

Publicación Oficial del Posgrado de Pediatría  
UNAH VS / HNMCR / HRN IHSS/ HLMV

ISSN (versión impresa) 2410-1400  
ISSN (Versión electrónica) 2411-6270

Volumen 5, No. 1 y 2, pp 331-386  
Publicación Semestral Abril 2014 a Septiembre 2014  
y Octubre 2014 a Marzo 2015



# Acta Pediátrica Hondureña



## ● Chikungunya

- *Caracterización clínica y epidemiológica*
- *Revisión Bibliográfica*

## ● Leishmaniasis cutánea

## ● Trichuriasis y Prolapso Rectal

## ● Lactancia Materna Exclusiva: Expectativa versus realidad.

**ENFRENTANDO EVENTOS EPIDÉMICOS  
DE TRANSMISIÓN VECTORIAL**



**UNAH**  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE HONDURAS



**PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSGRADO DE PEDIATRIA  
UNAH-VS / HNMCR / IHSS HRN / HLMV**

**Volumen 5, No. 1 y 2, pp 331 – 386**

**Publicación Semestral**

**Abril 2014 a Septiembre 2014 y Octubre 2014 a Marzo 2015**

**(Act Ped Hond)**

Aula Dr. Osman Fajardo, Servicio de Pediatría, segundo piso Hospital Nacional

Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Honduras, C.A.

Correo electrónico: [actapediatrica@unah.edu.hn](mailto:actapediatrica@unah.edu.hn)

**CONSEJO EDITORIAL**

- Directora General:** Dra. Lidia María Prado López  
Pediatra Investigador en Estudios Clínicos, Tecnología en Investigación
- Sub directora:** Dra. Tania Soledad Licon Rivera  
Coordinador de Investigación Científica de los Posgrado de Medicina de la UNAH-VS  
Docente del departamento de Medicina Clínica Integral de la EUCS UNAH-VS  
Pediatra de Turno en Hospital Santa Bárbara Integrado
- Director administrativo:** Dr. Oscar Gerardo Banegas Gonzáles  
Docente del departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS  
Docente del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS  
Pediatra de Guardia del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas HNMCR
- Tesorero:** Dr. Wilmer Salvador Madrid Milla  
Pediatra de Guardia Hospital Regional del Norte Instituto Hondureño de Seguridad Social (HRN-IHSS)
- Secretaria:** Dra. Kimberly Ruiz Morillo  
Residente de tercer año Posgrado de Pediatría de la EUCS UNAH-VS
- Prosecretaria:** Dra. Karen Sobeida Erazo Martínez  
Coordinadora del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS  
Docente del departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS  
Pediatra en el Centro de Atención Integral HNMCR
- Equipo Editorial:** Dr. Héctor Rubén Caballero Castro  
Docente del Posgrado Pediatría en el HRN-IHSS de la EUCS UNAH-VS  
Dermatólogo Pediatra en el HRN-IHSS
- Dr. Julio Cesar Ortega Iglesias  
Docente del departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS  
Docente del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS  
Neumólogo Pediatra HNMCR
- Dr. José María Paz  
Pediatra HRN-IHSS
- Dr. Jorge Villacorta  
Jefe Sala Medicina Pediátrica del HNMCR  
Pediatra de Guardia del HRN-IHSS
- Dr. Luis Fernando Ponce Paredes  
Pediatra de consulta externa HNMCR
- Médicos Residentes de Pediatría UNAH-VS**
- Dr. Dennis Adiel Cárcamo Juárez  
Dra. Mirna Elizabeth Díaz Romero  
Dra. Paola Sophia Bonilla Medina  
Dr. Wilmer Alejandro Madrid Mejía  
Dra. Sully María Escobar Alberto



## Tabla de Contenido

<b>I EDITORIAL</b>	
<b>Enfrentando eventos epidémicos de transmisión vectorial</b>	
Facing vector-borne epidemic events	
<i>Luis Fernando Ponce</i> .....	<b>335</b>
<b>II TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES</b>	
<b>Caracterización clínica y epidemiológica de chikungunya en niños</b>	
Clinical and epidemiological characterization of chikungunya in children	
<i>José Raúl Valenzuela, Mélida Galeas Oliva, Marlin del Carmen Erazo, Rossana Sánchez Tapia</i> .....	<b>336</b>
<b>Enfermedad pleuropulmonar complicada en el paciente pediátrico</b>	
Pleuropulmonar complicated disease in pediatric patients	
<i>Susann Fabiola Galo Tróchez, Julio Cesar Ortega Iglesias</i> .....	<b>343</b>
<b>Caracterización de pacientes con atresia esofágica</b>	
Characterization of patients with esophageal atresia	
<i>Luis Gerardo Padilla Meza, Juan Craniotis Ríos, Juan José Guerra</i> .....	<b>349</b>
<b>Lactancia materna exclusiva: expectativa versus realidad</b>	
Exclusive breastfeeding: expectations vs. reality	
<i>Sandra Carolina Gale, Karen Erazo</i> .....	<b>355</b>
<b>III CASOS CLINICOS</b>	
<b>Tricuriasis: Causa de diarrea crónica y sangrado digestivo</b>	
Trichuriasis: Causes of chronic diarrhea and gastrointestinal bleeding	
<i>Misael Alonso Pineda Santos, Luis Enrique Jovel Banegas</i> .....	<b>361</b>
<b>Leishmaniasis cutánea</b>	
Cutaneous leishmaniasis	
<i>Oscar Armando Ponce Barahona, Héctor Rubén Caballero Castro</i> .....	<b>365</b>
<b>IV IMAGEN CLINICA</b>	
<b>Prolapso rectal por trichuris trichura</b>	
Rectal prolapse Trichuris trichuria	
<i>Magdiel Argueta</i> .....	<b>370</b>
<b>V REVISION BIBLIOGRAFICA</b>	
<b>Fiebre Chikungunya</b>	
Chikungunya fever	
<i>Sergio Daniel Quintanilla, Emilio Barruetos</i> .....	<b>371</b>
<b>VI INSTRUCCIONES PARA AUTORES</b>	
Instruction for authors .....	<b>378</b>
<b>VII GUIA PARA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	
Vancouver guidelines for bibliographic references .....	<b>384</b>



## Enfrentando eventos epidémicos de transmisión vectorial

### Facing vector-borne epidemic events

*Luis Fernando Ponce*

El número de brotes de enfermedades infecciosas y el número de enfermedades nuevas han aumentado a nivel mundial, se estima que más de 12,000 brotes afectan a 44 millones de personas en todo el mundo durante los últimos 33 años, sin embargo, estos resultados revelan una tendencia alentadora. En términos per cápita, el impacto de los brotes es menor; es decir, que a pesar de que el mundo se enfrenta a más epidemias, éstas cada vez afectan a una proporción menor de la población mundial.

Engrosando los datos de epidemias mundiales tenemos las enfermedades vectoriales, las cuales comprenden un grupo heterogéneo de enfermedades que difieren grandemente de su expresión clínica y patológica en las que se encuentran involucrados en su transmisión múltiples agentes patógenos.

Estas enfermedades son más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales y en lugares con problemas de acceso al agua potable y al saneamiento.

Las enfermedades vectoriales representan un 17% de la carga mundial estimada entre las enfermedades infecciosas, con altos índices de morbilidad, incapacidades laborales y pérdidas económicas. En Honduras las enfermedades vectoriales constituyen un fuerte golpe a la salud cada año. Los hondureños estamos más expuestos a dichas enfermedades, la situación actual se encuentra fuera de control, según los datos estadísticos, el virus de la fiebre del chikungunya suma más de 34 mil casos y el dengue supera los 20 mil casos a nivel nacional, lo que lleva a salas de emergencia y hospitalización de los principales centros de atención a colapsar con la afluencia de los afectados por estas dolencias.

La fiebre por chikungunya y el dengue son ambas enfermedades virales transmitidas por el mismo vector, el mosquito *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, ambos pueden producir en la persona síntomas similares, entre estos fiebre súbita, mialgias, artralgias, cefalea y dolor abdominal.

Otra enfermedad vectorial de la cual se presenta un caso clínico en la presente edición es la leishmaniasis, la cual es un problema creciente de salud pública en el contexto mundial y nacional. Datos internacionales estiman que cada año se presentan 2 millones de nuevos casos y entre 20,000 y 30,000 defunciones. La leishmaniasis es causada por un parásito del género *leishmania* y transmitido por la picadura de un vector; la mosca *Phlebotomus* la cual es apenas perceptible a la vista, pero una sola de sus picaduras puede causar daños significativos a la salud de las víctimas.

Los proveedores de salud debemos fortalecer y actualizar constantemente nuestros conocimientos sobre enfermedades vectoriales, para atender al enfermo y educar a la población sobre la importancia de su papel en el control del vector o agente transmisor desde su hogar y comunidad.

Para el control epidemiológico se debe realizar cuantificaciones, análisis de impacto, investigación de vectores y hospederos, utilizando en la medida de lo posible la más avanzada tecnología. La medicina se está renovando; el desplazamiento humano, las migraciones, la globalización con desarrollo económico asimétrico, la aparición de enfermedades vectoriales emergentes y reemergentes en un territorio inestable da lugar a grandes problemas de salud pública con alta prevalencia e incidencia de enfermedades casi erradicadas en el pasado y la aparición de otras. Como entes promotores de salud nos queda seguir haciendo conciencia en nuestra población sobre la importancia que estas enfermedades son prevenibles y depende de nosotros mismos la reducción de su incidencia.

\*Pediatra egresado de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS

Dirigir correspondencia a: *dr.lfponce@gmail.com*

Recibido: 10 de Diciembre 2014, Aprobado: 10 de Diciembre 2014

## Caracterización clínica y epidemiológica de Chikungunya en niños

### Clinical and epidemiological characterization of Chikungunya in children

José Raúl Valenzuela\* Melida Galeas Oliva\*\* Marlin del Carmen Erazo\*\*\* Rossana Sánchez\*\*\*\*

#### RESUMEN

**Antecedentes y objetivos:** La fiebre Chikungunya (CHIKF) es una enfermedad de infección viral causada por un arbovirus (CHIKV), transmitida a los humanos a través de la picadura del mosquito de género Aedes. **El objetivo** del estudio fue caracterizar clínica y epidemiológicamente los pacientes que presentaron dicha enfermedad. **Pacientes y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal en el área de emergencia pediátrica del Hospital Regional del Norte - Instituto Hondureño de Seguridad Social (HRN-IHSS). Los datos se obtuvieron de las fichas epidemiológicas de los casos sospechosos de CHIKF que asistieron a la emergencia de pediatría entre los meses de enero y marzo del 2015. Se estudiaron 48 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. **Resultados:** El 52% de los pacientes ingresados provenían del casco urbano de San Pedro Sula (SPS). El 63% de los casos asistieron al hospital cuando presentaban de 1 a 2 días de evolución. El síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la fiebre (96%), seguido de rash (71%), la artritis y artralgias se presentaron en el 58% de los casos. En el 75% de los casos había familiares con síntomas similares. **Conclusiones:** Los lactantes menores y los escolares del sexo masculino fueron los más afectados, y no hubo antecedente de haber realizado viajes previos.

#### PALABRAS CLAVE

Aedes, artralgia, Virus Chikungunya.

#### ABSTRACT

**Background:** Chikungunya fever (CHIKF) is a

\*Residente de segundo año de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras-Valle de Sula (UNAH-VS)

\*\*Residente de primer año de Pediatría, UNAH-VS

\*\*\*Pediatra del Instituto Hondureño de Seguridad Social-Hospital Regional del Norte (IHSS-HRN)

\*\*\*\* Epidemióloga del IHSS-HRN

Dirigir correspondencia a: [mjgaleas@gmail.com](mailto:mjgaleas@gmail.com)

Recibido: 11/Jun/2015, aprobado: 22/Jul/2015

disease viral infection caused by an arbovirus (CHIKV) mainly transmitted to humans by mosquitoes of the genus Aedes. A clinical and epidemiological characterization was performed in the patients that presented the disease.

