Caso Clínico
Acta Pediatr Mex 2026; 47: e3458.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458

Fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii* en edad pediátrica: espectro clínico, presentación atípica y daño vascular severo. Reporte de dos casos

Rocky Mountain spotted fever in the pediatric population: clinical spectrum, atypical presentation and severe vascular damage. Report of two cases.

Imuvira Denica Cruz Loustaunau,[1] Jehan Bonizú Álvarez Meza,[2] Andrea Carolina García Montaño,[3] Gerardo Álvarez Hernández[3]

Resumen

INTRODUCCIÓN: La fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii* (FMRR) es una zoonosis aguda caracterizada por vasculitis sistémica y curso potencialmente fulminante, con alta letalidad pediátrica en regiones endémicas del norte de México.
PRESENTACIÓN DE LOS CASOS: Se describen dos pacientes pediátricos con evolución contrastante. El primero, un lactante de 10 meses con fiebre, exantema y compromiso neurológico. El segundo, un escolar de 7 años, presentó un cuadro fulminante sin exantema inicial, con progresión a choque séptico y disfunción multiorgánica. Ambos casos presentaron trombocitopenia y respuesta inflamatoria sistémica. El primero mostró alteraciones en líquido cefalorraquídeo (LCR) sugestivas de meningitis y el segundo desarrolló coagulopatía compatible con coagulación intravascular diseminada y necrosis distal. En ambos pacientes se inició doxiciclina empírica ante sospecha clínica, y la infección por *Rickettsia* spp. se confirmó posteriormente por qPCR. El primero evolucionó favorablemente; en contraste, el segundo requirió soporte intensivo avanzado y amputaciones, y desarrolló secuelas neurológicas permanentes.
CONCLUSIONES: La ausencia de exantema no excluye FMRR y se asocia con formas graves y resultados fatales o secuelas permanentes. El inicio temprano de doxiciclina es determinante para el pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Fiebre Manchada de las Montañas Rocosas; Rickettsiosis del Grupo de Fiebres Manchadas; Púrpura Fulminante; Coagulación Intravascular Diseminada; Lactante; Niño; Vasculitis.

Abstract

INTRODUCTION: Rocky Mountain spotted fever (RMSF), caused by *Rickettsia rickettsii*, is an acute zoonotic disease characterized by systemic vasculitis and a potentially fulminant course, with high pediatric mortality in endemic regions of northern Mexico.
CASE PRESENTATION: We describe two pediatric patients with contrasting clinical courses. The first, a 10-month-old infant, presented with fever, rash, and neurological involvement. The second, a 7-year-old child, presented with a fulminant course without initial rash, progressing to septic shock and multiorgan dysfunction.
FINDINGS: Both cases exhibited thrombocytopenia and a systemic inflammatory response. The first case showed cerebrospinal fluid abnormalities suggestive of meningitis. The second developed coagulopathy consistent with disseminated intravascular

[1] Departamento de Enseñanza e Investigación, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hermosillo, México.
[2] Servicio de Epidemiología, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Hermosillo, México.
[3] Departamento de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Sonora, Hermosillo, México.

ORCID
https://orcid.org/0000-0002-2087-4480
https://orcid.org/0009-0008-3556-4865
https://orcid.org/0009-0001-4269-6806
https://orcid.org/0000-0002-7930-4829

Recibido: 07 de mayo 2026
Aceptado: 26 de octubre 2026

Correspondencia
Gerardo Álvarez Hernández
gerardo.alvarez@unison.mx

Este artículo debe citarse como: Cruz-Loustaunau ID, Álvarez-Meza JB, García-Montaño AC, Álvarez-Hernández G. Fiebre manchada por Rickettsia rickettsii en edad pediátrica: espectro clínico, presentación atípica y daño vascular severo. Reporte de dos casos. Acta Pediatr Méx 2026: 47: e3458. https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3358

coagulation and distal necrosis. In both cases, qPCR was positive for *Rickettsia* spp. **Diagnosis.** Spotted fever group rickettsiosis; neurological form and fulminant form with severe vascular damage. **Intervention.** Empiric doxycycline was administered in both patients. The second required advanced intensive care support. **Results.** The first patient had a favorable outcome, whereas the second developed permanent neurological sequelae and required amputations.
CONCLUSIONS: The absence of rash does not exclude RMSF and is associated with severe disease, fatal outcomes, or permanent sequelae. Early initiation of doxycycline is critical for prognosis.

