec 29;23(3):139–145. doi: 10.6118/jmm.2017.23.3.139. Disponible: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5770522/>



Recibido: 12 de Octubre 2025 / Aceptado: 12 de diciembre 2025 / Publicado: 21 de Abril 2026

Área: Medicina

CAPÍTULO 20

ZOONOSIS Y SALUD PÚBLICA.

Humala J., Orozco D., Morales K.
DOI: 10.55204/pmea.128.c206

Jessica Ximena Humala Rojas 0000-0002-0302-7116 
jessyhumala99@gmail.com

Dayana Mishelle Orozco Azuero 0009-0004-4792-5868 
dayana.orozco.03@est.ucacue.edu.ec

Karla Domenica Morales Saquicela 0000-0003-1997-4887 
karla.morales@est.ucacue.edu.ec

Universidad Católica de Cuenca (UCACUE), Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: Las zoonosis representan más del 60 % de las enfermedades infecciosas humanas y un reto creciente para la salud pública. Su expansión se relaciona con la deforestación, el cambio climático y la intensificación agropecuaria. **Metodología:** Revisión narrativa de estudios publicados entre 2020 y 2025 en PubMed, Scopus y Web of Science sobre epidemiología y control zoonótico. **Resultados:** Leptospirosis, fiebre amarilla y brucelosis fueron las principales zoonosis identificadas. Menos del 40 % de los países integra vigilancia humano-animal, y la resistencia antimicrobiana continúa aumentando. **Discusión:** Funcionan las políticas preventivas e intersectoriales basadas en One Health; no así las estrategias fragmentadas. Es necesario fortalecer la vigilancia genómica y la coordinación institucional.

Palabras clave: Zoonosis, salud pública, vigilancia epidemiológica, One Health, resistencia antimicrobiana.

ABSTRACT

Introduction: Zoonoses cause over 60 % of human infectious diseases. Deforestation, climate change, and livestock intensification drive their spread. **Methodology:** Narrative review of 2020–2025 studies from PubMed, Scopus, and Web

of Science on zoonotic epidemiology and control. **Results:** Main zoonoses identified were leptospirosis, yellow fever, and brucellosis. Less than 40 % of countries have integrated surveillance; antimicrobial resistance increases. **Discussion:** Preventive One Health-based strategies are effective; fragmented approaches are not. Strengthening genomic surveillance and institutional coordination is essential.

Keywords: Zoonosis, public health, epidemiological surveillance, One Health, antimicrobial resistance.

INTRODUCCIÓN

Las zoonosis son enfermedades infecciosas transmitidas de manera natural entre el ser humano y diversas especies animales, este contagio ocurre por un contacto de forma directa o indirecta con animales infectados, fluidos o productos, así como a través de vectores, consumo de agua y alimentos contaminados, es decir, es el resultado de complejas interacciones humano-animal-ambiente (1-3).