**Patients and Methods:** Across-sectional study was conducted in the department of pediatrics, specifically in the emergency area of the Regional Hospital of North Honduran Social Security Institute (HRN-IHSS). The data was obtained from the epidemiological records of suspected cases of CHIKF who attended the pediatric emergency, between January and March 2015. 48 were obtained. **Results:** 52% of hospitalized patients lived in the city. In 63% of cases attended the hospital when they had between 1- 2 days of symptoms.

The main symptoms were fever (96%), followed by rash (71%); arthritis and arthralgia occurred in almost 58% of cases. In 75% of patients they had family members with similar symptoms. **Conclusions:** The age at which the symptoms occurred was in young infants and school-predominant in males and no history of previous trips.

#### KEYWORDS

Aedes, arthralgia, Chikungunya virus.

#### INTRODUCCIÓN

La fiebre de chikungunya (CHIKF) es una enfermedad de infección viral causada por un arbovirus (CHIKV) transmitida principalmente a los humanos a través de la picadura de mosquitos del género Aedes; principalmente por el Ae. Aegypti y Ae. Albopictus, las mismas especies involucradas en la transmisión del dengue.<sup>(1-5)</sup>

CHIKF se ha catalogado como una enfermedad reemergente en los países del Asia meridional, Asia sudoriental, sur y este de África, siendo la India el país con mayor número de casos reportados.<sup>(4-6)</sup>

Actualmente este virus ha provocado brotes en nuevas regiones. Las epidemias de CHIKV han mostrado históricamente una presentación cíclica, con períodos inter epidémicos que oscilan entre 4 y 30 años.<sup>(4,7-10)</sup>

En los años 1770 se reportaron epidemias de fiebre, rash y artritis semejantes a CHIK, sin embargo, el virus no se aisló de suero humano y de mosquitos hasta que ocurrió una epidemia en Tanzania en 1952–1953.

El nombre chikungunya deriva de una palabra en Makonde, el idioma que habla el grupo étnico Makonde que vive en el sudeste de Tanzania y el norte de Mozambique, significa a grandes rasgos “aquel que se encorva” ha causado brotes en el este de África (Tanzania y Uganda), en África Austral (Zimbabwe), África Oriental, África occidental (Senegal), África central (República Centroafricana y República Democrática del Congo).

En el 2004 el virus produjo brotes en muchos territorios nuevos de las islas del Océano Índico y en Italia.<sup>(6, 11-15)</sup> A partir de esa fecha se han reportado brotes intensos y extensos en África, Islas del Océano Índico, la región del Pacífico, incluyendo Australia y Asia.

En el 2007 el virus se extendió a Italia y las Américas, así mismo se registraron casos importados en Estados Unidos, Canadá, Guyana Francesa, Martinica, Guadalupe y Brasil.

Entre el 3 y 28% de los casos la infección puede ser asintomática, lo que contribuye a su diseminación.<sup>(8, 16-22)</sup>

Afecta a todos los grupos de edad y ambos sexos. El período de incubación es de 3 a 7 días. (Rango: 1–12 días). Se caracteriza por fiebre de inicio brusco, artritis, artralgias y erupción.<sup>(15, 19, 23-24)</sup>

El mecanismo principal de transmisión consiste en la picadura de mosquitos *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus* y en menor frecuencia por

transmisión vertical (madre sintomática 4 días antes y 2 días después del parto) pinchazo con agujas y transfusiones sanguíneas.<sup>(17, 25-29)</sup>

El objetivo del estudio fue caracterizar clínica y epidemiológicamente a los niños con chikungunya en el HRN IHSS, durante el período de enero a marzo 2015.

## PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el HRN-IHSS. Estudio descriptivo retrospectivo transversal realizado en el área de emergencia pediátrica. Durante el periodo de enero a marzo de 2015, hablamos de **caso sospechoso** en todo paciente con fiebre  $\geq 38.5$  °C y artralgia severa o artritis, de comienzo agudo, que no se explican por otras condiciones médicas, que presenta rash, y que reside o ha visitado áreas endémicas o epidémicas durante las dos semanas anteriores al inicio de síntomas; y de **caso confirmado** cuando se tiene un caso sospechoso con resultado positivo por RT-PCR o ELISA,<sup>(2, 23-25)</sup> se ingresaron 167 casos de síndromes febriles, de los cuales 48 cumplían con los criterios como sospechosos para fiebre por Chikungunya y a quienes se les llenó la ficha epidemiológica establecida y proporcionada por la Secretaria de Salud. Se incluyeron todos los niños y niñas desde 1 día de vida hasta los 18 años de edad, que presentaban características clínicas y epidemiológicas de Chikungunya, y que fueron ingresados en dicha institución, se excluyeron a los pacientes que presentaban una patología infecciosa ya definida y que no reunían los criterios epidemiológicos para Chikungunya.

La información obtenida se procesó en el software estadístico Epi Info 3.02 con el posterior análisis estadístico, se aplicaron medidas de tendencia central, para la presentación de los datos se utilizó la hoja de Microsoft Excel 2010.

## RESULTADOS

Se obtuvieron 48 fichas epidemiológicas en niños con sospecha de Chikungunya. El 69% se trató de pacientes del género masculino y el 31% del femenino; el rango de edad predomi-



nante de los niños afectados con Chikungunya fue entre los 28 días y un año de nacido, seguidos de los de edad escolar (6 –12 años).

Ver tabla 1

**Tabla No. 1:** Distribución de los pacientes según la edad

Edad	n=48	Porcentaje
<28 días	4	8%
28 días -1 año	17	35%
1 año-2 años	2	4%
2años-6años	9	19%
6años-12años	16	33%
>12 años	0	0%

En cuanto a la procedencia de los pacientes, se encontró que el 52% proceden del casco urbano. (Tabla No.2)

**Tabla No. 2.** Procedencia de los pacientes como sospechosos de Fiebre por Chikungunya

Municipio	n=48	Porcentaje
SPS	25	52 %
Choloma	12	25 %
Villanueva	8	16.6 %
Lima	2	4.1 %
San Manuel	1	2 %

El 63% de los pacientes que acudieron en busca de asistencia médica, lo hizo durante los primeros 2 días del cuadro sintomático.

Ver tabla 3

**Tabla No. 3.** Número de días con síntomas, cuando acudieron al centro asistencial

Número de días	n=48	Porcentaje
1-2 días	30	63%
3-5 días	15	31%
>5 días	3	6%

El 75% de los pacientes hacían alusión que conocían personas en su comunidad o familia que presentaban síntomas similares.

Se interrogó acerca de viajes realizados a áreas endémicas en los 14 días previos a los síntomas, encontrando que un 87% no realizó ningún desplazamiento fuera de la ciudad y el 13% restante se movilizó hacia las ciudades de Choluteca, Santa Bárbara y Yoro.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia fue la fiebre (96%), seguido de rash (71%), la artritis y artralgias se presentaron en el 58% de los casos. (Tabla 4)

**Tabla No. 4.** Síntomas más frecuentes

Signos y Síntomas	n=48	%
Fiebre	46	96
Rash- Máculo Papular	34	71
Artralgias	28	58
Mialgias	23	48
Artritis	17	35
Vomitos	16	33
Cefalea	16	33
Nauseas	13	27
Astenia	10	21
Rash Vesicular	7	14
Dolor de Espalda	7	14
Otras	4	8.3
Edema	3	6.2
Meningoencefalitis	2	4.2
Conjuntivitis	1	2.1

## DISCUSIÓN

La fiebre por Chikungunya es una infección reciente en las Américas, los primeros casos reportados fueron en diciembre del 2013 en contraste con los continentes de Asia y África los cuales presentan casos de dicha enfermedad desde 1952 donde fue identificado y aislado el virus en Tanzania, los recientes casos publicados en América Central nos hacen

pensar de que nuestro país no está exento de padecer dicha enfermedad como se ha demostrado en los últimos meses, observando una rápida propagación de la misma. Esto se puede considerar como una particularidad ya que el vector transmisor se reproduce en sitios con clima tropical, subtropical y templado la cual se comparte con dichos continentes.<sup>(21-22, 30-31)</sup>

La enfermedad tal como se ha mencionado en la literatura mundial, se da en sitios de hacinamiento y de poca salubridad, lo que concuerda con nuestro estudio ya que San Pedro Sula se encuentra en un área endémica, siendo el brote de mayor porcentaje de casos en el casco urbano con un 57% en contraste con el resto de zonas aledañas urbano-rurales.<sup>(22, 32-34)</sup>

Se evidenció que los pacientes mayormente afectados fueron los lactantes y los preescolares (de 28 días a 1 año y de 2 a 6 años respectivamente), representando estos el 68% de los casos. Esto se debe a la vulnerabilidad de los lactantes y de los niños en edad escolar, teniendo como factor de riesgo el hacinamiento y la insalubridad de los centros educativos, aunado del no acato de los padres a las recomendaciones generales para la prevención de esta enfermedad; el género predominante fue el masculino con un 69% a diferencia de lo expuesto en la bibliografía consultada donde no se encontró predominancia por género.<sup>(35-37)</sup>

Se evidencio mayor susceptibilidad a desarrollar complicaciones entre los pacientes de menor edad, siendo los neonatos el grupo de

mayor riesgo; encontrándose dos casos de Meningoencefalitis; la cual es una de las manifestaciones atípicas graves secundarias a la fiebre por Chikungunya, cabe resaltar que la incidencia de manifestaciones atípicas según la literatura mundial es del 0.3%.<sup>(1-2, 38)</sup>

El principal síntoma que se manifestó fue la fiebre con un 96%, valor similar al reportado por la OMS y OPS en las Américas con un porcentaje entre el 76 y el 100%.<sup>(3-4, 39)</sup> Pero además se observó que el segundo síntoma o signo mas frecuente fue el rash maculopapular en un 71%, a diferencia de lo descrito en la bibliografía consultada que menciona las artralgias en primer lugar, seguido por el rash en un rango del 22- al 70%, esto quizás por la difícil percepción de este síntoma en niños menores de 1 año.<sup>(1-2, 19, 40)</sup>

En conclusión, múltiples factores se han asociado con el surgimiento de la fiebre por Chikungunya, entre ellos la evolución del virus, las condiciones socioeconómicas, el cambio en las características del vector y el aumento del comercio mundial y los viajes.

Con un aumento en la incidencia y el número de casos atípicos graves, la pregunta ya no es si se produce otra epidemia, sino más bien cuándo y cómo estar preparado para ello.

Existe una necesidad de desarrollar una mejor estrategia de prevención y manejo, y de esa forma disminuir el excesivo gasto que implica el surgimiento de esta enfermedad.<sup>(1-4, 39-40)</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus Chikungunya en las América. [internet] Washinton, DC: Organización Panamericana de la Salud; 2011. [citado 2015 May 22] Disponible en: [http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/CHIKV\\_Spanish.pdf](http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/CHIKV_Spanish.pdf).
2. Guía de Manejo Clínico de Fiebre Chikungunya. [internet] Tegucigalpa, MDC: Secretaría de Salud de Honduras; 2012. [citado 2015 May 22] Disponible en: <http://www.salud.gob.hn/noticias/boletín%20mayo2014/guiamanejoclinicochikv.pdf>.

