



Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura

Rickettsiosis associated with multiple organic failure in the context of a pregnant woman. Case report and literature review
Falência múltipla de órgãos devido a infecção por Rickettsia em uma mulher grávida. Relato de caso e revisão da literatura

Luis David Cortes Badillo,* Carlos Humberto González Velázquez,* José Antonio García Gongora,*
Jimmy José Gongora Mukul,* Raúl Enrique Degante Castro,* Adriel Ismael Alonso Batún*

RESUMEN

Rickettsia es una bacteria de la familia *Rickettsiaceae*, cuya presentación clínica se caracteriza por causar fiebre, rash, manchas en la piel y que raramente tiene una evolución grave. Su vector son las garrapatas y en el sur de México su incidencia es relativamente baja comparada con el norte del país.

Presentación del caso: mujer con embarazo de 37 semanas de gestación que cursó con muerte fetal tardía que evolucionó a choque séptico con falla orgánica múltiple. En México, la incidencia de este padecimiento en población obstétrica es baja; la mayor cantidad de casos se han reportado en el norte del país. El diagnóstico de este tipo de enfermedades infecciosas en la población obstétrica es poco frecuente debido a que comparte clínica con las patologías asociadas a trastornos hipertensivos; la mortalidad reportada en aquellas en las que se diagnostica es alta de 40 a 80%, debido al diagnóstico tardío. En este caso clínico la sintomatología fue compatible con un trastorno hipertensivo del embarazo; sin embargo, su evolución no correspondió al curso de este tipo de padecimientos. Las alteraciones hepáticas, en el sodio y los factores de riesgo que presentaba la paciente establecieron la sospecha para *Rickettsia*; con la confirmación por laboratorio, se inició manejo antimicrobiano, logrando mejoría clínica, restablecimiento de la función orgánica y su egreso del servicio.

Palabras clave: *Rickettsia*, embarazo, falla orgánica múltiple, trombocitopenia, doxiciclina, terapia de reemplazo renal continua.

ABSTRACT

Rickettsia is a bacterium of the *Rickettsiaceae* family. It is characterized by causing fever, rash, spots on the skin and rarely has a serious evolution. Its vector is ticks and in southern Mexico its incidence is relatively low compared to the north of the country.

Case presentation: a woman with a pregnancy of 37 weeks of gestation with late fetal death that evolved into septic shock with multiple organ failure. In Mexico, the incidence of this disease in the population obstetric is low; The highest number of cases have been reported in northern country. The diagnosis of this type of infectious diseases in the obstetric population is rare because it shares clinical symptoms with pathologies associated with hypertensive disorders; Mortality reported in those who are diagnosed is high at 40 to 80%, due to late diagnosis. In this clinical case, the symptoms were compatible with a hypertensive disorder of pregnancy; however, its evolution did not correspond to the course of this type of condition. Hepatic and sodium alterations and the patient's risk factors established the suspicion for *Rickettsia*; With laboratory confirmation, antimicrobial management was initiated, achieving improvement restoration of organ function and discharge from the service.

Keywords: *Rickettsia*, pregnancy, multiple organ failure, thrombocytopenia, doxycycline, continuous renal replacement therapy.

RESUMO

A *Rickettsia* é uma bactéria da família *Rickettsiaceae*, cuja apresentação clínica é caracterizada por febre, erupção cutânea, manchas na pele e raramente tem uma evolução grave. Seu vetor são os carrapatos e, no sul do México, sua incidência é relativamente baixa em comparação com o norte do país.

Desenho e participante: Apresentamos um caso clínico de uma mulher com gestação de 37 semanas que desenvolveu morte fetal tardia que evoluiu para choque séptico com falência de múltiplos órgãos. A incidência dessa condição

na população obstétrica do México é baixa, com o maior número de casos registrados no norte do país. O diagnóstico desse tipo de doença infecciosa na população obstétrica é raro, pois compartilha características clínicas com patologias associadas a distúrbios hipertensivos, e a taxa de mortalidade relatada naqueles em que é diagnosticada é alta, de 40 a 80%, devido ao diagnóstico tardio. Nesse caso clínico, seus sintomas eram compatíveis com um distúrbio hipertensivo da gravidez, no entanto, sua evolução não correspondia ao curso desse tipo de doença, as alterações hepáticas e de sódio e os fatores de risco apresentados pela paciente levaram à suspeita de *Rickettsia*, com confirmação laboratorial, foi iniciado o tratamento antimicrobiano, obtendo-se melhora clínica, restauração da função orgânica e alta do serviço.