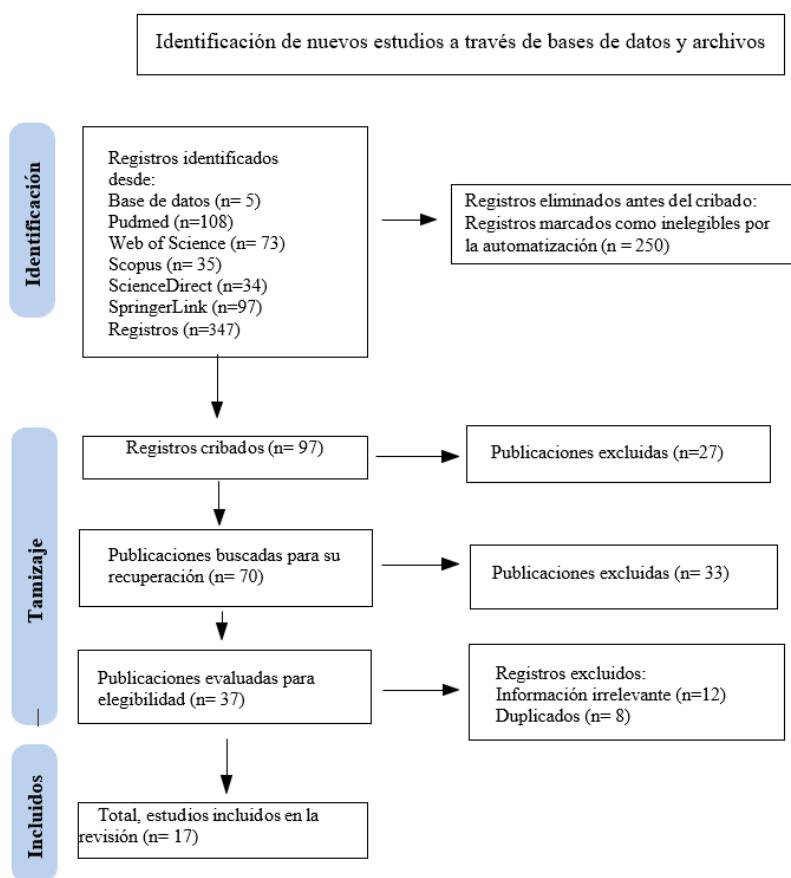
Se estima que el 60% de las enfermedades infecciosas emergentes tienen origen zoonótico, convirtiéndose en una carga significativa en la salud pública por su alta morbilidad a nivel mundial (1,9). Esta situación se ve agravada por distintos factores como los cambios climáticos, que simplifican la transmisión aumentando el salto viral, y la alteración de los ecosistemas (deforestación) generando "puntos calientes" para la emersión de patógenos (5,8-10,14-16).

Las enfermedades zoonóticas provocan pérdidas económicas grandes, en este contexto, generar un abordaje ante esta complejidad exige respuestas intersectoriales, las políticas globales han adoptado el enfoque "Una Sola Salud" (One Health), de esta manera se busca comprender las diferentes interrelaciones epidemiológicas y ecológicas que generan emergencias por estos patógenos, integrando los sectores ambientales, de salud animal y humana, esenciales para la prevención, vigilancia y control de enfermedades zoonóticas en el mundo (1,2,6,7,17-19). Por esta razón, el objetivo de la presente revisión bibliográfica es realizar un análisis de la reciente evidencia científica basada en la zoonosis y salud pública, en especial en los diferentes factores determinantes y repercusiones en el panorama global.

METODOLOGÍA

La presente investigación es una revisión bibliográfica basada en un enfoque cualitativo con un alcance descriptivo, con el objetivo de analizar, recopilar y sintetizar información actual relacionada con la Zoonosis y salud pública. Se realizaron búsquedas en bases de datos como PubMed, Web of Science, Scopus, ScienceDirect y SpringerLink, integrando artículos publicados en inglés y español entre 2020 y 2025. Se incluyó estudios transversales, de cohorte, casos y controles, revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos publicados en su versión final, se excluyeron aquellos que no cumplían los criterios establecidos. Se emplearon términos y operadores booleanos relacionados con “zoonosis”, “enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes” y su impacto epidemiológico, global y económico. Se identificaron 347 referencias en la búsqueda inicial; tras aplicar los criterios de selección, se redujeron a 97 estudios. De estos, 70 se relacionaron con el tema, se revisaron 36 en detalle y finalmente se incluyeron 17 artículos en la revisión (se detalla el proceso de selección en la *figura 1*).

Figura 1. Diagrama de Flujo de los resultados encontrados para la revisión bibliográfica .



