



Agenesia del cuerpo calloso asociada a sepsis neonatal en una recién nacida. A propósito de un caso en Perú.

Corpus Callosum Agensis Associated with Neonatal Sepsis in a Newborn: A Case Report from Peru.

TATIANA MACIEL BARRIOS LÓPEZ¹, LUZ EDITH CALDERÓN IDROGO¹, LUZ MARÍA GÁLVEZ CARHUAJULCA¹, EDWIN RAÚL NANFUÑAY GÁSTULO², ALEXIS VLADIMIR VILLEGAS VÁSQUEZ², GIANELLA IDROGO CÓRDOVA²

RESUMEN

Introducción: La agenesia del cuerpo calloso es una de las malformaciones congénitas más frecuentes del sistema nervioso central y puede presentarse de forma aislada o asociada a otras anomalías estructurales cerebrales. Su coexistencia con sepsis neonatal incrementa significativamente la complejidad clínica y el riesgo de morbilidad, especialmente cuando se acompaña de compromiso neurológico severo. **Métodos:** Observación y revisión de la historia clínica de una recién nacida con agenesia del cuerpo calloso, malformaciones cerebrales congénitas asociadas y sepsis neonatal atendida en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo. **Resultados:** Se reporta el caso de una recién nacida de sexo femenino que falleció a los 23 días de vida, con diagnóstico de agenesia del cuerpo calloso asociada a ventrículo único y quistes pencefálicos. Desde el nacimiento presentó síndrome de distrés respiratorio que requirió soporte ventilatorio, evolucionando posteriormente con crisis convulsivas recurrentes y refractarias al tratamiento anticonvulsivante. Durante la hospitalización desarrolló insuficiencia respiratoria, hipotensión con requerimiento de soporte vasactivo e hipertermia persistente sugestiva de alteración central de la termorregulación. A pesar del escalamiento terapéutico y de las medidas intensivas de soporte, presentó deterioro progresivo hasta desarrollar disfunción multiorgánica y fallecer en la unidad de cuidados intensivos neonatales. **Conclusión:** La coexistencia de malformaciones congénitas cerebrales complejas y sepsis neonatal condiciona un pronóstico altamente desfavorable. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano, el monitoreo neurológico continuo y el manejo multidisciplinario intensivo en neonatos con anomalías estructurales severas del sistema nervioso central.

Palabras clave: agenesia del cuerpo calloso, sepsis neonatal, malformaciones congénitas del sistema nervioso central, convulsiones neonatales, disfunción multiorgánica.

ABSTRACT

Introduction: Corpus callosum agenesis is one of the most common congenital malformations of the central nervous system and may occur either in isolation or associated with other structural brain abnormalities. Its coexistence with neonatal sepsis significantly increases clinical complexity and mortality risk, particularly when severe neurological impairment is present. **Methods:** Medical chart review of a newborn diagnosed with corpus callosum agenesis, associated congenital brain malformations, and neonatal sepsis, treated at the Neonatal Intensive Care Unit of Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo, Peru. **Results:** We report the case of a female neonate who died at 23 days of life and was diagnosed with corpus callosum agenesis associated with a single ventricle and pencephalic cysts. Since birth, she developed respiratory distress syndrome requiring ventilatory support and subsequently experienced recurrent seizures refractory to multiple anticonvulsant therapies. During hospitalization, her condition progressed to respiratory failure, hypotension requiring vasoactive support, and persistent hyperthermia suggestive of central thermoregulatory dysfunction. Despite escalation of antimicrobial therapy and intensive supportive care, she developed progressive clinical deterioration, multiple organ dysfunction, and ultimately died in the neonatal intensive care unit. **Conclusion:** The coexistence of complex congenital brain malformations and neonatal sepsis is associated with a highly unfavorable prognosis. This case highlights the importance of early diagnosis, continuous neurological monitoring, and intensive multidisciplinary management in neonates with severe structural abnormalities of the central nervous system.

Keywords: corpus callosum agenesis, neonatal sepsis, congenital malformations of the central nervous system, neonatal seizures, multiple organ dysfunction.