KEYWORDS: Rocky Mountain Spotted Fever; Spotted Fever Group Rickettsiosis; Purpura Fulminans; Disseminated Intravascular Coagulation; Infant; Child; Vasculitis.

INTRODUCCIÓN

La fiebre manchada por *Rickettsia rickettsii* (FMRR) es una zoonosis aguda transmitida por garrapatas de la familia Ixodidae, caracterizada por infección del endotelio vascular y desarrollo de vasculitis microvascular sistémica. Su curso puede ser rápidamente progresivo hacia disfunción orgánica múltiple y muerte en ausencia de tratamiento oportuno[1,2]. En México, particularmente en la región norte, la FMRR representa un problema emergente de salud pública con elevada incidencia y letalidad, afectando de manera desproporcionada a la población pediátrica[3,4].

La enfermedad se describe por la tríada de fiebre, cefalea y exantema; sin embargo, esta presentación no es constante, especialmente en pacientes pediátricos. La ausencia de exantema en fases tempranas —descrita en hasta el 10–15% de los casos— se asocia con retraso diagnóstico y formas clínicas más graves, incluyendo choque, disfunción multiorgánica y desenlaces fatales[1,2]. Este patrón clínico atípico representa uno de los principales retos para el reconocimiento oportuno de la enfermedad en áreas endémicas[3,5].

Fisiopatológicamente, la FMRR grave se caracteriza por daño endotelial difuso, aumento de la permeabilidad vascular y activación de la cascada de coagulación, lo que puede progresar a coagulación intravascular diseminada (CID), microtrombosis y necrosis tisular[1-3]. En formas graves de enfermedades rickettsiales, este proceso puede manifestarse como púrpura fulminante[6,7].

A pesar de su relevancia clínica, las presentaciones atípicas de la FMRR en población pediátrica y su eventual progresión hacia formas fulminantes han sido poco documentadas. En este contexto, se presentan dos casos pediátricos de FMRR ocurridos en el estado de Sonora, una región endémica para esta enfermedad, los cuales presentaron una evolución clínica contrastante. El primero con compromiso neurológico y evolución favorable, y el segundo con un curso fulminante caracterizado por choque séptico, CID y daño vascular severo con necrosis distal. Estos casos ilustran los desafíos diagnósticos que persisten incluso en un área endémica, particularmente ante la ausencia de exantema inicial, la complejidad en la interpretación de hallazgos microbiológicos concomitantes y la progresión

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458

del daño endotelial hacia formas graves de la enfermedad.

REPORTE DE CASOS

CASO 1: Paciente masculino de 10 meses de edad, residente de Hermosillo, Sonora. Como antecedente relevante, convivía con dos perros en el domicilio; no se documentó exposición directa a garrapatas.

Inició el 18 de enero con fiebre de hasta 39 °C, acompañada de exantema maculopapular en la cara interna de los muslos. El 19 de enero fue valorado y recibió manejo sintomático, sin mejoría. Durante las siguientes 48 horas (días 2–3), el exantema progresó a lesiones petequiales generalizadas. La fiebre persistió y se agregó irritabilidad.

En el día 9 de la enfermedad, ingresó al Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) con fiebre persistente, irritabilidad y exantema petequial difuso con afección de palmas y plantas **(Figura1)**. A la exploración física se documentaron esplenomegalia, hiperreflexia y signo de Oppenheim positivo que sugería compromiso neurológico.

Los estudios de laboratorio mostraron trombocitopenia severa (24,000 plaquetas/µL) **(Cuadro 1)** y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 13.4 mg/dL, velocidad de sedimentación globular 45 mm/h y procalcitonina 3.20 ng/mL). El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis (146 células/mm^3, con predominio neutrofílico), hiperproteinorraquia y aspecto hemático. Los estudios microbiológicos mostraron cocos Gram positivos y el cultivo aisló *Staphylococcus hominis*; el panel FilmArray fue positivo para herpesvirus humano tipo 6 (HHV-6) y la serología mostró IgM positiva para parvovirus B19. Adicionalmente, la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa (qPCR), realizada a partir de una muestra de sangre total, fue positiva para *Rickettsia rickettsii*.