Palavras-chave: *Rickettsia*, gravidez, falência de múltiplos órgãos, trombocitopenia, doxiciclina, terapia de substituição renal contínua.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por *Rickettsia* son patologías de difícil diagnóstico debido a su gran variedad de síntomas presentados, la incidencia en mujeres embarazadas no se tiene un reporte claro de su incidencia en nuestro país, la coexistencia con trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo la hace aún más difícil de sospechar. Es por ello que presentamos el caso clínico de mujer embarazada con muerte fetal que desarrolla falla orgánica que en bioquímica y en estudios de imagen se sospechó de primera instancia en un trastorno hipertensivo inducido por el embarazo, posteriormente la clínica y sintomatología no correspondió a este padecimiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se reporta el caso de una mujer de 23 años de edad, originaria de Tixmehuac, Yucatán, con antecedentes de importancia gesta 3, partos 2, sin método de planificación familiar, la cual se refirió sin enfermedades crónico-degenerativas, no alergias, sin transfusiones previas. Enviada de otra unidad médica con diagnósticos de embarazo de 37 semanas, preeclampsia con datos de severidad, muerte fetal tardía de tiempo de evolución desconocido. Se recibió y valoró en el Servicio de Tococirugía donde se confirmó la pérdida fetal. Por bioquímica se determinó la presencia de falla hepática; se descartó preeclampsia por ausencia de proteinuria y valores de cifras tensionales en su seguimiento; se consideró la sospecha de hígado graso del embarazo por los seis puntos que la paciente tenía en la escala de Swansea. Ante la inestabilidad de la paciente, el Servicio de Ginecología decide la interrupción del em-

* Hospital Agustín O'Horan. Mérida, Yucatán, México. Universidad Autónoma de Yucatán/UADY.

Recibido: 24/06/2023. Aceptado: 24/07/2023.

Citar como: Cortes BLD, González VCH, García GJA, Gongora MJJ, Degante CRE, Alonso BAI. Falla orgánica múltiple por rickettsiosis en una mujer embarazada. Reporte de caso y revisión de la literatura. Med Crit. 2024;38(2):130-133. <https://dx.doi.org/10.35366/116323>

barazo por vía abdominal, donde se obtiene producto óbito macerado con cavidad hipertérmica, con mal olor y sangrado de 400 mL; se concluye procedimiento sin complicaciones. Es egresada a la unidad de cuidados intensivos, en donde presenta alteraciones neurológicas, llenado capilar retardado y anuria, evolucionando a un estado de choque séptico con punto de partida a nivel abdominal, que amerita aseguramiento de la vía aérea y abordaje de la disfunción orgánica.

Se inició sedó analgesia con fentanil y propofol, soporte vasopresor con noradrenalina y vasopresina a dosis respuesta, ventilación mecánica con parámetros ventilatorios de PEEP: 5 cmH₂O, Vti: 400 mL, FiO₂: 30%, Pmax: 18, Pplt: 17, Cest: 33, ΔP: 12, manteniendo metas de protección pulmonar, manejo antimicrobiano empírico con meropenem y gentamicina ajustado a función renal. Se realizaron estudios de laboratorio (*Tabla 1*) y cultivos a su ingreso; se obtuvieron los siguientes resultados: leucocitos 33.3 mil, neutrófilos 29.1%, linfocitos 2.8%, hemoglobina (Hb) 11.7 g/dL, hematocrito (hto) 37.8%, plaquetas 145 mil, tiempo de protrombina (TP) 18.9 segundos, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 45 segundos, INR 1.7, fibrinógeno 134, dímero D 33.54, proteína C reactiva 128.7; sodio 115 mmol/L, cloro 91.7 mmol/L, potasio 4.6 mmol/L, creatina cinasa (CK) 120, CK-MB 33, colesterol 90 mg/dL, proteínas

totales 6.1 gr/dL; bilirrubina total 7.7 mg/dL, directa 5.0 mg/dL, indirecta 2.7 mg/dL; fosfatasa 382.69 U/L, deshidrogenasa 424.86 U/L, glucosa 363 mg/dL, BUN 24.2, urea calculada 51.8, creatinina 2.1 mg/dL, ácido úrico 6.7 mg/dL. Arterial con acidosis metabólica descompensada con brecha aniónica amplia no compensada, con saturación venosa central de 56% y delta de CO₂ de 7.