3. Guideline for Clinical Management of Chikungunya Fever. [internet] India: World Health Organization; 2008. [citado 2015 May 22] Disponible en: [http://www.wpro.who.int/mvp/topics/ntd/Clinical\\_Mgnt\\_Chikungunya\\_WHO\\_SEARO.pdf](http://www.wpro.who.int/mvp/topics/ntd/Clinical_Mgnt_Chikungunya_WHO_SEARO.pdf).
4. Staples J, Breiman R, Powers A. Chikungunya fever: an epidemiological review of a re-emerging infectious disease. *Clin Infect Dis*. 2009; 49(6):942-948. DOI: 10.1086/605496.
5. Economopoulou A, Dominguez M, Helynck B, Sissoko D, Wichmann O, Quenel P, et al. Atypical chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005-2006 outbreak on Reunion. *Epidemiol Infect*. 2009; 137(4):534-541. DOI:10.1017/S0950268808001167.
6. Frank C, Schoneberg I, Stark K. Trends in Imported Chikungunya Virus Infections in Germany. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2011 Jun; 11(6):631-636. DOI: 10.1089/vbz.2010.0269.
7. Josseran L, Paquet C, Zehgnoun A, Caillere N, Le Tertre A, Solet J, et al. Chikungunya disease outbreak, Reunion Island. *Emerg Infect Dis*. 2006 Dec; 12(12):1994-1995. DOI: 10.3201/eid1212.060710.
8. Lahariya C, Padhan SK. Emergence of chikungunya virus in Indian subcontinent after 32 years: a review. *J Vect Borne Dis* [internet]. 2006 Dec [citado 2015 May 22]; 43:151-160. Disponible en: <http://www.mrcindia.org/journal/issues/434151.PDF>.
9. Borgherini G, Poubeau P, Staikowsky F, Lory M, Le Moullec N, Becquart J, et al. Outbreak of chikungunya on Reunion Island: early clinical and laboratory features in 157 adult patients. *Clin Infect Dis*. 2007 Jun 1; 44(11):1401-1407. DOI: 10.1086/517537.
10. Queyriaux B, Simon F, Grandadam M, Michel R, Tolou H, Boutin J. Clinical burden of chikungunya virus infection. *Lancet Infect Dis*. 2008 Jan; 8(1):2-3. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70294-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70294-3).
11. Seetharam K, Sridevi K, Vidyasagar P. Cutaneous Manifestation of Chikungunya Fever. *Indian Pediatrics*. [internet] 2012 [citado 2015 May 23]; 49:51-53. Disponible en: <http://www.indianpediatrics.net/jan2012/jan-51-53.htm>.
12. Martín-Farfán A, Calbo-Torrecillas F, Pérez-de Pl. Fiebre importada por el virus de Chikungunya. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008; 26(6):343-344. DOI: 10.1157/13123839.
13. Sebastian M, Lodha R, Kabra S. Chikungunya infection in children. *Indian J Pediatr*. 2009 Feb; 76(2):185-189. DOI: 10.1007/s12098-009-0049-6.
14. Pialoux G, Gaüzère B, Jauréguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arboviro-sis. *Lancet Infect Dis*. [Internet] 2007 May [citado 11 Jun 2014]; 7(5):319-327. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70107-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70107-X).
15. Appassakij H, Khuntikij P, Kemapunmanus M, Wutthanasarung R, Silpapojaku IK. Viremic profiles in asymptomatic and symptomatic chikungunya fever: a blood transfusion threat? *Transfusion*. 2013 October; 53(10Pt2): 2567-74. DOI: 10.1111/j.1537-2995.2012.03960.x.
16. Laoprasopwattana K, Kaewjungwad L, Jarumanokul R, Geater A. Differential Diagnosis of Chikungunya, Dengue Viral Infection and Other Acute Febrile Illnesses in Children. *Pediatr Infect Dis J*. 2012 May; 31(5): 459-463. DOI: 10.1097/INF.0b013e31824bb06d.
17. Krishnamoorthy K, Harichandrakumar KT, Krishna Kumari A, Das LK. Burden of chikun-

- gunya in India: estimates of disability adjusted life years (DALY) lost in 2006 epidemic. *Journal of Vector Borne Diseases* [internet] 2009; 46: 26–35. [citado 2015 May 22] Disponible en: <http://www.mrcindia.org/journal/issues/461026.pdf>.
18. Ruiz D, Sánchez I, Olson K, Harrington L. Modeling Dynamic introduction of Chikungunya Virus in the United States. *Plos Negl Trop Dis*. 2012; 6(11):1918-1924. DOI: 10.1371/journal.pntd.0001918.
  19. Gérardin P, Fianu A, Michault A, Mussard C, Bousai k, Rollot O, et al. Predictors of Chikungunya rheumatism: a prognostic survey ancillary to the TELECHIK cohort study. *Arthritis Research & Therapy* 2013, 15:R9 DOI: 10.1186/ar4137.
  20. Robinson MC. Una epidemia de virus de la enfermedad en el sur de provincia, territorio de Tanganyika, en 1952-53. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1955; 49 (1):28-32. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14373835>.
  21. Moro ML, Gagliotti C, Silvi G, et al. Chikungunya virus in North- Eastern Italy: a seroprevalence survey. *Am J Trop Med Hyg*. Mar 2010; 82(3): 508-511. doi: 10.4269/ajtmh.2010.09-0322.
  22. Paquet C, I Quatresous, JL Solet, D Sissoko, Renault P, Pierre V, H Cordel, Lasalle C, Thiria J, Zeller H, SchuF- fnecker I. brote de Chikungunya en la Reunión: epidemiológica logía y vigilancia Euro Surveill 2006; 11: 2. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=2891>.
  23. Manimunda SP, Vijayachari P, Uppoor R, Sugunan AP, Singh SS, Rai SK et. al. Clinical progression of chikungunya fever during acute and chronic arthritic stages and the changes in joint morphology as revealed by imaging. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2010; 104:392-399. doi: 10.1016/j.trstmh.2010.01.011.
  24. Kularatne S, Gihan M, Weerasinghe S, Gunasena S. Concurrent outbreaks of Chikungunya and Dengue fever in Kandy, Sri Lanka, 2006-07: a comparative analysis of clinical and laboratory features. *Pstgrad Med J* 2009; 85:342-46. doi: 10.1136/pgmj.2007.066746.
  25. European Centre for Disease Prevention and Control. Mission Report Chikungunya in Italy, Joint ECDC/WHO visit for a European risk assessment 17-21 September 2007. Italy: European Centre for Disease Prevention and Control; 2007. Disponible en: [http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/Documents/0709\\_Chikungunya\\_fever\\_Mission\\_report.pdf](http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/Documents/0709_Chikungunya_fever_Mission_report.pdf).
  26. Chhabra M, Mittal V, Bhattacharya D, Rana UVS, Lal S. Chikungunya fever: A re-emerging viral infection. *National Institute of Communicable Diseases, New Delhi, India* [Internet]. 2008 [Consulta el 25 de marzo 2013]; 26(2)5-12. Disponible en: <http://www.ijmm.org/article.asp?issn=02550857;year=2008;volume=26;issue=1;spage=5;epage=12;aulast=Chhabra>.
  27. Mahendradas P, Avadhani K, Shetty R. Chikungunya and the eye: a review. *Journal of Ophthalmic Inflammation and Infection* [Internet]. 2013 [Consulta el 27 de marzo 2013]; 3:35. Disponible en: <http://www.joi-journal.com/content/3/1/35>.
  28. Parida MM, Santhosh SR, Dash PK, Lakshmana Rao PV. Rapid and Real-time Assays for Detection and Quantification of Chikungunya Virus. *Future Virology* [Internet]. 2008 [Consulta el 27 de marzo 2013]; 3(2) 179-92. Disponible en: <http://www.futuremedicine.com/doi/abs/10.2217/17460794.3.2.179?journalCode=fvl>.
  29. Chia P, MAh-Lee M, Hann Chu J. Chikungunya fever: A review of a re-emerging mosquito-borne infectious disease and the current status. En *Current Research, Technology*

- and Education Topics in Applied Microbiology and Microbial Biotechnology. Singapore: A Mendez-Vilas (Ed); 2010. P. 597-606. Disponible en: <http://www.formatex.info/microbiology2/597-606.pdf>.
30. Naze F, Le Roux K, Schuffenecker I, Zeller H, Staikowsky F, Grivard P et. al. Simultaneous detection and quantitation of Chikungunya, Dengue and West Nile viruses by multiplex RT-PCR assays and Dengue virus typing using High Resolution Melting. *J Viro Met Elsevier* 2009; 162: 1-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0166093409001074>.
31. Gaüzère B. Infection à virus Chikungunya. *Médecine Tropicale, Diplôme de Médecine Tropicale des Pays de l'Océan Indien (La Réunion)* 2011. p 1-7.
32. Chopra A, Anuradha V, Ghorpade R, Saluja M. Acute Chikungunya and persistent musculoskeletal pain following the 2006 Indian epidemic: a 2-year prospective rural community study. *Epidemiol. Infect* 2012; 140:842-50. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4181148/>.
33. Lewthwaite P, Vasanthapuram R, et al. Chikungunya Virus and Central Nervous System Infections in Children, India. *Emerg Infect Dis.* 2009 February; 15(2): 329-331. Disponible en: [http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/15/2/08-0902\\_article](http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/15/2/08-0902_article).
34. Jansen A, Franck C, et al. Surveillance of vector-borne diseases in Germany trends and challenges in the view of disease emergence and climate change. *Parasite Res* (2008) (Suppl 1) 103: S11-S17. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00436-008-1049-6>.
35. Bouquillard É, Combe B. A report of 21 cases of reumatoid arthritis following Chikungunya fever. *A mean follow u-p of two years. Joint Bone Spine* 2009; 76:654-57. doi: 10.1016/j.jbspin.2009.08.005.
36. Thiboutot M, Kannan S, Kawalekar O, Shedlock D, Khan A, Sarangan G, et. al. Chikungunya: A Potentially Emerging Epidemic?. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2010 [Consulta el 1 abril 2013]; 4(4):e623. DOI: 10.1371/journal.pntd.0000623.
37. Kamath S, Das AK, Parikh F. Chikungunya. *Japi* 2006; 54:725-26. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/17212022>.
38. Mahendradas P, Shetty R, Malathi J, Madhavan H. Chikungunya virus iridocyclitis in Fuchs' heterochromic iridocyclitis. *Indian J Ophtholmo* [Internet]. 2010 [Consulta el 1 Abril 2013]; 58(6):545-47. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2993993/>.
39. Lenhart A, Orelus N, Maskill R, Alexander N, Streit T, McCall PJ. Insecticide-treated bednets to control dengue vectors: preliminary evidence from a controlled trial in Haiti. *Trop Med Int Health.* 2008; 13(1):56-67. DOI: 10.1111/j.1365-3156.2007.01966.x.
40. Marano C, Freedman D. Global health surveillance and travelers' health. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2009; 22: 423-29. doi: 10.1097/QCO.0b013e32832ee89.

## Enfermedad pleuropulmonar complicada en el paciente pediátrico Complicated pleuropulmonary disease in pediatric patients

Susann Fabiola Galo Tróchez\* Julio Cesar Ortega Iglesias\*\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** La neumonía tiene gran connotación en pediatría por su incidencia, gravedad potencial y elevada mortalidad. Las complicaciones se presentan hasta en 40% de los casos, principalmente la Enfermedad Pleuropulmonar Complicada (EPPC). **Objetivo:** Caracterizar clínica, radiológica y microbiológicamente la EPPC en niños ingresados en sala de pediatría del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas (HNMCR) en un período comprendido entre Octubre del 2013 y Octubre del 2014. **Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo transversal, realizado en niños con edad comprendida entre 28 días y 18 años con diagnóstico EPPC ingresados al Servicio de Pediatría. Fueron 21 niños hospitalizados con estos criterios. Los datos se recolectaron de cada expediente a través de un formulario que reunía información desde la hospitalización hasta el egreso del paciente. **Resultados:** El 62% eran mayores de 5 años. La relación hombre-mujer fue de 1:1. El 24% de los pacientes estaban desnutridos. Se diagnosticaron 5 tipos de EPPC, los más comunes fueron el empiema (n=6, 29%) y el pionesumotórax (n=5, 24%). Se cultivó el líquido pleural encontrando *S. aureus* y *S. pneumoniae* en 44% y 22% respectivamente. El 36% de los cultivos fueron negativos. **Conclusiones:** Los pacientes con EPPC fueron en su mayoría escolares y adolescentes eutróficos. No se encontró relación que indique la desnutrición como factor de riesgo para la EPPC. Existe una relación directamente proporcional entre el tiempo de inicio de los síntomas, y las formas más avanzadas de EPPC.