RESULTADOS

Durante las últimas décadas, las zoonosis han adquirido una relevancia sin precedentes como una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. La pandemia de COVID-19 reveló con crudeza la vulnerabilidad de los sistemas sanitarios frente a enfermedades de origen animal, y demostró que las fronteras entre salud humana, animal y ambiental son cada vez más difusas (1). Este escenario ha reorientado las políticas globales hacia el enfoque “Una Sola Salud” (One Health), que busca comprender las interrelaciones ecológicas y epidemiológicas que propician el surgimiento de nuevos patógenos (3).

Se estima que más del 60 % de las enfermedades infecciosas humanas son zoonóticas y que cerca del 75 % de los patógenos emergentes identificados en los últimos 50 años tienen un origen animal directo (6). La globalización, el comercio de fauna, la intensificación agrícola y la deforestación aceleran la frecuencia de eventos de transmisión (spillover), permitiendo que microorganismos que antes estaban confinados a nichos ecológicos específicos crucen la barrera interespecie (3). Las zoonosis con mayor impacto sanitario y económico se muestran en la Tabla 1, elaborada con base en estudios recientes publicados entre 2021 y 2025 (3,5,8).

Tabla 1. Principales zoonosis emergentes: origen, agente etiológico e impacto sanitario y económico (2021-2025).

Zoonosis	Agente etiológico	Reservorio/ origen	Vía de transmisión	Impacto sanitario y económico
COVID-19 (SARS-CoV-2)	Virus ARN, Coronaviridae	Murciélagos, pangolines	Aerosoles, contacto directo	>770 millones de casos y >7 millones de muertes; pérdidas >10 billones USD
Influenza aviar A(H5N1)/A(H7N9)	Virus ARN, Orthomyxoviridae	Aves domésticas y silvestres	Contacto directo o inhalación	Brotes con pérdidas >4 000 millones USD; letalidad humana 50–60 %
Virus Nipah	Virus ARN, Paramyxoviridae	Murciélagos frugívoros (Pteropus spp.)	Contacto con excretas o frutas contaminadas	Letalidad 40–75 %; pérdidas agrícolas >1 000 millones USD.
Ébola/ Marburgo	Virus ARN, Filoviridae	Murciélagos y primates	Contacto con fluidos biológicos	Letalidad 25–90 %; pérdidas >2 000 millones USD.
Rabia	Virus ARN, Rhabdoviridae	Perros, murciélagos	Mordedura / saliva	59 000 muertes anuales; pérdidas >8 600 millones USD/año

Leptospirosis	Leptospira interrogans (bacteria)	Roedores, animales domésticos	Contacto con agua u orina contaminada	1 millón de casos/año; letalidad 10 %; alta carga en trópicos
Brucelosis	Brucella spp.	Bovinos, caprinos, porcinos	Consumo de lácteos crudos o contacto directo	>500 000 casos/año; pérdidas ganaderas >600 millones USD
Hantavirus	Virus ARN, Hantaviridae	Roedores silvestres	Inhalación de excretas secas	Letalidad 30–50 %; brotes frecuentes en Andes
Fiebre amarilla	Virus ARN, Flavivirus	Primates y mosquitos Haemagogus, Aedes	Picadura de vector	>200 000 casos/año; alta mortalidad; pérdidas por turismo y vacunación
Tuberculosis bovina	Mycobacterium bovis	Bovinos, búfalos	Inhalación o leche cruda	Pérdidas >1 000 millones USD; riesgo ocupacional alto

Fuente: Elaboración propia con base en Desvars-Larrivé A et al., Nature Communications (2024); Carlson CJ et al., Science (2022); y Rosser J et al., PLOS Neglected Tropical Diseases (2022).

Panorama global de las zoonosis

Un estudio comparativo realizado por Desvars-Larrivé et al. (2024) estableció que el 99% de las zoonosis endémicas humanas se asocian con animales domésticos o de producción (3). Este hallazgo coincide con los resultados del Global One Health Index (GOHI-Zoonosis, 2025), el cual evaluó la capacidad de 146 países para la prevención y control de enfermedades zoonóticas, revelando una brecha de más del 40% entre regiones de altos y bajos ingresos (2).