Por la presencia de choque séptico refractario se inició esteroide con hidrocortisona a dosis de 200 mg/día con mejoría de cifras tensionales; asimismo, requirió transfusión de cuatro plasmas frescos congelados y 15 crioprecipitados por presencia de coagulación intravascular diseminada documentada por pruebas de coagulación, ya que no se cuenta con tromboelastograma en la unidad.

Los cultivos iniciales fueron negativos; el reporte de citoquímico de líquido de ascitis con presencia de 716 leucocitos, 75% polimorfonucleares, 25% linfocitos mononucleares, glucosa de 146 mg/dL, deshidrogenasa láctica (LDH) 236 UI/L, con cultivo negativo a los tres días; panel viral negativo, TORCH negativo. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para género de *Rickettsia* positivo. Por este motivo se ajustó manejo antimicrobiano dirigido contra el germen aislado.

Se mantuvo con terapia de reemplazo renal continua modalidad hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC) con filtro Oxiris, ajustada a peso real, dejan-

Tabla 1: Valores de laboratorios desde su ingreso hasta su egreso.

	Fecha								
	15-04	16-04	17-04	18-04	19-04	21-04	23-04	25-04	27-04
Leucocitos (× 10 ³ cel/mm ³)	35.50	33.80	34.40	23.30	20.00	30.00	12.00	13.00	10.00
Neutrófilos (× 10 ³ cel/mm ³)	32.60	28.30	28.50	20.00	14.60	21.10	11.70	9.30	9.50
Hb (g/dL)	11.90	10.80	10.10	10.10	7.40	7.70	8.00	7.80	7.30
Hto (%)	37.00	34.00	32.50	30.00	22.30	24.00	24.00	22.60	22.00
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	246.00	260.00	224.00	194.00	117.00	105.00	74.00	151.00	333.00
TP (segundos)	15.70	17.00	15.40	14.60	12.50	13.00	12.20	11.90	—
TPT (segundos)	42.60	48.00	49.00	62.00	35.00	28.00	30.00	33.00	—
Colesterol (mg/dL)	92.00	83.00	71.00	112.00	46.00	82.00	85.00	82.00	111.00
Glucosa, (mg/dL)	194.00	111.00	198.00	244.00	155.00	146.00	168.00	184.00	155.00
Bilirrubina total (mg/dL)	8.00	7.00	6.70	6.90	6.00	4.00	2.00	1.10	1.40
Bilirrubina directa (mg/dL)	5.50	4.80	4.50	3.10	4.80	2.70	1.10	0.50	0.60
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	2.50	2.20	2.20	3.80	1.40	1.30	0.90	0.60	0.80
TGO (UI/L)	103.00	48.00	34.00	50.00	35.00	78.00	40.00	51.00	44.00
TGP (UI/L)	96.00	68.00	42.00	31.00	22.00	39.00	30.00	31.00	32.00
Fosfatasa (UI/L)	416.00	341.00	299.00	206.00	157.00	129.00	100.00	122.00	102.00
Deshidrogenasa láctica (UI/L)	365.00	332.00	428.00	538.00	196.00	190.00	130.00	120.00	179.00
Procalcitonina (μg/L)	70.00	55.00	43.00	24.00	10.60	1.64	0.60	0.45	0.60
Creatinina (mg/dL)	1.50	2.20	3.60	2.50	1.10	0.60	0.20	0.40	0.30
Urea (mg/dL)	31.50	63.00	117.00	138.00	77.00	58.00	51.00	45.00	35.00
Amonio (μg/dL)	113.00	77.00	55.00	60.00	45.00	—	—	—	—
Sodio (mmol/L)	137.00	113.00	119.00	125.00	136.00	142.00	145.00	138.00	139.00
Cloro (mmol/L)	107.00	88.00	90.00	93.00	103.00	105.00	109.00	106.00	107.00
Calcio (mg/dL)	9.40	8.10	7.70	9.10	7.70	7.90	9.10	8.10	8.10
Fósforo (mg/dL)	5.20	5.90	8.30	6.60	2.10	2.90	4.40	2.40	3.10
Potasio (mmol/L)	4.20	4.30	5.10	4.30	3.00	4.10	4.70	3.70	3.70