Ante la combinación de fiebre persistente, trombocitopenia, exantema, compromiso neurológico, antecedente epidemiológico y prueba qPCR positiva, se confirmó FMRR. Los hallazgos en LCR fueron interpretados con cautela como potenciales confusores, en el contexto de una punción traumática y posible reactividad inespecífica en enfermedad crítica.



Figura 1. Exantema petequial generalizado en lactante de 10 meses (caso 1).

Cuadro 1. Parámetros de laboratorio al ingreso y a la evolución clínica

Parámetro	Valores a su ingreso (26/01/26)	Valores con mayor alteración	Valores de referencia
Hemoglobina	10.2 g/dL	7.4 g/dL (29/01)	12.20 - 18.10 g/dL
Leucocitos	15.7 10^3/µL	19.2 10^3/µL (30/01)	4.50 - 11 10^3/µL
Neutrófilos	10.7 10^3/µL	11.2 10^3/µL (26/01)	2 - 6.9 10^3/µL
Linfocitos	3.40 x 10^3 mm^3	7.16 x 10^3 mm^3(05/02)	0.60 - 3.40 x 10^3 mm^3
Plaquetas	24 103/µL	18 103/µL (27/01)	142 - 424 103/µL
Sodio	134 mmol/L	132 mmol/L (05/02)	136 - 144 mmol/L
ALT	77 UI/L	77 UI/L (26/01)	0 - 41 UI/L
AST	238 UI/L	238 UI/L (26/01)	0 - 40 UI/L

Desde su ingreso se inició tratamiento empírico con doxiciclina (4.4 mg/kg/dosis cada 12 horas). Durante su evolución requirió soporte ventilatorio no invasivo, manejo de crisis convulsivas y soporte hemodinámico.

Durante la hospitalización presentó derrame pleural bilateral, disfunción ventricular diastólica, hipertensión pulmonar y miocardiopatía dilatada.

A partir del día 15 de la enfermedad, se observó mejoría clínica progresiva, sin desarrollo de necrosis cutánea ni compromiso vascular periférico. Fue egresado tras 19 días de estancia hospitalaria con seguimiento ambulatorio por neurología y cardiología.

Este caso ilustra una presentación de FMRR con predominio neurológico y curso favorable, así como la complejidad diagnóstica derivada de hallazgos microbiológicos concomitantes que pudieron actuar como potenciales confusores **(Figura 2)**.

CASO 2: Paciente masculino de 7 años, residente de zona rural, con exposición frecuente a múltiples perros domésticos probablemente infestados por garrapatas *Ixodidae*. Comenzó el 1 de febrero (día 1 de enfermedad) con fiebre no cuantificada, cefalea y dolor abdominal tipo cólico. Recibió tratamiento médico ambulatorio con antipiréticos y antibiótico (amoxicilina/ácido clavulánico), sin mejoría.

En el día 6 de la enfermedad, presentó deterioro clínico con hipoactividad, náuseas, vómitos, diarrea y persistencia de la fiebre. El 6 de febrero fue valorado en un hospital de segundo nivel, donde se documentó trombocitopenia (24,000 plaquetas/µL) y fue referido al HIES.

A su ingreso, se le encontró con datos de choque: hipotensión (80/44 mmHg), taquicardia (145 lpm), hipoperfusión sistémica y alteración del estado neurológico. No se observó exantema en ninguna región corporal. Se integró el diagnóstico inicial de choque séptico.

Los estudios de laboratorio evidenciaron trombocitopenia severa, elevación de proteína C reactiva (14.37 mg/dL) y procalcitonina (7.74 ng/mL), lesión renal aguda (KDIGO III), alteración de función hepática y trastornos hidroelectrolíticos **(cuadro 2)**. En el perfil de coagulación se encontró: tiempo de protrombina prolongado (TP) (24.3 s), tiempo prolongado de tromboplastina parcial activada (TTPa) (68.7 s), índice internacional normalizado (INR) elevado (1.91) y Dímero D incrementado (19 µg/mL FEU). Con este perfil se estableció el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada (CID)