Carlson et al. (2022) realizado en África, Asia y América Latina documenta un aumento notable en la incidencia de zoonosis virales como la fiebre amarilla, el virus Nipah y la influenza aviar A(H5N1), junto con el resurgimiento de enfermedades bacterianas como la leptospirosis y la brucelosis (8,9).

Determinantes ecológicos y ambientales

Leal Filho et al. (2025) en One Health Outlook, demostraron que los cambios climáticos, la deforestación y la urbanización aumentan la incidencia de zoonosis transmitidas por vectores, especialmente fiebre amarilla, leptospirosis y dengue (10).

Morad et al. (2021) en Nature, confirmaron que el desplazamiento de vectores como Aedes aegypti e Ixodes ricinus ha ampliado la distribución geográfica de patógenos, incrementando el riesgo de transmisión en regiones templadas. (11,12). De igual manera, Heydari et al. (2025), en BMC Veterinary Research, identificaron que la alteración

ambiental modifica los patrones de exposición de animales domésticos, aumentando el riesgo de leptospirosis en comunidades rurales (10).

Factores humanos y actividades de riesgo

Munoz-Znzai et al. (2021) encontraron que el comercio y consumo de animales silvestres representan una fuente directa de transmisión de virus emergentes como el SARS, MERS, Nipah y Ébola (8). A esto se suma la expansión de la ganadería intensiva, que favorece el uso excesivo de antimicrobianos y contribuye al desarrollo de resistencia microbiana zoonótica.

El Global Antimicrobial Resistance Surveillance System de la OMS advierte que más del 40 % de las cepas de *E. coli* aisladas en carne de pollo y bovino muestran resistencia a antibióticos de uso humano (11). Heydari et al. (2025) confirma que brote de leptospirosis posterior al huracán María en Puerto Rico (2017) es un ejemplo clásico: el desplazamiento de roedores y la exposición de la población a aguas contaminadas generaron un incremento abrupto de casos, con tasas de letalidad del 5 % (10).

Vigilancia epidemiológica y respuesta institucional

Rosser et al. (2022) afirman que a pesar del reconocimiento global del enfoque One Health, los sistemas de vigilancia continúan siendo fragmentarios, solo el 38 % de los países integran datos entre los sectores humano, veterinario y ambiental (12). Silva et al. (2021) confirman que la OMS ha identificado la carencia de laboratorios y personal capacitado como un obstáculo persistente para el control de fiebre de Crimea-Congo, rabia y brucelosis en Medio Oriente y África (13).

Morand et al. (2021) indican que en Ecuador, los registros oficiales entre 2018 y 2023 confirman una incidencia anual de 300 a 600 casos de leptospirosis, concentrados en las provincias costeras de Guayas, Los Ríos y Manabí, así como focos rurales de rabia silvestre en Morona Santiago y Orellana (14).

Carga sanitaria y económica

Sun et al. (2024) en *Science of the Total Environment*, las zoonosis ocasionan más de 2 000 millones de infecciones humanas y cerca de 2 millones de muertes anuales, con pérdidas económicas globales que superan los 120 000 millones USD (15).

Olaru et al. (2023), en *Infectious Diseases of Poverty*, y Das et al. (2022), en *Veterinary Medicine and Science*, señalaron la expansión de bacterias resistentes de origen animal, como *Salmonella* y *Escherichia coli*, atribuida al uso profiláctico de antibióticos en la industria pecuaria (16,17)

Zoonosis emergentes y reemergentes

Rosser et al. (2022) y Silva et al. (2023), en *PLoS Neglected Tropical Diseases*, reportaron el resurgimiento de la fiebre amarilla en Brasil y Sudamérica, relacionándolo con la disminución de la cobertura vacunal y la falta de monitoreo genómico sostenido (12,13). Munoz-Zanzi et al. (2025), en *Journal of Tropical Medicine*, documentaron 426 casos confirmados de leptospirosis en Puerto Rico, con una letalidad del 8 % y predominio en zonas con lluvias estacionales (9).