Hb = hemoglobina. Hto = hematocrito. TP = tiempo de protrombina. TPT = tiempo parcial de tromboplastina. TGO = transaminasa glutamicooxalacética. TGP = transaminasa glutamicopirúvica.

do QB: 150 mL/h, QD: 1200 mL/h, sustitución: 200 mL/h postfiltro, PBP: 450 mL/h con UF: 100 mL/h con adecuada respuesta y recuperación de la falla renal posterior a la discontinuación de dicho soporte. De igual modo se corrigió el estado de choque. Hubo reducción de los niveles de procalcitonina mayor de 50% en las siguientes 24 horas, así como descenso de transaminasas. Se inició terapéutica dirigida ante la hiperamonemia, alcanzando corrección de los niveles a las 48 horas, con mejoría del estado neurológico e inicio de ventana neurológica, logrando el retiro de la ventilación mecánica sin complicaciones a las 24 horas. Tiempo de ventilación mecánica total: siete días.

En la vigilancia de su bioquímica se documentó disminución de biomarcadores a valores normales, logrando la resolución de sus fallas orgánicas, teniendo una evolución a la mejoría, logrando su egreso de la unidad de cuidados intensivos después de 12 días de estancia en el servicio.

DISCUSIÓN

Las infecciones por *Rickettsias* tienen una distribución global, con mayor prevalencia en África Subsahariana. Sin embargo, en América Latina se reconocen esporádicamente brotes con mortalidad extremadamente alta.¹

Esta patología es ocasionada por bacterias cocobacilos, gramnegativos de asociación obligada con las células eucariotas, pertenecientes al género *Rickettsia*, orden *Rickettsiales*, familia *Rickettsiaceae*. Estos microorganismos no se transmiten directamente entre humanos, por lo que la infección en vertebrados susceptibles ocurre por la inoculación de secreciones glandulares salivales o la autoinoculación de las heces de los ectoparásitos vectores, garrapatas, pulgas, piojos o ácaros, depositados sobre la piel o pelaje de los hospederos.²

El contagio de *Rickettsia* al ser humano ocurre a través de la mordedura de un vector infectado previamente, o bien, en el caso de *R. prowazekii* por medio del piojo como vector al momento que este defeca sobre la piel.¹

Con respecto a las diferencias serológicas, epidemiológicas y características de crecimiento intracelular, el género *Rickettsia* se divide en: 1) grupo de la fiebre manchada, en el cual se encuentran *Rickettsia rickettsii*, *R. conorii* y *R. peacockii*, entre otras especies; 2) grupo tifo, conformado por *R. typhi* y *R. prowazekii*; 3) grupo transicional, formado por *R. felis* y *R. akari*; y 4) grupo ancestral, que incluye a *R. canadensis* y *R. bellii*.³

En la última década se han registrado casos de rickettsiosis en todos los estados de la República Mexicana. En el año 2013 se notificaron 1,125 casos mediante el reporte semanal; en el 2015 se confirmaron 798 casos, con una incidencia de 0.66 casos por 100 mil habitantes. Para el 2019 se confirmaron 514 casos, observando una incidencia de 0.41 por 100 mil habitantes. En este último año los estados que presentaron las ma-

yores tasas de incidencia por cada 100 mil habitantes fueron: Chihuahua (2.8), Sonora (2.8), Yucatán (1.3), Sinaloa (1.1) y Quintana Roo (1.4). *Rickettsia rickettsii* causante de la fiebre manchada se identificó en 58.8% de los casos confirmados en 2019; en tanto que *Rickettsia typhi*, agente etiológico del tifo murino (endémico) se aisló en 15% de los casos. En el restante 26.2%, se careció de la identificación de la especie por parte de la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública (RNLS). Los grupos de edad mayormente afectados fueron los de 25 a 44 años y los de 45 a 64 años de edad con tasa de 0.45 casos por cada 100 mil habitantes en cada uno, seguido por menores de 5 a 14 años con tasa de 0.43 por cada 100 mil habitantes.⁴

En 1996 se notifica por primera vez que la población de Yucatán presentó anticuerpos contra estas bacterias, determinando que existe una exposición a estas bacterias.⁵ Para el año 1999, se reporta que cinco de cada 100 habitantes han tenido contacto con algún tipo de *Rickettsia*.⁶