### PALABRAS CLAVE:

Derrame pleural, Neumonía bacteriana, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*.

\*Médico residente de tercer año de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS

\*\*Pediatra Neumólogo Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas

Dirigir correspondencia: [suegalo@hotmail.com](mailto:suegalo@hotmail.com)

Recibido: 10 de Diciembre 2014, Aprobado: 10 de Marzo 2015

### ABSTRACT

**Background:** Pneumonia has great connotations in pediatrics due to its incidence, severity potential and high mortality. Complicated Pleuropulmonary Disease (CPPD) occurs in up to 40% of cases. **Objectives:** To determine the clinical, radiologic and microbiological characteristics of the CPPD in children admitted to the pediatric ward at the Dr. Mario Catarino Rivas National Hospital (HNMCR) between October 2013 and October 2014. **Patients and Methods:** This is an transversal study of 21 children between 28 days and 18 years of age with CPPD admitted to the Pediatric ward. The data of hospitalization until discharge was collected from each patient's record. **Results:** 62% of children with CPPD were older than 5 years. The male to female ratio was 1:1. 24% of patients were malnourished. 5 types of CPPD were diagnosed; the most common were empyema in 6 patients (29%) and pyopneumothorax in 5 patients (24%). *S. aureus* and *S. pneumoniae* were isolated from pleural fluid in 44% and 22% of cases respectively. 36% of the cultures were negative. **Conclusions:** Patients with CPPD were mainly eutrophic school-age children and adolescents. There is no evidence that malnourishment is a risk factor for CPPD. There is a direct relationship between the time of onset of symptoms, and the most advanced forms of CPPD.

### KEY WORDS:

Pleural effusion, Pneumonia, bacterial, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*.

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en pacientes pediátricos, particularmente en los primeros cinco años de vida. La mayoría de las veces están representadas por procesos de causa viral con resolución espontánea y que no requieren hospitalización, pero en otros casos, se presentan como neu-

monías y bronconeumonías bacterianas que requieren tratamiento antimicrobiano y cuidados especiales.<sup>(1,2)</sup> Una de las complicaciones graves que pueden desarrollar estos pacientes es el derrame pleural, que puede ir desde la aparición de escaso líquido seroso en la cavidad pleural, hasta un exudado francamente purulento de volumen variable.<sup>(3,4)</sup> A este espectro de complicaciones paraneumónicas se les conoce como EPPC.<sup>(1)</sup>

Las circunstancias asociadas a la aparición y evolución de las neumonías y sus complicaciones son muchas, y se han descrito factores de riesgo relacionadas con las mismas. En los últimos años se han observado cambios epidemiológicos con un aumento de la prevalencia de EPPC, así como cambios en la etiología, pudiendo estar relacionados con el uso más racional de antibióticos y los cambios en la estrategia vacunal.<sup>(3-5)</sup> Es de esperar que las complicaciones en la evolución de las neumonías empeoren el pronóstico del paciente y aumenten el riesgo de mortalidad, no obstante no disponemos de la información sobre el comportamiento de las complicaciones pleuropulmonares en nuestra población.

El presente estudio se realizó con el objetivo de caracterizar clínica, radiológica y microbiológicamente la EPPC en niños ingresados en sala de pediatría del HNMCR en un período comprendido entre Octubre del 2013 y Octubre del 2014. Además, determinar la importancia de algunos factores asociados al riesgo de la misma como ser la edad, el estado nutricional y el beneficio de las inmunizaciones en el paciente pediátrico.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio, descriptivo, transversal. El universo fueron todos los niños con edad comprendida entre 28 días y 18 años, con diagnóstico EPPC ingresados al Servicio de Pediatría del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas (HNMCR) en un período comprendido entre Octubre del 2013 y Octubre del 2014. Todos los pacientes captados fueron incluidos en el estudio.

Se elaboró un instrumento de recolección de datos tipo formulario conteniendo variables demográficas, clínicas, radiológicas y laboratoriales. Este fue llenado por el investigador tomando la información consignada en el expediente clínico durante la hospitalización de los pacientes. Se recolectaron de cada expediente clínico los síntomas y signos tanto clínicos como radiológicos y estudios de líquido pleural; los tipos de complicaciones pleuropulmonares de la neumonía, sus microorganismos causales y susceptibilidad antibiótica; además, datos sobre la evolución y los esquemas de manejo que actualmente se utilizan en esta institución ante los diferentes tipos de EPPC.

Se identificaron los pacientes en quienes por hallazgos radiológicos se identificó algún trastorno que comprometiera el espacio pleural, y que a su vez se considerara secundario al proceso neumónico de base. En base a esto se clasificaron los cuadros con ocupación por aire (neumotórax) y ocupación por líquido (derrame pleural).

Los pacientes que presentaron derrame pleural mayor al 10% se sometieron inicialmente a una toracocentesis diagnóstica por el médico tratante de acuerdo al protocolo de estudio del paciente con derrame pleural. Se tomaron dos muestras de aproximadamente 10 ml de líquido pleural para citoquímica y cultivo respectivamente, procesadas en el laboratorio clínico de la misma institución.

Mediante citoquímica y utilizando los criterios de Light se clasificó cada derrame pleural como trasudado o exudado. Cuando el exudado mostró características macroscópicas de pus, o el Gram y Cultivo reportó la presencia de bacterias en la muestra, éstos se catalogaron como Empiema.

Los resultados de citoquímica se procesaron y recibieron el mismo día del procedimiento, mientras que los cultivos fueron observados y reportados al cabo de 4 a 8 días.

Se registraron las siguientes características de la población: edad, sexo, estado nutricional, inmunizaciones, tipo de complicación pleuro-

pulmonar, tiempo de duración de los síntomas previo al tratamiento y manejo establecido para su tratamiento incluyendo días intrahospitalarios requeridos para el mismo y el manejo seleccionado para su caso; además los datos de laboratorio y microbiología.

El estado nutricional se clasificó según tablas de peso y talla en los niños menores de 3 años, e índice de masa corporal en los pacientes mayores de esa edad. Se utilizaron las gráficas estandarizadas de la OMS para la categorización del diagnóstico nutricional.

El análisis estadístico se realizó aplicando las medidas de frecuencia: tasas y proporciones. Se utilizó el programa Microsoft Excel-2007.

### RESULTADOS:

Se captaron 21 pacientes. La relación hombre-mujer encontrada es de 1:1. La edad promedio es de 8 años. Los pacientes se clasificaron por grupos etarios y se encontró que una tercera parte de los pacientes eran niños menores de 5 años. El 62% eran mayores de esta edad, siendo el grupo de adolescentes el predominante con 7 pacientes, seguido por los escolares con 6 pacientes.

En cuanto al estado nutricional de los niños estudiados, 24% (5) de los pacientes mostraban algún grado de desnutrición, mientras que 76% (16) eran eutróficos.

El estado de vacunación de los pacientes no se pudo consignar en 43% de los casos ya que no portaban su carnet de vacunación. Se logró revisar las inmunizaciones de 12 pacientes, de los cuales 50% había recibido la vacuna contra el neumococo. En el resto de los casos, los pacientes tenían esquemas de vacunación incompletos para su edad.

Todos los casos de EPPC se diagnosticaron mediante los hallazgos de la radiografía de tórax. Se identificaron 16 pacientes con sospecha de derrame pleural, de los cuales la mayoría se catalogaron como exudado (75%) y el resto como trasudado (25%). En los otros 5 casos el diagnóstico radiológico fue de neumotórax.

De los 21 casos consignados como EPPC, se promedió el tiempo que los pacientes habían estado sintomáticos antes de hospitalizarse, la media fue de 7.4 días. Ver Tabla No. 1.

**Tabla No. 1:** Promedio de días sintomáticos previo a hospitalización según tipo de EPPC .

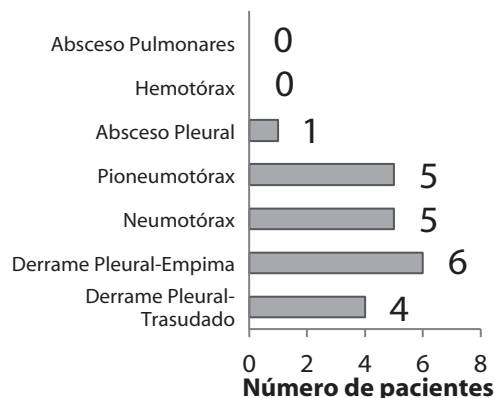
Tipo de EPPC	Promedio de días sintomático al ingreso
Derrame Pleural-Trasudado	4.5
Derrame Pleural-Empiema	8.5
Neumotórax	9
Pioneumotórax	8.6
Absceso Pleural	9
Media	7.4

Fuente: Estudio de Tesis Caracterización de EPPC en pacientes hospitalizados en el Servicio Pediátrico del HNMCR entre octubre del 2013 y octubre del 2014.

EPPC: Enfermedad pleuropulmonar complicada.

Se clasificó los casos por sus hallazgos clínicos, imagenológicos y laboratoriales, diagnosticándose 5 diferentes tipos de EPPC. El más común fue el empiema puro encontrándose en 6 pacientes (29%), seguidos por el pioneumotórax con otros 5 casos (24%) (Gráfico No. 1).

Entre los lactantes predominaron los diagnósticos de neumotórax y derrame pleural simple, mientras que en los pacientes mayores de 5 años la complicación más frecuente fue el empiema. En 5 de los casos el diagnóstico fue empiema y 4 casos pioneumotórax.



**Gráfico No. 1:** Clasificación de los tipos de EPPC

Fuente: Estudio de Tesis Caracterización de la EPPC en pacientes hospitalizados en el Servicio Pediátrico del HNMCR entre octubre del 2013 y octubre del 2014.



Se cultivaron 14 de las 16 muestras de líquido pleural. De éstos 36%(5) fueron negativos.

Entre los microorganismos aislados, el *S. aureus* y el *Streptococcus pneumoniae* se encontraron en 44% y 22% respectivamente.

Otros microorganismos aislados fueron *Pseudomonas* sp en dos pacientes y *Klebsiella pneumoniae* en un paciente.

Todos los casos de enfermedad pleuropulmonar complicada se manejaron desde su diagnóstico con terapia antibiótica y en 15 de 21 pacientes se decidió colocación de Sello Endopleural (71%).

No se utilizó fibrinólisis en ninguno de los casos y 2 pacientes ameritaron toracotomía abierta.

En el 62% de los pacientes se necesitó 3 o más esquemas antibióticos en la evolución de su enfermedad. Entre los casos que lograron su resolución con uno o dos antibióticos se encontraban aquellos diagnosticados con neumotórax y con derrame pleural simple.

Los antibiogramas en estos cultivos mostraron entre los estafilococos, sensibilidad en común a oxacilina, clindamicina y vancomicina, mientras que para el neumococo, ambos casos se reportaron sensibles a ampicilina, eritromicina y ceftriaxone. Se reportaron además aisladamente otras sensibilidades de antibióticos como ser ciprofloxacina, levofloxacina y linezolid para el *S. aureus* específicamente.

En promedio de hospitalización para cumplir con el manejo de la EPPC fue 23.3 días Como se muestra en la (Tabla No. 2), los niños que se complicaron con neumotórax egresaron mejorados al cabo de 15 días en promedio, mientras que los pacientes con alguna forma de empiema dejaron el hospital en promedio después de 29 días.

Al momento del egreso de estos pacientes el 100% se catalogaron como mejorados.