Wendt et al. (2015), en *Zoonoses and Public Health*, registraron que menos del 30 % de los países poseen sistemas integrados de vigilancia animal-humana, lo que limita la capacidad diagnóstica ante brotes emergentes (11).

Estrategias de salud pública para la prevención, detección y control de zoonosis

Según Brown et al. (2024) en la World Health Organization en su One Health Joint Plan of Action 2022–2026, afirman que los programas sostenidos de vacunación animal, particularmente contra rabia, brucelosis y fiebre amarilla; han demostrado reducir hasta en un 90 % los brotes en áreas endémicas (3). De igual manera, Wendt y colaboradores (2015) destacan que la aplicación de medidas de bioseguridad agropecuaria, el control veterinario en la producción de alimentos y la vigilancia sanitaria de animales domésticos y de granja disminuyen significativamente la transmisión de *Salmonella*, *Campylobacter* y *Mycobacterium bovis* (11).

La revisión reciente de Desvars-Larrivé et al. (2024) destacan que los países que adoptan sistemas de vigilancia intersectorial integrados reducen entre un 25 % y un 30 % el tiempo de respuesta frente a emergencias zoonóticas, en comparación con los sistemas tradicionales fragmentados (2). Además, Carlson et al. (5) enfatizan la importancia de incorporar la vigilancia genómica y entomológica para anticipar la expansión de vectores

como *Aedes aegypti* o *Ixodes ricinus*, los cuales están modificando su distribución geográfica debido al cambio climático.

Carlson et al. (5) recomiendan la conformación de equipos de respuesta rápida One Health, integrados por epidemiólogos, veterinarios, microbiólogos y autoridades ambientales, que actúen de manera coordinada durante las fases iniciales de un brote.

DISCUSIÓN

El análisis global de la literatura evidencia que las zoonosis continúan siendo una de las mayores amenazas para la salud pública, no solo por su incidencia, sino por la capacidad de comprometer la seguridad alimentaria y los sistemas sanitarios. A nivel internacional, los hallazgos de Milazzo et al. (2) y Brown et al. (6) confirman que la adopción del enfoque One Health ha sido más conceptual que práctica. Si bien la mayoría de los países reconoce la necesidad de integrar los sectores humano, animal y ambiental, en la práctica la coordinación sigue siendo limitada, fragmentada y dependiente de recursos externos. Este desfase entre la teoría y la acción representa una de las principales debilidades de la gobernanza sanitaria global.

Los países con mayores avances (como los miembros de la Unión Europea y algunos de Asia) han demostrado que la vigilancia integrada digitalizada, acompañada de diagnóstico genómico y trazabilidad de datos, permite acortar los tiempos de respuesta y reducir la magnitud de los brotes. He et al. (7) describen que la interoperabilidad entre laboratorios veterinarios y humanos ha logrado disminuir más del 30 % de los brotes alimentarios. Estos resultados confirman que las políticas preventivas y sostenidas, con financiamiento permanente y marcos legales claros, son las más efectivas.

Por el contrario, en regiones tropicales y de bajos ingresos, la deforestación, el comercio ilegal de fauna y la intensificación agropecuaria siguen actuando como catalizadores de nuevas zoonosis. Allen et al. (9) y Leal Filho et al. (10) demuestran que la pérdida de hábitats naturales favorece el contacto humano con reservorios silvestres, incrementando la probabilidad de transmisión de virus como Nipah, Ébola y SARS-CoV-2. Estas condiciones ambientales, junto con la ausencia de bioseguridad en la producción pecuaria, constituyen un escenario de alto riesgo. En este contexto, lo que no funciona

son las políticas centradas únicamente en la respuesta a los brotes, sin contemplar la prevención ambiental ni la regulación de la frontera agrícola.