Tatiana Maciel Barrios López, Luz Edith Calderón Idrogo, Luz María Gálvez Carhuajulca, Edwin Raúl Nanfuñay Gástulo y Alexis Vladimir Villegas Vásquez: Internos de Pediatría del Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo; **Dra. Gianella Idrogo Córdova:** Residente de Pediatría del Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo. **Correspondencia:** Tatiana Maciel Barrios López. **Chiclayo (Perú).** **E-mail:** **Recibido:** 26/III/2026.

INTRODUCCIÓN

La morbilidad neonatal continúa representando un importante problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en unidades de atención de alta complejidad donde convergen múltiples factores de riesgo. Entre ellos, la sepsis neonatal sigue siendo una de las principales causas de mortalidad y desenlaces adversos durante el periodo neonatal, debido a su presentación clínica inespecífica, rápida evolución y estrecha asociación con procedimientos invasivos y condiciones subyacentes del recién nacido.

Por otra parte, las malformaciones congénitas del sistema nervioso central constituyen un grupo heterogéneo de anomalías que afectan de manera significativa la supervivencia y el desarrollo neurológico. Dentro de este grupo, la agenesia del cuerpo calloso representa una alteración del desarrollo cerebral de relevancia clínica variable, cuyo impacto es considerablemente mayor cuando se asocia a otras anomalías estructurales complejas, como alteraciones ventriculares, cavidades quísticas intracerebrales o trastornos de la migración

neuronal. Estas asociaciones suelen condicionar cuadros clínicos graves desde los primeros días de vida y se relacionan con una elevada morbilidad.

La coexistencia de una malformación cerebral severa y un proceso infeccioso sistémico genera un escenario fisiopatológico particularmente desafiante. El daño estructural cerebral puede favorecer alteraciones autonómicas, trastornos de la termorregulación, compromiso del control respiratorio y mayor susceptibilidad a crisis convulsivas, manifestaciones que pueden superponerse con los signos clínicos de la sepsis neonatal y dificultar tanto el diagnóstico como la monitorización de la respuesta terapéutica. Esta compleja interacción incrementa el riesgo de inestabilidad hemodinámica, insuficiencia multiorgánica y desenlaces fatales, aun en presencia de manejo intensivo oportuno.

En hospitales de referencia como el Hospital Regional Docente Las Mercedes, el abordaje de estos pacientes supone desafíos adicionales relacionados con la complejidad del cuadro clínico, las limitaciones

diagnósticas inherentes al contexto asistencial y las dificultades técnicas propias del cuidado neonatal crítico. La documentación y análisis de estos casos permiten fortalecer el conocimiento clínico, identificar oportunidades de mejora en la atención y generar evidencia contextualizada para la toma de decisiones en escenarios similares.

Se presenta el caso de una recién nacida con agenesia del cuerpo calloso asociada a malformaciones cerebrales complejas, sepsis neonatal y crisis convulsivas refractarias, cuya evolución desfavorable ilustra la interacción entre la patología estructural del sistema nervioso central y el compromiso infeccioso sistémico durante el periodo neonatal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una recién nacida de sexo femenino que falleció a los 23 días de vida. Nació por cesárea en el Hospital Regional Docente Las Mercedes, con un peso al nacer de 2640 g y puntajes de Apgar de 5 y 8 al primer y quinto minuto, respectivamente. Desde el periodo neonatal inmediato requirió hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales debido a síndrome de distrés respiratorio, por lo que se instauró soporte ventilatorio no invasivo en modalidad CPAP, alimentación mediante sonda orogástrica y antibioticoterapia empírica de primera línea ante la sospecha de sepsis neonatal precoz (Ver figuras 1 y 2).

En la evaluación física inicial se evidenció fontanela anterior amplia, epicanto bilateral y adecuada respuesta a estímulos. Asimismo, se observó hipoplasia congénita de la extremidad inferior izquierda, hallazgo compatible con secuela de brida amniótica.

A las 42 horas de vida presentó ictericia neonatal, registrándose una bilirrubina total de 155,43 $\mu\text{mol/L}$, valor que no cumplía criterios para indicación de fototerapia según la edad postnatal. Debido a la persistencia del compromiso clínico, se consideró el diagnóstico de sepsis neonatal asociada a ictericia. Como parte del estudio etiológico se realizó una ecografía transfontanelar, la cual reveló ausencia del cuerpo calloso, ventrículo único y quistes porencefálicos, hallazgos compatibles con una malformación cerebral congénita compleja.