**Tabla No. 2:** Días Intrahospitalarios según el Tipo de EPPC.

Tipo de EPPC	Promedio de días de hospitalización
Derrame Pleural- Trasudado	16
Derrame Pleural-Empiema	29.3
Neumotórax	15.4
Pionemotórax	31
Absceso Pleural	30
Media	23.3

Fuente: Estudio de Tesis Caracterización de la EPPC en pacientes hospitalizados en el Servicio Pediátrico del HNMCR entre octubre del 2013 y octubre del 2014.

### DISCUSIÓN:

En el período de 12 meses que duró el estudio, se recolectaron en total 21 casos de EPPC, encontrándose una menor incidencia en comparación a lo reportado en la literatura internacional, la cual refiere entre 20 y 40 casos por cada 100 pacientes hospitalizados con neumonía.<sup>(6-8)</sup>

Aunque la neumonía como tal se presenta más frecuentemente en niños menores de 5 años, las complicaciones de la misma no muestran preferencia entre los grupos etarios.<sup>(5,8)</sup> En éste estudio la EPPC predominó en los pacientes mayores de cinco años (62%), el grupo de adolescentes representaba 33%.

Se encontró que la mayoría de los niños con EPPC estaban bien nutridos, y previamente sanos, al igual que en estudios anteriores.<sup>(5,8)</sup>

Es de destacar que continúa siendo elevado el porcentaje de niños con inmunización incompleta en un país donde la vacunación es obligatoria y gratuita. Además el hecho de que la vacuna contra Neumococo se integró al Programa de Inmunizaciones Nacional hasta el año 2011,<sup>(3)</sup> pone al 75% de los pacientes de la muestra, en la categoría de "Inmunizaciones Incompletas" ya que solo aquellos pacientes menores de 4 años recibieron este esquema de inmunización. Esta falla en el primer nivel de atención determina la necesidad de mantener una vigilancia activa de la aparición de enfermedades prevenibles como, por ejemplo, las

producidas por H. influenzae tipo b y las formas invasivas de la infección por Neumococo.

El diagnóstico de EPPC se basa en criterios clínicos y radiológicos básicamente, ya que la posibilidad de aislar el agente etiológico se limita a pocos casos de neumonía bacteriana o con empiema. Se cultivaron las muestras de líquido pleural en 14 pacientes de los cuales 36% fueron negativos. Similar a otros estudios que han reportado resultados negativos en 40% de los cultivos en empiemas.<sup>(9,10)</sup>

En este grupo de pacientes se confirmó la etiología en la mitad de los casos estudiados, entre los microorganismos causales el *Staphylococcus aureus* fue el más aislado. Contrastando con estudios recientes que han colocado al Neumococo en el primer lugar entre los patógenos causantes de neumonía que más frecuentemente se asocian a enfermedad pleuro-pulmonar complicada.<sup>(8,10)</sup>

Los niños con empiema tuvieron un número significativamente mayor de días sintomáticos previos al ingreso y recibieron un mayor número de esquemas antibióticos en su terapia en comparación con aquellos que se diagnosticaron como trasudado o únicamente con neumotórax. Se obtuvieron datos sobre algunas características evolutivas que coinciden con lo descrito por otros autores, que refieren que los pacientes cuyo análisis de líquido clasificó el derrame pleural como trasudado, tenían en promedio 4.5 días sintomáticos previo a su ingreso, colocándolos en una fase inicial o exudativo, mientras que aquellos con un promedio de 9 días sintomáticos, con evolución clínica compatible con una fase fibrinopurulenta, resultaron diagnósticos de exudado, y a su vez se catalogaron como empiemas.<sup>(11-12)</sup>

En la evolución de la EPPC se reporta que los niños con empiema son más graves, tienen mayor posibilidad de morir y requieren cuidados de mayor complejidad y costo, así como internaciones más prolongadas.<sup>(13)</sup> Este estudio revela que tanto los empiemas, como los pnoneumotórax ameritaron al menos 3 esque-

mas de antibióticos, un sistema de evacuación del espacio pleural (en su mayoría sonda endopleural) y un promedio de 29 días intrahospitalarios para resolver su condición. Existe una relación directamente proporcional entre el tiempo de inicio de los síntomas, y la presentación de las formas más avanzadas de EPPC. Así mismo esta relación se cumple para la prolongación de los días intrahospitalarios. La presencia de las formas clínicas empiemas o pnoneumotórax, se correlacionan con la fase fibrinopurulenta de los estadios del derrame pleural paraneumónico. La evolución del cuadro clínico a esta etapa exige el uso de más esquemas antibióticos, técnicas para evacuar el espacio pleural y estancia hospitalaria prolongada.<sup>(14-15)</sup>

Los hallazgos microbiológicos no presentan cambios significativos respecto a estudios anteriores y confirman que la pauta de tratamiento se adecúa a la realidad epidemiológica de nuestro país. Entre los cultivos reportados positivos, el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pneumoniae* se aislaron en el 44% y 22% respectivamente de las muestras de líquido pleural estudiado. En este estudio *S. aureus* y *S. pneumoniae* siguen siendo los agentes más frecuentes. Por lo tanto acorde a las recomendaciones internacionales el criterio de utilizar dosis elevadas de betalactámicos se ajusta a nuestras necesidades.<sup>(16,17)</sup>

En conclusión, es necesario diseñar protocolos de manejo para el paciente con EPPC, con pautas puntuales tanto para el estudio como para el tratamiento del mismo. Establecer los momentos oportunos de intervención y los procedimientos necesarios para el manejo de cada tipo de complicación pleuropulmonar.

Para poder establecer en el futuro las estrategias de manejo es imprescindible continuar con estos estudios de vigilancia poblacional, que permitan conocer el comportamiento actual de la patología. Se recomienda continuar con la captación y observación de los pacientes con EPPC, con el fin de aumentar la casuística y dar utilidad a la información obtenida que sería más significativa con un mayor número de casos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. López Florián Y. Incidencia de las infecciones respiratorias agudas en niños menores de cinco años. Revista Electrónica de Portales Medicos.com - Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2540/1/Incidencia-de-las-infecciones-respiratorias-agudas-en-ninos-menores-de-cinco-anos.html>.
2. Moreno-Pérez MA, Alfayate Miguélez S. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)* 2012;76 (3):162.
3. Arguedas A, Abdelnour A, Soley C, Jimenez E, Jimenez A, Ron D. Vigilancia epidemiológica prospectiva de la enfermedad neumocócica invasora y de la neumonía en niños de San José, Costa Rica. *Acta méd. costarric* 2012; 54 (4): 252–261.
4. Espínola D, Casado Flores P, de la Calle Cabrera T, López Guinea A. Derrame pleural en niños con neumonía. Estudio de 63 casos. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 69(3): 210–214.
5. Bernaola Iturbea E, de Aristegui Fernández J, Herranz Aguirrea M. Estudio de la incidencia de enfermedad neumocócica invasora entre 0-5 años en el País Vasco y Navarra. *An Esp Pediatr* 2002; 57 (4):301–310.
6. Bustos González, A. Tratamiento del empiema pleural en niños. *Revista Medicina*. 2009; 8 (2).
7. Pirez María Catalina, Berrondo Conrado, Giacometti Marina. Neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en niños hospitalizados. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(1):6-14.
8. Ferrari AM. Niños hospitalizados por infecciones respiratorias. *Rev Saúde Pública* 2002; 36. (2): 292–300.
9. Cabrera Roca F, Domínguez Ortega B, Lafarga Capuz J, Calvo Rosales O. Estudio clínico-epidemiológico de la infección por virus respiratorio sincitial en el lactante. *Anales Españoles de Pediatría* 1997: 46 (6).
10. Obando Santaellaa D, Sánchez Tatay B. Incremento en la incidencia de los derrames pleurales paraneumónicos. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (2):173–186.
11. Díez JM, Álvarez-Sala R. *Neumología clínica*. Madrid. 2da ed. ERGON.
12. Ruiz Contreras Á, Hernández Merino C. Vacunas conjugadas frente a neumococo. *Pediatr Integral* 2011; XV (10), 931–937.
13. Deiros Bronteá L, Baquero-Artigaoa F, García-Miguelá M.ªJ. Derrame pleural paraneumónico: revisión de 11 años. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (1):0–45.
14. Marjo Renko, Kukkola Hanna-Leena. Comparación de la severidad en la enfermedad neumocócica invasiva entre niños y adultos. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 2012; 31 (7):785–788.
15. Ochoa Sangrador, Carlos. Los empiemas paraneumónicos neumocócicos han aumentado tras la introducción de la vacuna neumocócica conjugada heptavalente. *Evid Pediatr*. 2006; 2:31. doi: vol2/2006\_numero\_2/2006\_vol2\_numero 2.17.htm.
16. Reyes Salazar I, Venzant Massó M, García Céspedes ME, Miró Rodríguez J. Tratamiento de pacientes inmunocompetentes con neumonía adquirida en la comunidad. *MEDISAN* 2012; 16 (4): 581.
17. Esposito Susanna, Marchese Anna, Tozzi Alberto E. Bacteremic Pneumococcal Community-acquired Pneumonia in Children Less Than 5 Years of Age in Italy. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2012; 31 (7):705–710.

## Caracterización de Pacientes con Atresia Esofágica

### Characterization of Patients with Esophageal Atresia

Luis Gerardo Padilla Meza\* Juan Craniotis Ríos\*\* Juan José Guerra\*\*\*

#### RESUMEN

**Antecedentes:** La atresia de esófago (AE) es la anomalía congénita del esófago más importante, tiene una incidencia mundial de 1:3500 nacidos vivos. A nivel mundial la mortalidad es de 10% pero en países cercanos como Costa Rica es del 16%. **Objetivo:** Identificar las características de los pacientes con AE atendidos en el Hospital Mario Catarino Rivas. **Pacientes y métodos:** Se realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas (HNMCR). Se obtuvo la información del expediente clínico. Se incluyeron en el estudio los 23 recién nacidos con diagnóstico de AE que se atendieron en el área de Emergencia de Pediatría y sala de Cuidados Intensivos Neonatales del período de enero del 2013 a agosto del 2014. **Resultados:** El 78% de los niños con AE fueron varones (n=18). El 70% (n=16) de las madres realizó adecuado control prenatal y el 35% (n=8) se realizó ultrasonido (USG). Se realizó el diagnóstico entre las 24-48 horas en el 57% de los pacientes (n=13). 74% (n=17) nacieron a término. El tipo de atresia más frecuente fue el tipo III en 15 niños (65%). Fallecieron 19 de los niños (82%). **Conclusiones:** En nuestro sistema de salud la tasa de supervivencia a una AE es baja, y el control prenatal no aporta relevancia para el diagnóstico de esta patología.

#### PALABRAS CLAVE

Atresia Esofágica, Fístula Esofágica, Mortalidad.

#### ABSTRACT

**Background:** the esophageal atresia is the

most important congenital abnormality of the esophagus, with a worldwide incidence of 1:3500 live births. Worldwide mortality is 10% but in nearby countries like Costa Rica is 16%. **Objective:** To identify the characteristics of patients with esophageal Atresia in the Hospital Mario Catarino Rivas. **Patients and Methods:** A descriptive, cross-sectional study was conducted at the Hospital Nacional Dr Mario Catarino Rivas (HNMCR), the information was obtained from the clinical records. 23 newborns were included in the study admitted at the Pediatric Emergency and Neonatal intensive care unit from January 2013 thru August 2014. **Results:** 78% of children with AE were male (n=18). 70% (n=16) of mothers made adequate prenatal care and 35% (n=8) ultrasound (USG) was performed. Diagnosis within 24-48 hours was performed in 57% of patients (n=13). 74% (n=17) were born at term. The most frequent was the type III atresia in 15 children (65%). They killed 19 children (82%) **Conclusion:** In our health system the survival rate to an EA is low, and does not provide prenatal care relevant to the diagnosis of this pathology.