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458

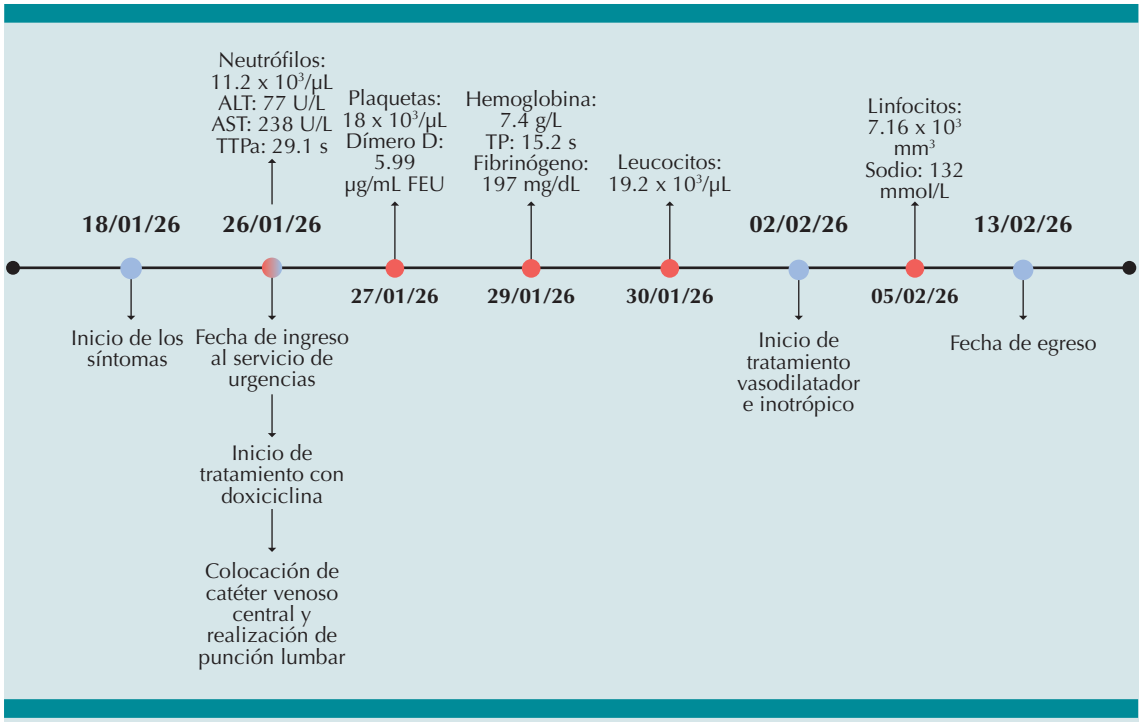


Figura 2. Línea temporal de la evolución clínica del caso 1, incluyendo los valores de laboratorio con mayor alteración.
Tiempo de protrombina (TP), Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT).

con puntaje de 7 en los criterios de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH por sus siglas en inglés). Por otra parte, la qPCR realizada a partir de una muestra de sangre total fue positiva para *Rickettsia* spp.

La presencia de fiebre persistente, la trombocitopenia severa, el antecedente epidemiológico y la prueba qPCR positiva para *Rickettsia* spp. permitió establecer el diagnóstico de Rickettsiosis del Grupo de Fiebres Manchadas (RGFM) con evolución fulminante, complicada con choque séptico, disfunción multiorgánica y CID.

Desde su ingreso se inició tratamiento con doxiciclina a dosis de 4.4 mg/kg/dosis cada 12 horas, más manejo suplementario con antibioticoterapia de amplio espectro e hidrocortisona por choque refractario. Posteriormente, el paciente requirió soporte hemodinámico avanzado con múltiples vasopresores e inotrópicos, ventilación mecánica invasiva y terapia de reemplazo renal (diálisis peritoneal y hemodiálisis).

En el día 7 de la enfermedad (7 de febrero), desarrolló lesiones cutáneas en extremidades y manos, inicialmente equimóticas, con rápida progresión a necrosis distal. Este cuadro fue clínicamente consistente con un síndrome de púrpura fulminante secundaria a daño endotelial severo y CID. La evolución se complicó con falla orgánica múltiple, hemorragias intracraneales, necrosis extensa en ambos miembros inferiores y falanges de la mano derecha, compatibles con vasculitis severa y microtrombosis secundaria a daño endotelial **(Figura 3 y 4)**, que derivaron en amputación supracondílea bilateral y cirugía reconstructiva de mano. A