Durante los primeros días de hospitalización recibió tratamiento antibiótico con ampicilina y gentamicina como esquema de primera línea. Sin embargo, ante la persistencia de la sospecha infecciosa y la evolución clínica desfavorable, fue necesario escalar progresivamente el tratamiento a esquemas de segunda y tercera línea, incluyendo cefotaxima, vancomicina y meropenem.

A lo largo de su evolución desarrolló crisis convulsivas recurrentes, frecuentemente desencadenadas por estímulos mínimos, como la manipulación durante los cuidados habituales, y acompañadas de episodios de desaturación. Inicialmente recibió tratamiento con fenobarbital; no obstante, debido a la persistencia de las convulsiones fue necesario añadir levetiracetam y fenitoína, sin lograrse un control adecuado de los eventos convulsivos.

A los 11 días de vida, la gasometría arterial evidenció acidosis respiratoria con hipercapnia significativa y deterioro de la oxigenación, reflejado por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ de 171,65. Posteriormente, a los 14 días de vida presentó hipotensión arterial, con una presión arterial media de 27 mmHg, que mostró únicamente respuesta parcial tras la administración de fluidoterapia.

Al décimo quinto día de vida se solicitó un perfil TORCH con el objetivo de identificar una posible etiología infecciosa congénita; sin embargo, el estudio no pudo completarse debido a la dificultad para la obtención de muestras sanguíneas, la complejidad del acceso venoso y la necesidad prioritaria de establecer una vía central para la administración de medicamentos. Ese mismo día presentó una crisis convulsiva asociada a desaturación severa que no respondió a ventilación con presión positiva, motivo por el cual fue necesaria la intubación orotraqueal e instauración de ventilación mecánica invasiva en modalidad PC-AC. Paralelamente, se colocó un catéter central de inserción periférica (PICC) debido a la dificultad persistente para obtener accesos venosos periféricos. Ante la persistencia de hipotensión refractaria, se inició soporte vasoactivo con adrenalina en infusión continua, el cual se mantuvo durante varios días.

Durante los días posteriores, la paciente presentó episodios persistentes de hipertermia, alcanzando temperaturas de hasta 39,8 °C. No obstante, los reactantes de fase aguda permanecieron bajos, lo que sugirió una posible alteración central de la termorregulación secundaria al compromiso neurológico estructural. A pesar de las múltiples intervenciones terapéuticas, incluyendo ventilación mecánica, soporte vasoactivo, tratamiento anticonvulsivante y antibioticoterapia de amplio espectro, la evolución clínica fue progresivamente desfavorable, con deterioro multisistémico y frecuentes episodios de desaturación.

Finalmente, el 9 de marzo, a los 23 días de vida, la paciente falleció en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. El certificado de defunción consignó como causa directa de muerte la disfunción multiorgánica, teniendo como causas contribuyentes la insuficiencia respiratoria, la sepsis neonatal y las malformaciones congénitas encefálicas.