#### KEYWORDS

Esophageal Atresia, Esophageal Fistula, Mortality.

#### INTRODUCCION

Aunque la tasa de supervivencia total de niños con atresia de esófago a nivel mundial actualmente supera el 90%, esta condición todavía continúa siendo responsable de una significativa mortalidad, principalmente como consecuencia de otras anomalías congénitas asociadas evidenciadas por múltiples estudios a nivel mundial; y esto resulta ser mayor en países en vías de desarrollo.<sup>(1)</sup>

\*Médico Residente de tercer año de Postgrado de Pediatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula. UNAH-VS

\*\*Cirujano Pediatra, Hospital Nacional Mario Catarino Rivas. HNMCR

\*\*\*Epidemiólogo, UNAH-VS

Dirigir correspondencia: lupahn@hotmail.com

Recibido: 13/Dic/2015 Aceptado: 27/Jul/2015

La historia documentada de la atresia esofágica se inició en el año 1670 con la descripción publicada por William Durston. En 1697 Thomas Gibson describió por primera vez la forma típica de la anomalía.<sup>(1-3)</sup> Las variaciones anatómicas de esta patología fueron descritas por Vogt en 1929, y luego Ladd y Gross simplificaron su clasificación.<sup>(4-5)</sup> La AE ocurre por alteración en la embriogénesis probablemente durante las primeras 6 semanas de vida fetal.<sup>(6)</sup>

Más del 50% de los casos de atresia de esófago con fístula están asociados con otras anomalías, y hasta el 10% de los casos específicos se encuentran trastornos cromosómicos. La incidencia de atresia de esófago, con o sin fístula traqueo-esofágica, es 1:3.500 recién nacidos vivos. Se presentan casos en hermanos e hijos de padres con atresia esófago y con una mayor frecuencia en gemelos; sin embargo, aún no existe un patrón hereditario establecido.<sup>(7-8)</sup> La clasificación original de Vogt (1929), modificada por Ladd en 1944 y Gross en 1953 se sigue utilizando hasta nuestros días, donde la forma más común se presenta en 85% a 90% de los casos y consiste en atresia de esófago proximal con una fístula traqueo esofágica distal. La forma pura de atresia de esófago es la segunda en importancia y es vista en 5% a 7%. La fístula traqueo esofágica sin atresia de esófago (fístula en H) se presenta sólo en un 2% a 6% de los casos.<sup>(9)</sup>

Las malformaciones congénitas coexisten en aproximadamente la mitad de los pacientes con atresia de esófago, siendo las anomalías cardíacas las más comunes, seguidas de las musculo esqueléticas, anales y genitourinarias. La presencia de malformaciones cardíacas es el mayor determinante de mortalidad.<sup>(10,11)</sup>

Actualmente el diagnóstico, en su mayoría, se realiza en forma prenatal al observarse en la ecografía una disminución o ausencia de la burbuja gástrica asociada a polihidramnios,<sup>(12-13)</sup> clínicamente se observa un recién nacido con salivación excesiva y dificultad respiratoria sin poder introducirle una sonda nasogástrica.

La evaluación se complementa con radiografía toracoabdominal para definir la presencia de fístula traqueo-esofágica. El diagnóstico precoz permite un tratamiento oportuno, con lo cual se logra disminuir las complicaciones y se reduce la morbimortalidad.<sup>(14-15)</sup> El tratamiento inmediato incluye medidas para prevenir la aspiración y desarrollo de neumonitis.<sup>(16)</sup>

La atresia de esófago no es una emergencia quirúrgica, por lo que el recién nacido se llevará a cirugía una vez que se encuentre estable, se determine el tipo y la gravedad de las malformaciones asociadas y se establezca un plan de tratamiento quirúrgico.<sup>(14)</sup>

La supervivencia por lo general es buena, en la actualidad es superior a 90%,<sup>(17)</sup> y aun así hay importante mortalidad en los países en desarrollo por la falta de insumos y por no contar con adecuadas salas de cuidados intensivos neonatales.

En Honduras contamos con 4 estudios sobre las atresias de esófago dirigidos al manejo y técnicas quirúrgicas, realizados en la ciudad capital en el Hospital Escuela Universitario,<sup>(4-5,18-19)</sup> no existe otro estudio que exponga la realidad de lo que sucede en nuestros hospitales. Es por eso que se decide realizar este estudio en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas, con el objetivo de caracterizar a los pacientes con atresia de esófago, ya que no se cuenta con la información para hacer una comparación a las estadísticas que se muestran a nivel mundial con respecto a nuestra realidad hospitalaria.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, de tipo descriptivo, acerca de la caracterización de pacientes con AE atendidos en el HNMCR en el periodo enero 2013 - agosto 2014.

Se incluyó a todos los neonatos con diagnóstico de AE, atendidos en sala de Emergencia Pediátrica y la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal del HNMCR.

Se incluyeron 23 casos con diagnóstico de AE. El instrumento utilizado para la recolección de datos fue el cuestionario, elaborado con preguntas abiertas y cerradas que incluían: edad de la madre, si se realizó USG, cuantos USG se realizó, si se hizo diagnóstico de atresia de esófago y la edad gestacional al momento del diagnóstico ultrasonográfico, edad gestacional al momento del nacimiento, edad al momento del diagnóstico, tipo de atresia encontrada, si se realizó cirugía y cuál fue el tipo de cirugía realizada, edad al momento de la cirugía, malformaciones congénitas asociadas, condición de egreso, si falleció cual fue la causa de muerte, días de estancia intrahospitalaria. Se realizó una prueba piloto para validar dicho cuestionario; se obtuvo la información del expediente clínico de cada paciente. Una vez recolectada la información, el procesamiento de datos se realizó a través del programa Excel 2012 con la obtención de frecuencias simples, porcentajes y proporciones que dieron salida a los objetivos del estudio.

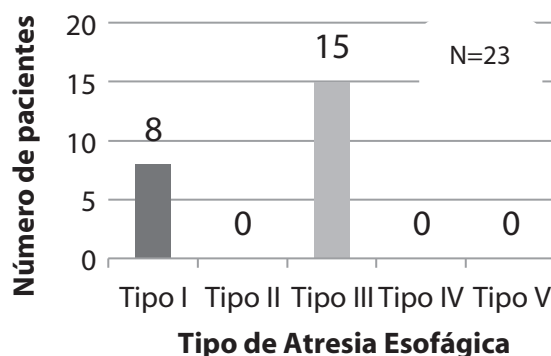
## RESULTADOS

En cuanto al control prenatal que recibieron las madres; 70% (n=16) tuvieron más de 4 controles, 17% (n=4) menos de 4 y 13% (n=3) no tuvo control prenatal. Solo 35% (8) se realizaron al menos un USG, ninguno de éstas tuvo sospecha diagnóstica de atresia de esófago.

De los 23 recién nacidos, 74% (n=17) eran de término y 26% (n=6) pretérmino. La distribución por género fue de 78% (n=18) del sexo masculino y de 22% (n=5) femenino, lo que nos da una relación de 3.5:1.

La edad al momento del diagnóstico en 57% (n=13) pacientes fue en un rango de 24- 48 horas, 30% (n=7) menos de 24 horas de vida, 4% (n=1) entre 72-96 horas y 9% (n=2) más de 5 días de vida al momento del diagnóstico. De los pacientes a los que se les detectó la AE en las primeras 24 horas 5 nacieron en el HNMCR, los 18 niños restantes fueron referidos de otros centros hospitalarios. El tipo de atresia

que más se encontró fue la tipo III. Ver gráfico No 1.



**Gráfica No1.** Tipos de Atresia de esófago encontradas

Fuente: Investigación atresia de esófago.

Se realizó cirugía a 21 pacientes. Se realizó la cirugía definitiva en 52.3% (n=11) y la esofagotomía mas gastrostomía con ligadura de fistula en un 47.7% (n=10), los otros 2 pacientes fallecieron antes de brindarle un tratamiento quirúrgico.

Un 76%(n=16) tuvo una espera de 24-48 horas para ser operado y un 10% (n=2) esperó entre 48-72 horas para la cirugía y 14%(n=3) esperaron menos de 24 horas para ser operados. Al 82.6% (n=19) no se les investigó por malformaciones asociadas debido a que el hospital no cuenta con las herramientas diagnósticas adecuadas, sin embargo se encontraron 4 malformaciones: una con sospecha de cardiopatía, una malfomación anorectal tipo ano imperforado, un síndrome de Down y otro niño con orejas de implantacion baja, micropene y criptorquidea bilateral.

La mortalidad en el estudio fue de 82% (n=18). La principal causa de muerte fue la sepsis en el 89% (n=16) de los casos y de estas la causa más importante fue la neumonía en 39% (n=7). El tiempo de estancia intrahospitalaria fue de 6-10 días en un 39% (n=9) de los casos, el 9% (n=2) estuvieron mas de 20 días hospitalizados. Ver Tabla No.1

**Tabla No. 1.** Días intrahospitalarios de los pacientes con atresia de esófago.

Estadía	n	Porcentaje
1-5 días	5	22%
6- 10 días	9	39%
11-15 días	7	30%
16-20 días	0	0%
>20 días	2	9%
Total	23	100%

Fuente: Investigación atresia de esófago.

## DISCUSIÓN

La atresia de esófago es talvez una de las patologías quirúrgica clásicas de la cirugía pediátrica que ha tenido un desarrollo muy importante en los últimos 20 años en relación con la supervivencia. Analizaremos en primer lugar las características encontradas en la población en estudio, la edad gestacional al nacer, los recién nacidos fueron de término por clínica en 76% de los casos pero también se presentó en recién nacidos pretérmino en 26%, esto último coincide con la literatura internacional que hace referencia a 25-30% se presenta en prematuros.<sup>(7)</sup>

Solo un 70% tuvo control prenatal adecuado; teniendo en cuenta que mas de 4 controles es considerado como un exitoso control prenatal; de estos solo 40% se realizó USG prenatal, y unicamente un paciente tuvo el antecedente de polihidramnios, ninguno tuvo la sospecha diagnóstica radiológica. La literatura refiere que la detección prenatal de AE por ecografía depende de la pericia del ultrasonografista y se basa en el hallazgo de una burbuja de estómago pequeño o ausente asociado a polihidramnios materno, pero esta asociación solo tiene un valor predictivo del 40%.<sup>(7,8)</sup> En Costa Rica se evidenció que de 59 pacientes estudiados un 6.1% tuvo la sospecha diagnóstica radiológica de atresia de esófago.<sup>(13)</sup> Como se puede apreciar el control prenatal, tanto de forma clínica como radiológica, no aporta relevancia para el diagnóstico de esta patología, pero si resalta el hecho que no se debe perder la oportunidad de diagnosticar esta entidad de forma prenatal, ya que mejora las posibilidades de referir a la paciente a centros de atención de

mayor complejidad, por lo que se debe insistir en realizar el ultrasonido durante el embarazo. La AE predominó en los recién nacidos masculinos con una relación hombre mujer de 3.5:1, a diferencia de lo descrito en la literatura que hace referencia a un ligero predominio masculino.<sup>(1,7)</sup>

La literatura internacional refiere que el diagnóstico debe ser inmediato al nacer pero hay estudios, por ejemplo, de países como Chile, México, Costa Rica, que muestran que el diagnóstico tuvo un promedio de 1-2 días.<sup>(7,13,20)</sup> En los niños hospitalizados en el HNMCR, el diagnóstico de AE se realizó entre las 24-48 horas de vida en 57% de los pacientes, y el 9% el diagnóstico se realizó después de los 5 días de vida. Para minimizar fallos en el diagnóstico, se debe verificar la permeabilidad del esófago en todos los niños al momento de nacer.