Cuadro 2. Parámetros de laboratorio al ingreso y a la evolución clínica

Parámetro	Valores a su ingreso (06/02/26)	Valores con mayor alteración	Valores de referencia
Hemoglobina	12.20 g/dL	7.7 g/dL (03/03)	12.20 - 18.10 g/dL
Leucocitos	3.8 10^3/µL	41.3 10^3/µL (08/02)	4.50 - 11 10^3/µL
Neutrófilos	2.9 10^3/µL	35.7 10^3/µL (08/02)	2 - 6.9 10^3/µL
Linfocitos	0.90 x 10^3 mm^3	7.2 x 10^3 mm^3(21/02)	0.60 - 3.40 x 10^3 mm^3
Plaquetas	16 x 10^3/µL	16 10^3/µL (06/02)	142 - 424 10^3/µL
Sodio	129 mmol/L	156 mmol/L (18/02)	136 - 144 mmol/L
ALT	100 UI/L	337 UI/L (11/02)	0 - 41 UI/L
AST	258 UI/L	1160 UI/L (09/02)	0 - 40 UI/L

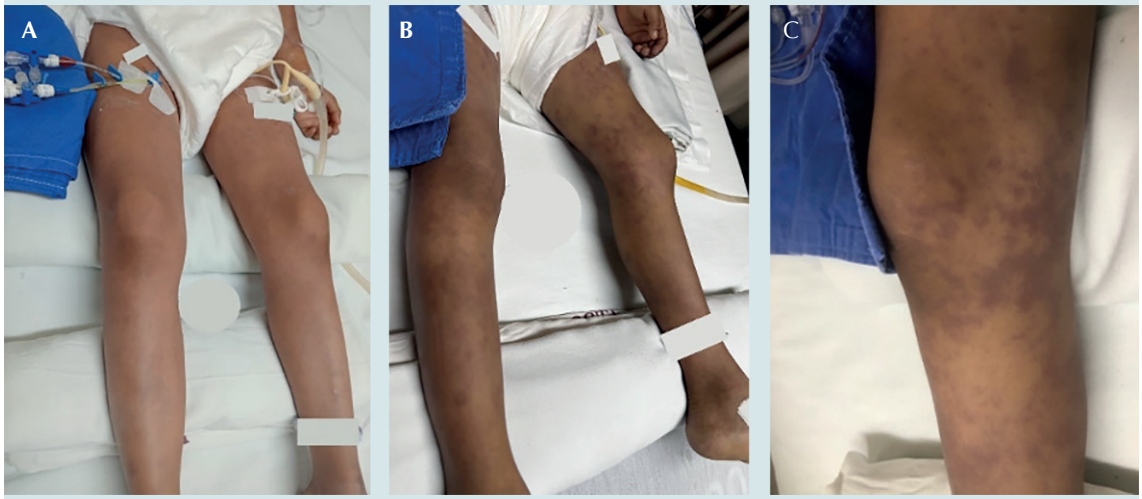


Figura 3. Extremidades inferiores en paciente de edad escolar (caso 2). **A:** A su ingreso al servicio de urgencias (6º día de evolución). **B:** Durante sus primeras 24 horas de estancia hospitalaria (7º día de evolución). **C:** Lesiones compatibles con daño vascular severo (7º día de evolución).

nivel neurológico presentó secuelas motoras y actividad epileptiforme.

Este caso ejemplifica una forma fulminante de RGFM, probablemente por *R. rickettsii*, caracterizada por ausencia de exantema inicial, progresión rápida a choque y desarrollo de púrpura fulminante, reflejando el papel central del daño endotelial y la microtrombosis en su fisiopatología **(Figura 5)**.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que se ha seguido el protocolo de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores han obtenido el consentimiento informado de los padres/tutores de los

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458



Figura 4. Lesiones compatibles con daño vascular severo en manos en paciente de edad escolar (caso 2). **A:** En su 7º día de evolución. **B:** En su 9º día de evolución.

pacientes referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

DISCUSIÓN

Los casos presentados ilustran dos extremos del espectro clínico pediátrico de la FMRR; por un lado, una forma predominantemente neurológica con evolución favorable, y por otro, una presentación fulminante caracterizada por choque, disfunción multiorgánica y daño vascular severo con secuelas irreversibles. En conjunto, ambos casos muestran la variabilidad clínica de la enfermedad y subrayan la importancia del reconocimiento temprano en la práctica médica.