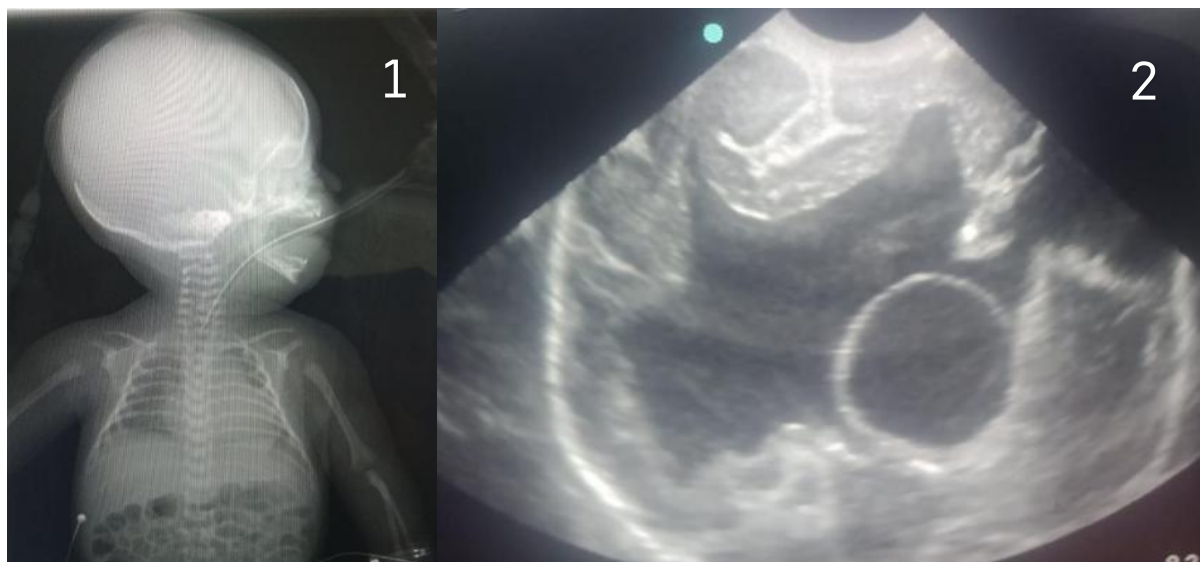


Figura 1. Radiografía simple de cuerpo entero en recién nacida con agenesia del cuerpo calloso y malformaciones cerebrales complejas. Se observa macrocrania relativa con aumento del tamaño de la bóveda craneal, hallazgo concordante con las anomalías estructurales encefálicas evidenciadas por ecografía transfontanelar. La paciente presentó evolución clínica desfavorable con crisis convulsivas refractarias, sepsis neonatal y disfunción multiorgánica. **Figura 2.** Ecografía transfontanelar que muestra una marcada alteración de la anatomía cerebral, con ausencia de estructuras normales de la línea media, dilatación ventricular severa compatible con ventrículo único y presencia de lesión quística intracerebral compatible con quiste porencefálico. Hallazgos consistentes con agenesia del cuerpo calloso asociada a malformación cerebral congénita compleja.

DISCUSIÓN

La sepsis neonatal continúa siendo una de las principales causas de morbilidad durante el periodo neonatal, especialmente en pacientes con comorbilidades graves que condicionan una mayor vulnerabilidad fisiológica y dificultan el reconocimiento oportuno del deterioro clínico¹⁻⁴. En el presente caso, la coexistencia de sepsis neonatal con una malformación cerebral congénita compleja generó un escenario clínico de extrema gravedad, caracterizado por una evolución progresiva hacia insuficiencia respiratoria, compromiso neurológico severo y disfunción multiorgánica.

Las crisis convulsivas fueron uno de los hallazgos clínicos más relevantes durante la evolución de la paciente. Su aparición precoz y la refractariedad al tratamiento con múltiples anticonvulsivantes sugieren un compromiso cortical extenso, situación frecuentemente descrita en neonatos con malformaciones estructurales cerebrales severas. La persistencia de las convulsiones a pesar del tratamiento con fenobarbital, levetiracetam y fenitoína constituye un marcador de

mal pronóstico neurológico y refleja la magnitud del daño cerebral subyacente. Además, las crisis recurrentes probablemente contribuyeron al deterioro respiratorio y hemodinámico observado durante la hospitalización (Ver Tabla 1).

Otro aspecto de interés fue la presencia de hipertermia persistente con niveles bajos de proteína C reactiva y ausencia de evidencia clínica que sugiriera una progresión infecciosa proporcional a la magnitud de la fiebre.

Este hallazgo plantea la posibilidad de una alteración central de la termorregulación secundaria al compromiso neurológico estructural. La literatura describe que lesiones cerebrales extensas pueden afectar los mecanismos hipotalámicos encargados del control térmico, generando episodios de hipertermia de origen no infeccioso que pueden confundirse con procesos sépticos activos y dificultar la toma de decisiones terapéuticas.