El tipo de atresia que predominó fue la tipo III (65%) y seguido de la tipo I (35%) estos resultados no muestran diferencia con la literatura internacional en cuanto a la distribución de frecuencia, pero si se muestra diferencia en los porcentajes ya que la tipo I es de 5-8% y la tipo III de 80-85%.<sup>(3)</sup> Al 91% de los pacientes se le realizó cirugía, los demás fallecieron antes de practicarle la atención quirúrgica. No hay una diferencia marcada con respecto a los tipos de cirugía realizados en el departamento de cirugía pediátrica de nuestro hospital, se practicó a 10 de los pacientes que tenían AE tipo III la cirugía definitiva y la otra mitad de los pacientes (3 pacientes tipo III y 8 pacientes con AE tipo I) se le realizó esofagostomía mas gastrotomía y ligadura de fistula. En el caso de la AE tipo I, se puede realizar la corrección directa con la trasposición de colon, que se está realizando con éxito en el Salvador, México y países del primer mundo, pero aun no estamos en condiciones para realizar estos procedimientos en nuestro hospital. En 82.6% pacientes no se investigó malformaciones asociadas por falta de instrumentos diagnósticos en el hospital, el paciente con cardiopatía no se realizó ecocardiograma, siendo su diagnóstico meramente clínico, por lo que resultaría difícil tratar de buscar asociación entre las malformaciones y el

pronóstico de los pacientes. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la cirugía fue de 24-48 hrs en 76%(16) y 10%(2) entre 48-72 hrs. Resultados que no concuerdan con otros estudios realizados en Chile por ejemplo que hace referencia a que 60% fue operado antes de las 24 horas del diagnóstico.<sup>(20)</sup>

Internacionalmente la sobrevida para esta patología es de alrededor del 90%<sup>(3,7)</sup> pero en nuestro estudio se encontró una sobrevida únicamente del 18%, esto se debe a la alta incidencia de infecciones nosocomiales, siendo la sepsis la causa de mortalidad de los pacientes, y complicaciones propias de la AE como ser la neumonía. En su totalidad los recién nacidos fueron manejados en la unidad de cuidados intensivos neonatales, de los 4 pacientes que sobrevivieron, 1 fue manejado en la UCIP con una estancia hospitalaria de 29 días. Otra sobreviviente fue una paciente que luego de ser operada se trasladó al Instituto Hondureño de Seguridad Social.

En **conclusión**; este estudio evidencia que no se está cumpliendo a cabalidad la atención inmediata del recién nacido en los centros que refieren pacientes a nuestro hospital ya que el diagnóstico de la enfermedad se da después de las 24 horas de nacido, muestra de eso es que se reciben pacientes hasta con 5 días de vida al momento del diagnóstico. En el estudio no se puede caracterizar las malformaciones congénitas asociadas debido a la falta de herramientas diagnósticas en el hospital. Aunque la sobrevivencia de esta patología es muy alta internacionalmente incluso en países cercanos al nuestro como Costa Rica; nuestro hospital tiene una mortalidad tan alta como la que se presentaba en los años 50. Se **recomienda** que a partir de este estudio se realice un protocolo para la atención del recién nacido con atresia de esófago para disminuir la mortalidad en el hospital y posteriormente dar seguimiento con nuevos estudios para poder comprender y obtener más datos de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Reyes RR, Muñiz EJ, Polo AI, Alvaredo SMA, Pascual HAM, Hernández FNM. Relación entre el peso al nacer y la mortalidad por atresia esofágica. Rev Cubana Pediatr. 2014 [citado 02 noviembre 2014]; 86(2): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003475312014000200004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312014000200004&lng=es).
2. Depalma D. Atresia de esófago (primeros antecedentes). Rev Hosp Niños B Aires Diciembre 2012 [citado 02 noviembre 2014]; 54,(247): 249-250 disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2013/01/249-250Artresia.pdf>.
3. Howard C. Filston, Nicholas A. Shorter. Atresia Esofágica y Malformaciones Traqueoesofágica. En: Ashcraft. Murphy. Sharp. Sigal. Snyder. Cirugía Pediátrica. 3ra edición. McGraw Hill. 2001. 370-392.
4. Lizardo J.R. Atresia de Esófago Presentación de 5 casos y Revisión de la Literatura. Rev. méd. Hondur. 1993; 61(2):71-4.
5. Lovo S. Atresia de esófago con fístula traqueo-esofágica primer caso con sobrevida en Honduras. Honduras Pediátrica. 1969; 4(2):114-119.
6. Ioannides AS, Copp AJ. Embryology of esophageal atresia. Seminars in Pediatric Surgery. [Revista en internet] 2009 [citado 02 mayo 2013]; 18(1):2-11. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2008.10.002 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3641483/>.
7. García Heladia, Franco Gutiérrez Mario. Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [revista en la Internet]. 2011 Dic [citado 2015 Jun 30]; 68(6): 467-475. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1665-11462011000600010&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000600010&lng=es).



8. Pinheiro PFM, Simões e Silva AC, Pereira RM. Current knowledge on esophageal atresia. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. [Revista en internet] 2012 [citado 06 junio 2013];18(28), 3662–3672. doi:10.3748/wjg.v18.i28.3662 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3406418/>.
9. Martínez-Ferro M. Atresia de Esófago “Long Gap”: Definición y Conducta Quirúrgica Moderna. *Rev. Med. Clin. CONDES - 2009*[citado 13 noviembre 2013]; 20(6) 797 – 803. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED\\_20\\_6/009\\_atresia\\_esofago.pdf](http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_20_6/009_atresia_esofago.pdf).
10. Contador M. Correia G. Recién Nacido Quirúrgico. En: Rostion C.G. *Cirugía Pediátrica*. Santiago de Chile: Mediterraneo; 2001. 284-299.
11. Knottenbelt G, Skinner A, Seefelder C. Tracheo-oesophageal fistula (TOF) and esophageal atresia (OA). *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology*. 2010 [citado 4 enero 2014]; 24(3):387-401. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521689610000273>.
12. Reyes Rodríguez Roberto, Muñiz Escarpanter José, Polo Amorín Ismael, Alvaredo Soria Manuel Alejandro, Armenteros García Abel, Hernández Fernández Neisy María. Anomalías congénitas asociadas a la atresia esofágica. *Rev Cubana Pediatr* [revista en la Internet]. 2014 [citado 2015 Jun 30]; 86(1):68-76. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312014000100008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312014000100008&lng=es).
13. Rodríguez PJA, Lazo BJ, Rivera CM. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de atresia de esófago. *Acta pediátr costarric*. 2010 [citado 02 marzo 2014]; 22(2): 86-94. Disponible en: <http://www.bi.nasss.sa.cr/revistas/apc/v22n2/art4.pdf>.
14. Del Rio.GS, García GR. Neonato Quirúrgico. En: Del Rio.GS, García G.R. *Manual Básico de Cirugía Pediátrica*. México. 2005. 114-120.
15. Holland AJ, Fitzgerald DA. Esophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications. *Paediatric Respiratory Reviews*. [Revista en internet] 2010 [citado 03 noviembre 2014]; (11):100–107. doi: 10.1016/j.prrv.2010.01.007. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20416546>.
16. Montalvo MA, Porras RG. Atresia Esofágica y Fistula Traqueo esofágica. En: Montalvo MA, Álvarez SR. *Guía de procedimientos de cirugía pediátrica*. 2da edición. México. McGraw-Hill, 1999. 53-63.
17. Koivusalo AI, Pakarinen MP, Rintala RJ. Modern outcomes of esophageal atresia: Single center experience over the last twenty years. *J Pediatr Surg*. [Revista en internet] 2013 [citado 13 noviembre 2014]; 48(2): 297–303. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.11.007. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23414855>
18. Lizardo BJR, Godoy MJG, Zavala ACR, Munguía LE, Ramos AI. Interposición de colon para atresia esofágica pura. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Med Hondur*. 2005;73(2):72-76
19. Lizardo BJR, Godoy MJG, Figueroa CH, Ramos AI. Fístula traqueo esofágica en H. Reporte de un caso y revisión de la literatura; *Rev Med Hondur* 2006; 74(1): 31-34.
20. Fierro AC, Caro DM, Anzieta VJ, Butte BJM, González FP, Apablaza CJP. Atresia esofágica: Manejo quirúrgico en el Hospital Clínico Regional de Valdivia. *Cuad. cir. (Valdivia)*. [Revista en internet] 2002 [citado 04 Noviembre 2014]; 16 (1):20-25. DOI:10.4206/cuad.cir.2002.v16n1-04 Disponible en: [http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?pid=S0718-28642002000100004&script=sci\\_arttext](http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?pid=S0718-28642002000100004&script=sci_arttext).

## Lactancia Materna Exclusiva: Expectativa versus Realidad

### Exclusive Breastfeeding: Expectations vs. Reality

Sandra Carolina Gale\* Karen Erazo\*\*

#### RESUMEN

**Antecedentes y Objetivo:** La lactancia materna es ampliamente reconocida como el mejor alimento para bebés, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda que los niños reciban lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida, seguida de una combinación de lactancia materna continua y una alimentación apropiada hasta los 2 años de edad. **Objetivo:** Esta investigación tiene como objetivo conocer cuál fue el tipo de lactancia recibida en los niños menores de 18 meses y analizar los principales factores que favorecen y/o interfieren en la lactancia materna exclusiva e identificar la edad en que iniciaron la ablactación. **Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo. Se aplicó una encuesta a madres con lactantes menores de 18 meses ingresados en la Sala de Lactantes Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, HNMCR. **Resultados:** De las madres que participaron en este estudio 40% brindó lactancia materna exclusiva manteniéndose como principal causa de su destete la hipogalactia. El inicio de la ablactación se produjo a los 6 meses de edad en un 56%. **Conclusiones:** Es necesario incrementar las acciones de salud con vistas a fortalecer los factores que promuevan la lactancia materna y disminuir aquellos que favorecen a un destete temprano.

#### PALABRAS CLAVE

Lactancia Materna, destete, métodos de alimentación.

#### ABSTRACTS

**Background and Objectives:** Breastfeeding is widely recognized as the best food for babies. The World Health Organization (WHO) recommends that children receive exclusive breastfe-

eding for the first six months of life, followed by a combination of continued breastfeeding and adequate food up to 2 years old. **Objective:** This research aims to determine what was the type of feeding received in children under 18 months and analyze the main factors that promote and/ or interfere with exclusive breastfeeding and identify the age at which weaning began. **Patients and Methods:** In this descriptive study, a survey was applied to mothers with infants under 18 months admitted at the Toddler ward-Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, HNMCR. **Results:** 40% of mothers that participated in this study gave exclusive breastfeeding. The main cause of weaning was hypogalactia, the onset of weaning occurred at 6 months of age in 56 % of cases. **Conclusions:** It is necessary to increase health activities in order to strengthen the protective factors of breastfeeding and eliminate the most common cause of weaning.

#### KEY WORDS

Breastfeeding, weaning, feeding methods.