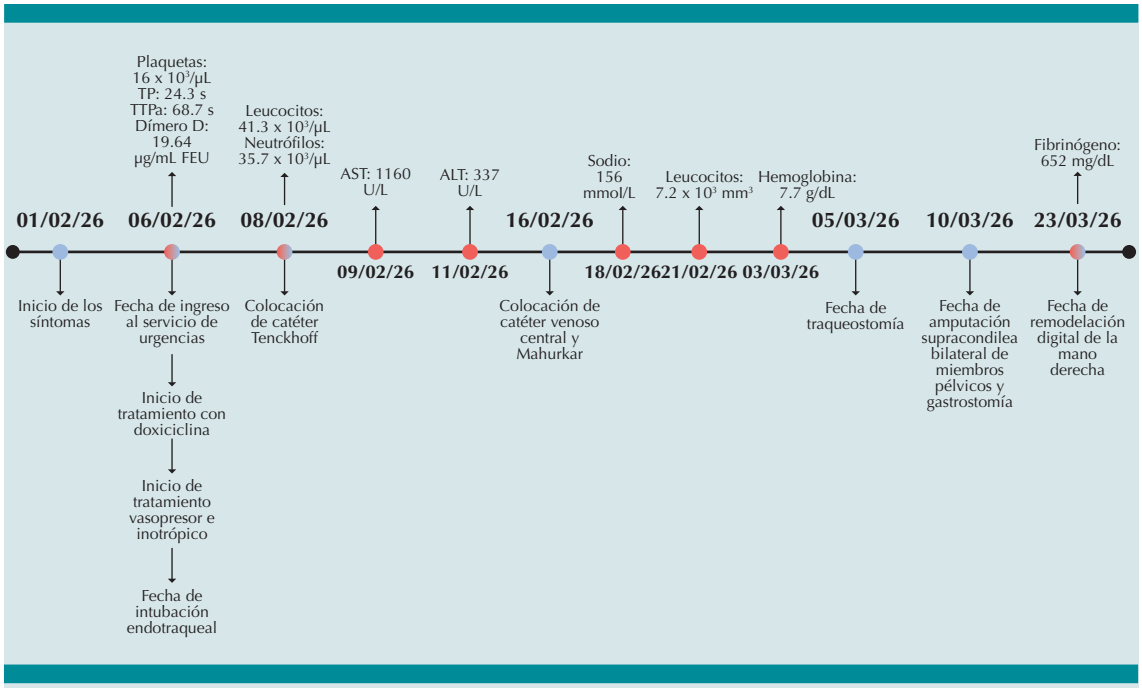


Figura 5. Línea temporal de la evolución clínica del caso 2, incluyendo los valores de laboratorio con mayor alteración.
Tiempo de protrombina (TP), Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT).

Uno de los hallazgos más relevantes es la presentación atípica sin exantema inicial en el segundo caso, fenómeno descrito en una proporción de pacientes con formas graves de FMRR. La ausencia de exantema en etapas tempranas representa un reto diagnóstico, ya que los síntomas iniciales son inespecíficos y pueden simular otras entidades infecciosas o inflamatorias[8,9]. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha de FMRR ante presentaciones clínicas atípicas, especialmente en áreas no endémicas, donde la ausencia de un contexto epidemiológico sugestivo puede incrementar aún más la dificultad diagnóstica. Este retraso en la sospecha clínica se ha asociado consistentemente con mayor gravedad y mortalidad, particularmente cuando el inicio de doxiciclina ocurre después de los primeros cinco días de enfermedad[1,3,10].

Desde el punto de vista fisiopatológico, la FMRR grave se caracteriza por un marcado tropismo por el endotelio vascular, cuya infección directa produce disfunción de la barrera endotelial, aumento de la permeabilidad vascular y activación de cascadas inflamatorias y procoagulantes. La lesión endotelial favorece la formación de microtrombos y la alteración del equilibrio entre coagulación y fibrinólisis, lo que puede progresar a CID[11,12].