Hallazgo clínico	Evidencia reportada en la literatura	Hallazgo en la paciente	Implicancia clínica
Agenesia del cuerpo calloso	Puede asociarse a alteraciones neurológicas severas cuando coexiste con otras malformaciones cerebrales estructurales.	Presente	Condicionó un pronóstico neurológico desfavorable.
Ventrículo único y quistes porencefálicos	Las anomalías ventriculares complejas se relacionan con trastornos del neurodesarrollo, epilepsia y mayor mortalidad neonatal.	Presentes	Indicaron compromiso estructural cerebral extenso.
Crisis convulsivas neonatales tempranas	Son frecuentes en neonatos con malformaciones cerebrales congénitas y suelen asociarse a daño cortical difuso.	Presentes desde los primeros días de vida	Reflejaron afectación neurológica grave.
Convulsiones refractarias	La falta de respuesta a múltiples anticonvulsivantes constituye un marcador de mal pronóstico neurológico.	Requirió fenobarbital, levetiracetam y fenitoína	Sugirió compromiso cerebral severo y difuso.
Sepsis neonatal	Continúa siendo una de las principales causas de morbilidad neonatal, especialmente en pacientes críticamente enfermos. ¹⁻⁴	Presente	Contribuyó al deterioro sistémico progresivo.
Insuficiencia respiratoria	Puede ser consecuencia de sepsis, inmadurez pulmonar o alteración del control respiratorio central.	Presente	Requirió ventilación mecánica invasiva.
Hipotensión refractaria	Se asocia a sepsis grave y progresión hacia falla orgánica múltiple. ^{1,9}	Presente	Requirió soporte vasoactivo continuo.
Hipertermia persistente con reactantes bajos	Puede indicar alteración central de la termorregulación secundaria a daño neurológico.	Presente	Dificultó diferenciar fiebre infecciosa de fiebre central.
Disfunción multiorgánica	Representa la fase final de deterioro en neonatos críticamente enfermos con compromiso sistémico severo. ¹⁰	Presente	Constituyó la causa directa de fallecimiento.

Tabla 1. Correlación entre los hallazgos clínicos de la paciente y la evidencia reportada en la literatura. Fuente: Elaboración propia basada en la evolución clínica de la paciente y la literatura revisada.^{1-4,9,10}

Desde el punto de vista respiratorio, la paciente evolucionó desde un síndrome de distrés respiratorio neonatal hacia insuficiencia ventilatoria progresiva, evidenciada por hipercapnia significativa y deterioro de la oxigenación. Si bien la sepsis neonatal pudo contribuir a este desenlace, el compromiso estructural cerebral probablemente desempeñó un papel determinante al alterar los mecanismos centrales de regulación respiratoria.

Desde el punto de vista embriológico y estructural, la agenesia del cuerpo calloso asociada a ventrículo único y quistes porencefálicos constituye una alteración mayor del desarrollo cerebral, compatible con un trastorno ocurrido durante etapas tempranas de la organogénesis.

Estas anomalías suelen asociarse a defectos en la migración neuronal, alteraciones vasculares intrauterinas o procesos infecciosos congénitos, los cuales pueden condicionar secuelas neurológicas severas desde el nacimiento. La presencia concomitante de hipoplasia congénita de la extremidad inferior secundaria a brida amniótica refuerza la posibilidad de un evento disruptivo prenatal complejo, más que de una alteración aislada del neurodesarrollo (Ver Tabla 2).

Respecto al manejo infeccioso, el escalamiento progresivo de la antibioticoterapia desde esquemas de primera línea hasta cobertura de

amplio espectro respondió a la sospecha de sepsis persistente o infección nosocomial, conducta respaldada por las recomendaciones actuales para neonatos críticamente enfermos^{1,2,9}. Sin embargo, la evolución clínica desfavorable a pesar de la ampliación de la cobertura antimicrobiana sugiere que el proceso infeccioso no fue el único responsable del deterioro clínico. Por el contrario, la evidencia disponible indica que la interacción entre la respuesta inflamatoria sistémica y el daño neurológico preexistente desempeñó un papel fundamental en la progresión hacia la falla orgánica múltiple.

La disfunción multiorgánica que finalmente condujo al fallecimiento puede interpretarse como la consecuencia de múltiples mecanismos fisiopatológicos concurrentes, incluyendo hipoxia tisular, inestabilidad hemodinámica, respuesta inflamatoria sistémica y disfunción neurológica central. La necesidad de soporte vasoactivo por hipotensión refractaria constituye un indicador de la gravedad del compromiso cardiovascular y coincide con lo descrito en pacientes neonatales con sepsis grave y falla orgánica progresiva^{1,3,10}.

Finalmente, este caso pone de manifiesto las limitaciones diagnósticas y terapéuticas que pueden presentarse en la práctica clínica cotidiana. La imposibilidad de completar estudios etiológicos como el perfil TORCH, las dificultades para obtener accesos vasculares adecuados y la necesidad de priorizar intervenciones dirigidas al soporte vital

reflejan desafíos frecuentes en unidades de cuidados intensivos neonatales. A pesar de estas limitaciones, la documentación y análisis de casos como el presente contribuyen a mejorar la comprensión de la

interacción entre malformaciones congénitas complejas y sepsis neonatal, además de fortalecer el razonamiento clínico y la toma de decisiones en escenarios de alta complejidad.