En América Latina, la Organización Panamericana de la Salud (1) y Rosser et al. (5) muestran que los programas de control zoonótico son todavía reactivos y discontinuos, activándose solo durante emergencias. La falta de sostenibilidad presupuestaria, el cambio frecuente de autoridades y la escasa coordinación entre ministerios de salud y agricultura debilitan los resultados. En Brasil, Silva et al. (15) evidenciaron que la interrupción de la vacunación contra fiebre amarilla generó rebrotes graves entre 2017 y 2021, mientras que Olaru et al. (16) y Das et al. (17) reportan un incremento progresivo de la resistencia antimicrobiana zoonótica en países de ingresos medios, resultado directo del uso indiscriminado de antibióticos en animales. Estas experiencias reflejan que la falta de regulación sanitaria y la ausencia de continuidad institucional son factores determinantes del fracaso de las políticas.

En Ecuador, el estudio de Morand et al. (14) demuestra que la deforestación amazónica y la expansión agropecuaria han incrementado la exposición humana a patógenos transmitidos por roedores y murciélagos. Si bien el país ha implementado programas de vigilancia a través del INSPI, AGROCALIDAD y el MSP, su efectividad es limitada. Los sistemas de información funcionan de forma paralela, carecen de interoperabilidad y dependen de cooperación internacional para análisis genómicos. Esto explica el subregistro de casos y los retrasos diagnósticos, particularmente en zonas rurales. Lo que sí funciona es la existencia de lineamientos técnicos y laboratorios de referencia en Quito y Guayaquil, pero la cobertura nacional sigue siendo insuficiente para un control sostenido.

Das et al. (19) demostraron la presencia de genes de resistencia en *Salmonella* de pollos ecuatorianos, lo que evidencia deficiencias en la fiscalización del uso de antibióticos veterinarios y falta de monitoreo en la cadena alimentaria. Clínicamente, esto se traduce en un aumento del riesgo de infecciones resistentes en humanos, complicando los tratamientos y elevando los costos sanitarios.

Desde el punto de vista de salud pública, las consecuencias clínicas y económicas de mantener sistemas fragmentados son evidentes: diagnósticos tardíos, reemergencia de brotes y pérdidas económicas significativas. Sun et al. (15) estiman que las zoonosis

provocan pérdidas globales anuales superiores a los 120 000 millones USD, afectando principalmente a países en desarrollo.

La evidencia comparada demuestra que es efectiva la prevención basada en vigilancia integrada, bioseguridad agropecuaria, educación comunitaria y regulación antimicrobiana. Los países que aplican estas estrategias bajo el marco One Health (Dinamarca, Canadá y Australia) han logrado disminuir significativamente los brotes zoonóticos y mejorar la respuesta sanitaria. Por el contrario, es poco eficaz la dependencia de acciones aisladas, la falta de sostenibilidad financiera y la ausencia de mecanismos de evaluación.

En conclusión, la interpretación clínica de la evidencia indica que las zoonosis deben abordarse como un fenómeno estructural que exige respuestas preventivas y sostenidas. Las políticas exitosas son aquellas que priorizan la prevención antes que la reacción, fortalecen la vigilancia intersectorial y promueven la formación técnica continua. Sin estos componentes, las estrategias de control se mantendrán fragmentadas y los brotes continuarán emergiendo, con graves consecuencias para la salud humana, animal y ambiental.