En el segundo caso, la prolongación de tiempos de coagulación, la elevación de dímero D y la trombocitopenia, fueron consistentes con criterios actuales para el diagnóstico de CID, de acuerdo con la ISTH[13]. Adicionalmente, la acelerada progresión hacia necrosis distal y trombosis cutánea extensa fue clínicamente compatible con el síndrome de púrpura fulminante, una forma grave de CID asociada a sepsis, caracterizada por microtrombosis difusa, consumo de factores de coagulación y necrosis hemorrágica de la piel, con elevada mortalidad y alta frecuencia de secuelas como amputaciones[14,15]. Este hallazgo refuerza la continuidad fisiopatológica entre disfunción endotelial, CID y trombosis microvascular.

Aunque la púrpura fulminante puede asociarse a infecciones bacterianas invasivas, como *Neisseria meningitidis* o *Streptococcus pneumoniae*, también puede ocurrir en infecciones rickettsiales, sugiriendo un mecanismo fisiopatológico común centrado en la disfunción endotelial y un estado procoagulante[16]. Nuestro caso obliga a considerar un amplio abanico de diagnósticos diferenciales en pacientes pediátricos con fiebre, choque y lesiones cutáneas necrosantes. Entre tales diagnósticos debe incluirse a la sepsis meningocócica, infecciones neumocócicas invasivas, púrpura fulminante posinfecciosa asociada a deficiencia adquirida de proteína C o S y síndrome antifosfolípido catastrófico[15]. La distinción clínica inicial es compleja, por lo que la integración de datos epidemiológicos, hallazgos de laboratorio y pruebas moleculares resulta fundamental.

Por otra parte, el primer caso resalta la complejidad diagnóstica consecuente a hallazgos microbiológicos concomitantes en pacientes críticamente enfermos.[5] La detección de microorganismos como *Staphylococcus hominis* en LCR o la positividad para HHV-6 y parvovirus B19 en pacientes con FMRR o RGFM debe ser cautelosamente interpretada, ya que pueden representar contaminación o reactivación viral en presencia de enfermedad sistémica, sin un proceso infeccioso activo[17,18]. Esta situación puede desviar la sospecha diagnóstica y retrasar el tratamiento adecuado de la enfermedad rickettsial.

Es importante destacar que, en el Caso 2, el requerimiento de terapia de reemplazo renal no motivó ajuste en la dosis de doxiciclina administrada. La eliminación de este fármaco es predominantemente biliar/fecal y no depende de la función renal, y por su elevada unión a proteínas plasmáticas y su amplio volumen

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458

de distribución, no es removida de forma significativa por hemodiálisis ni por diálisis peritoneal[19]. Este aspecto farmacocinético resulta clínicamente relevante, ya que permite mantener una dosificación estándar del tratamiento más determinante para la supervivencia, incluso en pacientes con disfunción renal grave y en terapia de sustitución renal.

Aunque en ambos pacientes, el diagnóstico definitivo se sustentó en qPCR, la decisión terapéutica no debe depender de la confirmación microbiológica, sino de la sospecha clínica, pues el inicio temprano de doxiciclina es el factor más importante para reducir la mortalidad[1, 3, 10].

Desde una perspectiva clínica, estos casos refuerzan la necesidad de considerar la FMRR en cualquier paciente pediátrico con fiebre, trombocitopenia y antecedente epidemiológico compatible, aun en ausencia de exantema, e independientemente de las manifestaciones tempranas. Asimismo, destacan que la progresión hacia choque, CID y necrosis distal refleja un proceso sistémico mediado por daño endotelial, más que una infección localizada.

CONCLUSIÓN

La FMRR en edad pediátrica debe entenderse como una enfermedad predominantemente endotelial con un amplio espectro clínico que incluye formas atípicas y manifestaciones fulminantes. El reconocimiento temprano, la sospecha clínica fundamentada y el tratamiento inmediato con doxiciclina constituyen las principales intervenciones para modificar su evolución y reducir la carga de secuelas y mortalidad.