Tipo	Características anatómicas	Manifestaciones clínicas más frecuentes
Agenesia completa	Ausencia total del cuerpo calloso.	Convulsiones, retraso del neurodesarrollo, trastornos cognitivos y anomalías neurológicas asociadas.
Agenesia parcial	Ausencia de uno o más segmentos del cuerpo calloso, generalmente el esplenio o el cuerpo posterior.	Variable; puede ser asintomática o asociarse a déficits neurológicos leves a moderados.
Hipoplasia del cuerpo calloso	Desarrollo incompleto con reducción del grosor y tamaño de la estructura.	Trastornos del aprendizaje, alteraciones motoras y déficit cognitivo variable.
Disgenesia del cuerpo calloso	Desarrollo anómalo con alteración de la morfología y organización estructural.	Amplio espectro clínico, dependiendo de las malformaciones asociadas.

Tabla 2. Clasificación de la agenesia del cuerpo calloso según el grado de afectación anatómica.
Fuente: Adaptado de Glass HC, Shaw GM, Ma C, Sherr EH. Agenesis of the corpus callosum in California 1983–2003: a population-based study. *Am J Med Genet A*. 2008;146A(19):2495–2500; Paul LK, Brown WS, Adolphs R, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2007;8(4):287–299.

CONCLUSIONES

La agenesia del cuerpo calloso asociada a malformaciones estructurales complejas del sistema nervioso central constituye una entidad de elevada gravedad clínica, capaz de manifestarse desde el periodo neonatal con compromiso neurológico severo, crisis convulsivas refractarias y alteraciones multisistémicas que condicionan una alta morbilidad. En el presente caso, la asociación de agenesia del cuerpo calloso, ventrículo único y quistes porencefálicos evidenció un trastorno extenso del desarrollo cerebral, determinando una evolución clínica rápidamente progresiva y un pronóstico desfavorable.

La coexistencia de estas anomalías congénitas con sepsis neonatal generó un escenario fisiopatológico particularmente complejo, en el que la interacción entre el daño estructural cerebral y la respuesta inflamatoria sistémica contribuyó al desarrollo de insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica y disfunción multiorgánica. Esta superposición de manifestaciones clínicas dificultó la valoración individual del impacto de cada proceso patológico sobre la evolución de la paciente.

Este caso resalta la importancia de la identificación temprana de las malformaciones congénitas del sistema nervioso central mediante estudios de neuroimagen accesibles, como la ecografía transfontanelar, herramienta fundamental para el diagnóstico oportuno y la valoración pronóstica en el periodo neonatal. Asimismo, pone de manifiesto la necesidad de un monitoreo neurológico continuo y de un abordaje multidisciplinario integral que involucre especialistas en neonatología, neurología pediátrica, radiología y cuidados intensivos.

Finalmente, la documentación de casos clínicos como el presente contribuye a ampliar el conocimiento sobre la evolución y el comportamiento de patologías neurológicas congénitas complejas en contextos reales de atención. Además, enfatiza la necesidad de fortalecer las capacidades diagnósticas, terapéuticas y de soporte especializado en las unidades de cuidados intensivos neonatales, con el objetivo de optimizar la toma de decisiones clínicas y mejorar la calidad de atención de pacientes con enfermedades de alta complejidad.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento al personal médico, de enfermería y técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo por su compromiso permanente en la atención integral de pacientes neonatales críticos y por las facilidades brindadas para la revisión y recopilación de la información clínica necesaria para la elaboración del presente reporte de caso.

Asimismo, agradecen al Servicio de Pediatría y a los profesionales responsables de los estudios de apoyo diagnóstico por su contribución

en la evaluación y seguimiento de la paciente, permitiendo una mejor comprensión de la complejidad clínica y de la evolución de este caso.