Estudios subsecuentes confirmaron ocho casos de fiebre manchada de las Montañas Rocosas en 53 pacientes del Hospital Agustín O'Horan, que cursaron con fiebre y tuvieron serología negativa a dengue; siete de los confirmados fueron pacientes menores de 12 años, de los cuales tres fallecieron. Además, se ha registrado coinfección con *Leptospira* y cuadros de enmascaramiento con dengue en 40% de los casos en Yucatán.⁷

En México hay pocos casos reportados de mujeres embarazadas con infección por *Rickettsia*, los que se encuentran disponibles se ha comparado con síndrome de HELLP por la similitud de su presentación clínica, con desarrollo de falla multiorgánica y muerte a pesar del tratamiento.⁸ Estudios más recientes describen dos casos de mujeres embarazadas con infección por *Rickettsia* quienes presentaron muerte fetal tardía y desarrollo de falla orgánica con el mismo desenlace fatal.⁹

Los primeros síntomas son notablemente inespecíficos o aparentan una infección viral, lo que hace difícil su diagnóstico. Incluso en áreas donde la incidencia es alta, 60-75% de los pacientes con *Rickettsia* reciben un diagnóstico diferente.

Los principales síntomas son: fiebre, náusea, vómito, mialgias, anorexia y cefalea. Puede aparecer un exantema maculopapular de dos a cuatro días después del inicio de la fiebre en 50-80% de los adultos y en más de 90% de los niños.

Para la detección temprana de *Rickettsia* spp., en años pasados se utilizaron ampliamente el test de Weil-Felix, así como la tinción de Giménez; posteriormente, la adaptación de nuevas técnicas serológicas posicionó a la inmunofluorescencia como un test con amplia aceptación y como una de las principales pruebas diagnósticas.¹⁰

Se ha utilizado la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar ADN de *R. rickettsii*

en muestras de sangre de pacientes con formas graves; sin embargo, la sensibilidad diagnóstica desciende posterior a los 5-7 días tras el inicio de la sintomatología.⁵ La mortalidad es de 3-7% y ocurre en los pacientes no tratados de forma temprana y adecuada; los que sobreviven adquieren inmunidad de manera natural. La fiebre manchada de las Montañas Rocosas responde al tratamiento con tetraciclinas y cloranfenicol, tanto por vía oral como intravenosa.¹¹

En estudios realizados en China se observó que la mayoría de los pacientes que presentaban infecciones por *Rickettsia japonica* en su forma grave con coagulación intravascular diseminada presentaban una mortalidad elevada de hasta 50%; una de las complicaciones más graves fue la falla orgánica múltiple, que se tradujo en mayor estancia hospitalaria y costo del tratamiento.¹²

Es importante mencionar que, dependiendo de la variedad de especie de *Rickettsia*, es la incidencia de episodios de mayor severidad; tal es el caso del estudio realizado en Israel donde encontraron que los cambios climáticos influyeron entre las diferentes especies de este grupo de bacterias, por lo que la determinación de la especie representaría un importante marcador de la severidad de la enfermedad.¹³

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de una mujer con embarazo de término la cual debuta con cuadro clínico compatible con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, ocasionando muerte fetal tardía; agregándose fiebre, ataque al estado general, evolucionando a choque séptico con falla orgánica múltiple, que de acuerdo a la bioquímica inicial se caracterizó por trombocitopenia, lesión renal aguda, así como falla hepática. En el contexto de una mujer embarazada su sintomatología y cuadro clínico se inclinaba a las complicaciones de la patología hipertensiva que presentó a su ingreso, así como la imagen de ultrasonido que orientaba a pensar en hígado graso del embarazo; sin embargo, la evolución no fue propia de este padecimiento, que tiene como característica el de compartir cambios bioquímicos similares a los presentados en casos graves de infecciones por *Rickettsia*, por lo que la presunción de este tipo de infecciones recurrentes en la zona nos orientó a la realización de reacción de cadena de la polimerasa para la familia *Rickettsia*, dando como resultado una prueba positiva, con la cual pudimos hacer ajustes en el manejo antimicrobiano; con esto se obtuvo mejoría clínica, restituir sus fallas orgánicas y lograr el retiro de la ventilación mecánica invasiva y egreso del servicio.