REFERENCIAS

1. Zoonosis - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2025 [citado 19 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/zoonosis>
2. Desvars-Larrive A, Vogl AE, Puspitarani GA, Yang L, Joachim A, Käsbohrer A. A One Health framework for exploring zoonotic interactions demonstrated through a case study. *Nat Commun.* 15 de julio de 2024;15(1):5650.
3. Brown HL, Pursley IG, Horton DL, La Ragione RM. One health: a structured review and commentary on trends and themes. *One Health Outlook.* 14 de agosto de 2024;6(1):17.
4. Rosser JI, Nielsen-Saines K, Saad E, Fuller T. Reemergence of yellow fever virus in southeastern Brazil, 2017–2018: What sparked the spread? *PLoS Negl Trop Dis.* 7 de febrero de 2022;16(2):e0010133.
5. Carlson CJ, Albery GF, Merow C, Trisos CH, Zipfel CM, Eskew EA, et al. Climate change increases cross-species viral transmission risk. *Nature.* julio de 2022;607(7919):555-62.
6. Milazzo A, Liu J, Multani P, Steele S, Hoon E, Chaber AL. One Health implementation: A systematic scoping review using the Quadripartite One Health Joint Plan of Action. *One Health.* 2 de marzo de 2025;20:101008.
7. Allen T, Murray KA, Zambrana-Torrel C, Morse SS, Rondinini C, Di Marco M, et al. Global hotspots and correlates of emerging zoonotic diseases. *Nat Commun.* 24 de octubre de 2017;8(1):1124.

8. Leal Filho W, Nagy GJ, Gbaguidi GJ, Paz S, Dinis MAP, Luetz JM, et al. The role of climatic changes in the emergence and re-emergence of infectious diseases: bibliometric analysis and literature-supported studies on zoonoses. *One Health Outlook*. 25 de febrero de 2025;7(1):12.
9. Munoz-Zanzi C, Mueller M, Coriano-Díaz N, Rivera-Gutierrez R, Rivera-Cátala C, Millán-Rodríguez R, et al. Diagnosis and Clinical Description of Leptospirosis Cases Identified Through Hospital-Based Active Surveillance in Puerto Rico, 2019–2021. *J Trop Med*. 19 de agosto de 2025;2025:9731885.
10. Heydari P, Tirbandpay M, Ghasemishayan R. Systematic review of the prevalence of environmental and host-related risk factors and the zoonotic potential of leptospirosis in domestic dogs in regions impacted by environmental changes. *BMC Vet Res*. 2 de octubre de 2025;21(1):564.
11. Wendt A, Kreienbrock L, Campe A. Zoonotic disease surveillance--inventory of systems integrating human and animal disease information. *Zoonoses Public Health*. febrero de 2015;62(1):61-74.
12. Rosser JI, Nielsen-Saines K, Saad E, Fuller T. Reemergence of yellow fever virus in southeastern Brazil, 2017–2018: What sparked the spread? *PLoS Negl Trop Dis*. 7 de febrero de 2022;16(2):e0010133.
13. Silva NIO, Albery GF, Arruda MS, Oliveira GFG, Costa TA, Mello ÉM de, et al. Ecological drivers of sustained enzootic yellow fever virus transmission in Brazil, 2017–2021. *PLoS Negl Trop Dis*. 5 de junio de 2023;17(6):e0011407.
14. Morand S, Lajaunie C. Outbreaks of Vector-Borne and Zoonotic Diseases Are Associated With Changes in Forest Cover and Oil Palm Expansion at Global Scale. *Front Vet Sci*. 2021;8:661063.
15. Sun ZS, Wan EY, Agbana YL, Zhao HQ, Yin JX, Jiang TG, et al. Global One Health index for zoonoses: A performance assessment in 160 countries and territories. *iScience*. 11 de marzo de 2024;27(4):109297.
16. Olaru ID, Walther B, Schaumburg F. Zoonotic sources and the spread of antimicrobial resistance from the perspective of low and middle-income countries. *Infect Dis Poverty*. 14 de junio de 2023;12(1):59.
17. Das T, Rana EA, Dutta A, Bostami MB, Rahman M, Deb P, et al. Antimicrobial resistance profiling and burden of resistance genes in zoonotic *Salmonella* isolated from broiler chicken. *Vet Med Sci*. enero de 2022;8(1):237-44.



PUERTO MADERO
EDITORIAL

ISBN 978-631-6557-76-6



9 786316 557766