Finalmente, se reconoce la valiosa labor académica y docente de los profesionales del Hospital Regional Docente Las Mercedes, cuyo acompañamiento y orientación contribuyen al fortalecimiento de la formación médica y al desarrollo de actividades de investigación clínica orientadas a mejorar la atención de la población neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Vega-Fernández AG, Zevallos-Vargas BM. Sepsis neonatal: diagnóstico y tratamiento. *Rev Cuerpo Med HNAAA*. 2023;16(1):94–101.
- Dávila Aliaga CR, Salazar-Paredes JA, Torres-Pérez JM, et al. Adherencia a la guía de práctica clínica de sepsis neonatal según tipo de sepsis en un Instituto Materno Perinatal de Lima, Perú. *Rev Cuerpo Med HNAAA*. 2023;16(2).
- González A, Obando Vera S, Bobadilla S. Patógenos bacterianos causantes de sepsis neonatal en Perú: una revisión sistemática. *Investig Innov Clin Quir Pediatr*. 2024;2(1):58–67.
- Apaza Quispe G, Sucapuca Araujo JM. Predictores infecciosos y factores de riesgo en la sepsis neonatal temprana: revisión de la literatura. *Rev Med Basadrina*. 2025;2(2).
- García Gutiérrez JG. Factores de riesgo obstétricos asociados a sepsis neonatal en el Hospital Regional de Ica, Perú, 2023 [tesis]. Ica: Universidad Nacional San Luis Gonzaga; 2024.
- Romero Guadalupe CN. Etiología de la sepsis neonatal temprana y tardía en un hospital de Lima, Perú (2022–2024) [tesis]. Lima: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2025.
- Torres Aguilar LA. Incidencia de sepsis neonatal en prematuros hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Instituto Nacional Materno Perinatal, 2024 [tesis]. Lima: Universidad de San Martín de Porres; 2025.
- Canta Calua JA, Carpio Castro KP. Ocurrencia de sepsis neonatal tardía en una unidad de cuidados intensivos neonatales de tercer nivel en Perú [tesis]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2024.
- Vasco-Morales S, Salazar-Tamayo G, Vega-Reyes C, Salinas-Salinas A. Protocolo de sepsis neonatal. *Rev INSPILIP*. 2024;8(26):57–68.
- López OJ, Buriticá HM. Letalidad por sepsis neonatal, factores de riesgo y características microbiológicas. *Andes Pediatr*. 2021;92(5):731–739.
- Paul LK, Brown WS, Adolphs R, Tyszka JM, Richards LJ, Mukherjee P, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2007;8(4):287–299. doi:10.1038/nrn2107.
- Glass HC, Shaw GM, Ma C, Sherr EH. Agenesis of the corpus callosum in California 1983–2003: a population-based study. *Am J Med Genet A*. 2008;146A(19):2495–2500. doi:10.1002/ajmg.a.32418.
- Siffredi V, Anderson V, Leventer RJ, Spencer-Smith MM. Neuropsychological profile of agenesis of the corpus callosum: a systematic review. *Dev Neuropsychol*. 2013;38(1):36–57. doi:10.1080/87565641.2012.721421.
- Edwards TJ, Sherr EH, Barkovich AJ, Richards LJ. Clinical, genetic and imaging findings identify new causes for corpus callosum development syndromes. *Brain*. 2014;137(Pt 6):1579–1613. doi:10.1093/brain/awu073.
- Donovan AP, Basson MA. The neuroanatomy of autism – a developmental perspective. *J Anat*. 2017;230(1):4–15. doi:10.1111/joa.12542.
- Bedeschi MF, Bonaglia MC, Grasso R, Pellegri A, Garghentino RR, Battaglia MA, et al. Agenesis of the corpus callosum: clinical and genetic study in 63 young patients. *Pediatr Neurol*. 2006;34(3):186–193. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2005.08.008.

Documento elaborado con fines académicos y de actualización científica para el personal de salud del Hospital Regional Docente Las Mercedes de Chiclayo. Su contenido no sustituye el juicio clínico ni las guías institucionales vigentes para la toma de decisiones médicas.

La información contenida en el presente reporte ha sido anonimizada para preservar la confidencialidad de la paciente, conforme a los principios éticos y normativas institucionales vigentes. Este material está destinado exclusivamente a actividades académicas, docentes y de capacitación del personal del Hospital Regional Docente Las Mercedes.

Hospital Regional Docente Las Mercedes – Chiclayo, Perú
Repositorio Institucional CASUS Mercedes
Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación (UADI)
Uso exclusivo para actividades académicas y educativas del personal de salud.