REFERENCIAS

1. 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. MMWR Recomm Rep. 2016;65(2):1-44. doi: 10.15585/mmwr.rr6502a1
2. Walker DH. Rickettsiae and rickettsial infections: the current state of knowledge. Clin Infect Dis. 2007;45(Suppl 1): S39-S44. doi: 10.1086/518145
3. Álvarez-Hernández G, Murillo-Benítez C, Candia-Plata MC, Moro M. Clinical profile and predictors of fatal Rocky Mountain spotted fever in children from Sonora, Mexico. Pediatr Infect Dis J. 2015;34(2):125-130. doi: 10.1097/INF.0000000000000501
4. Álvarez-Hernández G, Roldán JF, Milan NS, Lash RR, Behravesh CB. Rocky Mountain spotted fever in Mexico: past, present, and future. Lancet Infect Dis. 2017;17(6): e189-e196. doi: 10.1016/S1473-3099(16)30516-1
5. Rosas-Salazar D, Félix-Rodríguez MF, Rivera-Rosas CN, Calleja-López JRT, Álvarez-Meza JB, Álvarez-Hernández G. Caso fatal pediátrico coinfectado por Rickettsia rickettsii y SARS-CoV-2. Act Pediatr Mex. 2024;45(5):458-465. doi. org/10.18233/apm.v45i5.2788
6. Baldeo C, Seegobin K, Zuberi L. Immune thrombocytopenia as a consequence of Rocky Mountain spotted fever. Case Rep Oncol. 2017;10(3):945-947. doi: 10.1159/000481617
7. Katoch S, Kallappa R, Shamanur MB, Gandhi S. Purpura fulminans secondary to rickettsial infections: A case series. Indian Dermatol Online J. 2016;7(1):24-28. doi: 10.4103/2229-5178.174324
8. Sexton DJ, Corey GR. Rocky Mountain "spotless" and "almost spotless" fever: a wolf in sheep's clothing. Clin Infect Dis. 1992;15(3):439-448. doi: 10.1093/clind/15.3.439
9. Masters EJ, Olson GS, Weiner SJ, Paddock CD. Rocky Mountain spotted fever: A clinician's dilemma. Arch Intern Med. 2003;163(7):769-774. doi: 10.1001/archinte.163.7.769
10. Bellman S, McCoy K, Enríquez D, Romo P, Hwang J, Weimer K, et al. Predictors of fatal outcomes in pediatric Rocky Mountain spotted fever from two decades of hospitalized cases in Sonora, Mexico, 2004-2024. Emerg Infect Dis. 2026;32(2):180-190. doi: 10.3201/eid3202.251223
11. Narra HP, Sahni A, Walker DH, Sahni SK. Recent research milestones in the pathogenesis of human rickettsioses and opportunities ahead. Future Microbiol. 2020;15(9):753-765. doi: 10.2217/fmb-2019-0266
12. Velatooru LR, Arroyave E, Rippee-Brooks MD, Burch M, Yang E, Zhu B, et al. Rickettsia disrupts and reduces endothelial tight junction protein zonula occludens-1 in association with inflammasome activation. Infect Immun. 2025;93(1): e0046824. doi: 10.1128/iai.00468-24
13. Iba T, Maier CL, Scarlatescu E, Levy JH. Introducing the new definition and diagnostic criteria of disseminated intravascular coagulation released by the International Society on Thrombosis and Haemostasis in 2025. Semin Thromb Hemost. 2026;52(1):10-17. doi: 10.1055/a-2675-6068
14. Chalmers E, Cooper P, Forman K, Grimley C, Khair K, Minford A, et al. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. Arch Dis Child. 2011;96(11):1066-1071. doi: 10.1136/adc.2010.199919
15. Bendapudi PK, Losman JA. How I diagnose and treat acute infection-associated purpura fulminans. Blood. 2025;145(13):1358-1368. doi: 10.1182/blood.2024025078
16. Biradar S, Holyachi R, Kadeli DK. Purpura fulminans secondary to rickettsial infection: A case report. J Clin

Diagn Res. 2015;9(11): OD01-OD02. doi: 10.7860/JCDR/2015/12719.6701
17. Green DA, Pereira M, Miko B, Radmard S, Whittier S, Green AM, et al. Clinical significance of human herpesvirus 6 positivity on the FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel. Clin Infect Dis. 2018;67(7):1125-1128. doi: 10.1093/cid/ciy288
18. Berth M, Bosmans E. Acute parvovirus B19 infection frequently causes false-positive results in Epstein-Barr virus- and herpes simplex virus-specific immunoglobulin M determinations done on the Liaison platform. Clin Vaccine Immunol. 2009;16(3):372-375. doi: 10.1128/CVI.00392-08
19. Agwuh KN, MacGowan A. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of the tetracyclines including glycylcyclines. J Antimicrob Chemother. 2006;58(2):256-265)

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3458