AGRADECIMIENTOS

Al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Agustín O'Horan tanto del área administrativa

como operativos, por su compromiso con su trabajo y por su entrega a los pacientes, sin ellos no tendríamos los resultados que hemos presentado.

REFERENCIAS

1. Paris DH, Dumler JS. State of the art of diagnosis of rickettsial diseases: the use of blood specimens for diagnosis of scrub typhus, spotted fever group rickettsiosis, and murine typhus. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(5):433-439. doi: 10.1097/QCO.0000000000000298.
2. Nicholson WL, Paddock CD. Rickettsial diseases (including spotted fever & typhus fever rickettsioses, scrub typhus, anaplasmosis, and ehrlichioses). Chapter 4. *Yellow Book | Travelers' Health | CDC*; 2020;24(7). Available from: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/travel-related-infectious-diseases/rickettsial-including-spotted-fever-and-typhus-fever-rickettsioses-scrub-typhus-anaplasmosis-and-ehrlichioses>
3. Gillespie JJ, Williams K, Shukla M, Snyder EE, Nordberg EK, Ceraul SM, et al. Rickettsia phylogenomics: unwinding the intricacies of obligate intracellular life. *PLoS One*. 2008;3(4):e2018. doi: 10.1371/journal.pone.0002018.
4. Gutiérrez-Cedillo V, Chávez-Flores I, Rodríguez-Morales JD, Navarro-Angeles O. Programa de acción específico de prevención y control de enfermedades zoonóticas y emergentes 2020-2024 (1ra ed.). Secretaría de Salud. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/data/file/714137/PAE_ZOO_cF_.pdf
5. Zavala-Velazquez JE, Yu XJ, Walker DH. Unrecognized spotted fever group rickettsiosis masquerading as dengue fever in Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 1996;55(2):157-159. doi: 10.4269/ajtmh.1996.55.157.
6. Zavala-Velazquez JE, Ruiz-Sosa J, Vado-Solis I, Billings AN, Walker DH. Serologic study of the prevalence of rickettsiosis in Yucatán: evidence for a prevalent spotted fever group rickettsiosis. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;61(3):405-408. doi: 10.4269/ajtmh.1999.61.405.
7. Zavala-Castro JE, Dzúl-Rosado KR, León JJA, Walker DH, Zavala-Velázquez JE. An increase in human cases of spotted fever rickettsiosis in Yucatan, Mexico, involving children. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;79(6):907-910. doi: 10.4269/ajtmh.2008.79.907.
8. Moreno-Trujillo M, Orendain-Jaime EN, Castro-Luque E, Sotelo-Barajas B, Monay-Gallardo G. Rickettsiosis vs síndrome de HELLP. Informe de caso clínico. *Ginecol Obstet Mex*. 2020;88(7):477-483.
9. Ponce-Nájera E, Lozano-Lazcano V, Ploneda-González C, Montoya-Hinojosa M, González-Oropeza D. Case report: fatal rickettsiosis in pregnancy. *Am J Trop Med Hyg*. 2024;110(2):320-322. doi: 10.4269/ajtmh.23-0419.
10. Dzúl-Rosado K, Panti-Balam C, Lavín-Sánchez D, Palma-Chan A, Caamal-Poot M, Achach-Medina K, et al. Clinical and laboratory features of rickettsioses in Yucatan, Mexico. *Acta Trop*. 2024;249:107048. doi: 10.1016/j.actatropica.2023.107048.
11. Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, Dahlgren FS, Drexler NA, Dumler JS, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: Rocky mountain spotted fever and other spotted fever group Rickettsioses, Ehrlichioses, and Anaplasmosis - United States. *MMWR Recomm Rep*. 2016;65(2):1-44. doi: 10.15585/mmwr.r6502a1.
12. Gao S, Li L, Zhou X, Dai X, Lu L, Chen Y, et al. Fatal *Rickettsia japonica* infection complicating disseminated intravascular coagulation in Yichang, China. *Infect Drug Resist*. 2022;15:6613-6623. doi: 10.2147/IDR.S383917.
13. Cohen R, Finn T, Babushkin F, Paran Y, Ben Ami R, Atamna A, et al. Spotted fever group rickettsioses in Israel, 2010-2019. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(8):2117-2126. doi: 10.3201/eid2708.203661.

Correspondencia:

LD Cortes Badillo

E-mail: corbadaves@icloud.com