#### INTRODUCCIÓN

La leche materna constituye el mejor alimento que puede darse en forma exclusiva a un niño hasta los seis meses de edad y con otros alimentos hasta los dos años,<sup>(1)</sup> ya que contribuye de forma eficaz a su desarrollo físico, intelectual y social,<sup>(2)</sup> impactando en causas evitables de morbi-mortalidad infantil, sin distinción de nivel socioeconómico o educación de la madre.<sup>(3)</sup>

Los beneficios de la lactancia han sido bien documentados; disminuye la morbilidad de las enfermedades diarreicas, respiratorias, alérgicas,<sup>(4)</sup> aporte de células vivas, enzimas digestivas, inmunomoduladores y factores de crecimiento.<sup>(5)</sup>

Según la OMS, solo un 35% de los lactantes de todo el mundo son alimentados exclusivamen-

\*Médico Residente Tercer Año de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS

\*\*Coordinadora del Postgrado de Pediatría UNAH-VS

Dirigir correspondencia a: carolina\_gale@hotmail.com

Recibido: 16/Jun/2015 Aprobado: 09/Jul/2015

te con leche materna durante los primeros cuatro meses de vida.<sup>(6)</sup>

Aunque existe muy limitada información nacional sobre las causas de destete precoz<sup>(7)</sup> varios factores socioeconómicos y culturales influyen en el abandono de la lactancia materna,<sup>(8)</sup> entre la principal causa es que la madre o el lactante experimentan insatisfacción o dificultad con el proceso de lactancia materna<sup>(9)</sup> sumado a la gran difusión de fórmulas lácteas por parte de la industria, desconocimiento de técnicas de amamantamiento, la introducción temprana de otros alimentos, la incorporación de la mujer al ambiente laboral<sup>(10)</sup> y la falta de apoyo para desarrollar exitosamente la práctica del amamantamiento.<sup>(11)</sup>

Las madres adolescentes, tienen menor probabilidad de dar lactancia materna debido a dos factores: escaso nivel educativo y bajo nivel socioeconómico.<sup>(10,12)</sup>

El objetivo del presente estudio fue conocer el tipo de lactancia recibida y analizar los principales factores que favorecen y/o que interfieren en la lactancia materna exclusiva de los niños menores de 18 meses ingresados en la Sala de Lactantes del HMCR, durante el mes de mayo del 2015.

## PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el Hospital Mario Catarino Rivas (HNMCR), de la ciudad de San Pedro Sula, Honduras. Se incluyeron 30 madres y a sus hijos ingresado en sala de lactantes durante el mes de mayo del 2015; se les aplicó un instrumento tipo encuesta que constaba de 20 preguntas cerradas previo consentimiento informado. Las variables del instrumento fueron la edad de la madre, escolaridad, ocupación, estado civil, tipo de parto, hospitalización de recién nacido, conocimiento sobre lactancia materna, edad de introducción de la fórmula, tipo de agua para la preparación del biberón, enfermedades gastro- intestinales asociadas y edad de ablactación.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

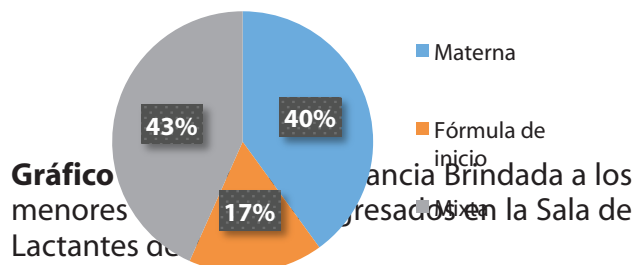
- Lactante mayor de 18 meses de edad
- Madres que no quisieron participar

Se analizaron los datos con frecuencia, porcentajes y la tabulación de datos se hizo a computadora con Epi info.

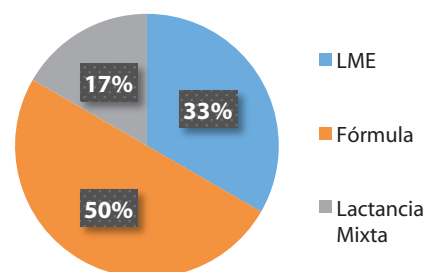
## RESULTADOS:

Se incluyeron en el estudio a 30 madres que tenían un hijo menor de 18 meses hospitalizado en la Sala de Lactantes cuyas edades de hijos estaba distribuida 14 (47%) entre 0-6 meses; 14 (47%) entre 6-12 meses y 2 (6%) entre 12-18 meses de edad.

El tipo de lactancia recibida fué 13 (43%) lactancia mixta (materna y fórmula de inicio), 12 (40%) lactancia materna exclusiva y 5 (17%) fórmula de inicio. Ver gráfico No.1



Se encontró que de las 30 madres 6 eran adolescentes, 4 (66%) tenían 17 años, 1 (17%) de 16 años y 1 (17%) de 15 años; y de estas el 50% prefiere dar alimentación con fórmula a sus hijos lactantes. Ver gráfico No. 2



El tipo de parto de los niños incluidos en el estudio fue de 22 (73%) vaginales y 8 (27%) por cesárea; 8 (36%) de las pacientes que dieron a luz por parto vaginal y 3 (37%) pacientes que parieron por cesárea brindaron lactancia materna exclusiva.

Un total de 8 (27%) pacientes fueron hospitalizados al nacer, de los cuales a 6 (75%) se les introdujo formula de inicio después de su egreso hospitalario.

El principal motivo de dar lactancia materna exclusiva fue de 18 (72%) por sus beneficios, 5 (20%) por recomendación de medico durante el embarazo.

El conocimiento sobre los beneficios brindados por la lactancia materna, 14 (47%) de las encuestadas desconocían algún tipo de beneficio y un 8 (27%) mencionó la protección contra enfermedades. Ver cuadro No.1.

**Tabla No.1** Conocimiento sobre los beneficios de la Lactancia Materna en las madres de los menores de 18 meses ingresados en la Sala de lactantes del HNMCR.

Conocimiento sobre LM	n=30	%
No sabe		
beneficios	14	47%
Inmunidad	8	27%
Vitaminas	4	13%
Crecimiento	4	13%

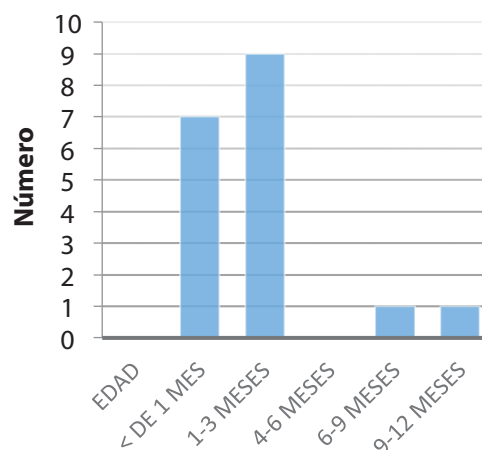
LM: lactancia Materna

Sobre el significado de lactancia materna exclusiva 29 (97%) madres desconocían de que se trataba y nunca habían escuchado hablar de ella.

De los 18 niños que no recibieron lactancia materna exclusiva, la principal causa referida para el inicio de formula láctea fue 9 (50%) por haber tenido problemas para lactar con LM y 4(22%) por indicación médica y 3(17%) porque trabajaban. La edad a la que se introdujo la formula láctea fue de 9 (50%) entre 1-3 meses

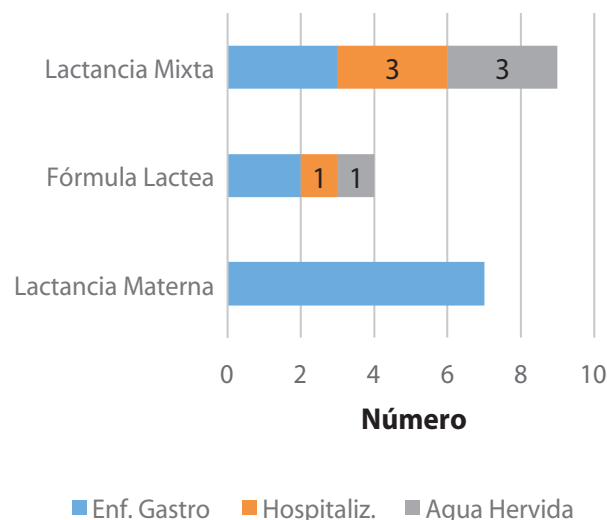
de edad y 7 (39%) antes de cumplir el mes de edad.

Ver gráfico No.3.



**Gráfico No. 3** Edad de inicio de formula láctea en los menores de 18 meses de la Sala de Lactantes HNMCR.

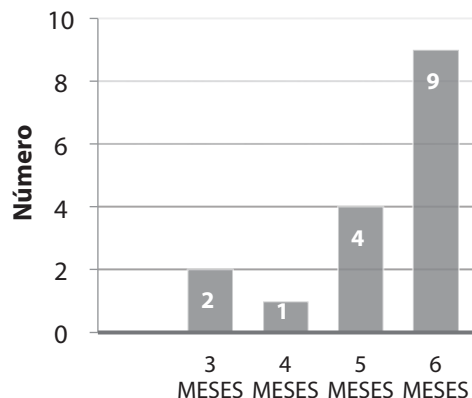
De los 12 niños alimentados con lactancia materna exclusiva 7 (58%) presentaron cuadros gastrointestinales pero ninguno requirió hospitalización, sin embargo al iniciar alimentación mixta el 50% amerito hospitalización posterior por cuadro entérico. Ver gráfico No.4.



**Gráfico No. 4** Comparación entre el tipo de lactancia administrada y la incidencia de enfermedades gastrointestinales, necesidad de hospitalización y tipo de agua utilizada en los lactantes menores de 18 meses de edad.

Un total de 11 (92%) madres que brindaban lactancia materna exclusiva no salen de su casa sin llevar al lactante ya que no saben de qué manera pueden alimentarlo si no están con ellos.

En 16 niños, ya se había realizado la ablactación; de ellos, en 9(56%), fue a los 6 meses, en 4(25%) a los 5 meses. Ver gráfica No 5.



**Gráfico No. 5** Edad de inicio ablactación en los menores de 18 meses de la Sala de Lactantes HNMCR.

### DISCUSIÓN:

Existen pocos datos nacionales sobre las causas del destete precoz, a pesar de la amplia preocupación que ha habido sobre el tema en los últimos 20 años.

Datos confirman que al menos dos de cada diez niños dejan de ser alimentados con lactancia materna exclusiva al mes de vida pese a las recomendaciones de la OMS y de la Academia Americana de Pediatría,<sup>(7)</sup> esto lo observamos en nuestro estudio ya que en 7 (23%) de los 30 niños se introdujo la fórmula antes de cumplir su primer mes, ofrecida en su mayoría como alimentación complementaria a la lactancia materna ya que en 13 (43%) pacientes la lactancia fue mixta.

Según la OMS, solo 35% de los lactantes de todo el mundo son alimentados exclusivamente con leche materna durante los primeros cuatro meses de vida<sup>(13)</sup> lo que concuerda en

nuestro estudio donde el 40% de los niños recibieron lactancia materna de manera exclusiva.

Las madres de niños que nacieron por cesárea, pueden dar la lactancia materna sin inconvenientes<sup>(14)</sup> aunque en nuestro estudio observamos que el tener un parto vaginal o por cesárea no influyó en la forma de alimentación del menor ya que el 36% de las que dieron a luz por vía vaginal y 37% vía cesárea brindaron lactancia materna exclusiva. El hecho de que se hospitalizara al recién nacido si influyó ya que en un 75% de ellos se le introdujo fórmulas a su egreso.

Los motivos de abandono precoz de la lactancia materna en los menores de 6 meses encontrados en este estudio, coinciden con los de otras investigaciones<sup>(15)</sup> donde se refiere la hipogalactia como la causa más frecuente en un 50%.

Literatura revisada sugieren que muchas adolescentes abandonaron la lactancia cuando los niños eran menores de un mes de edad<sup>(16)</sup> de la misma manera en nuestra investigación donde obtuvimos que la mitad de adolescentes alimenta a sus hijos con fórmula.

Indistintamente del nivel de educación materna se observaron prácticas de alimentación similares, diferente a lo observado por otros autores: madres con mayor nivel educativo seguían más frecuentemente las prácticas recomendadas.<sup>(17)</sup>

El trabajo o estudio materno aparece en una muy baja proporción como causa de destete,<sup>(18)</sup> aunque en nuestro estudio solamente 3 (10%) madres trabajaban pero es importante destacar que la totalidad de ellas practicaba la lactancia mixta.

Respecto al hecho de presentar enfermedad por problemas gastrointestinales observamos que de los niños alimentados con lactancia materna exclusiva el 58% presentaron proble-

mas gastrointestinales pero a diferencia de los que se alimentaban con formula ninguno de estos requirió hospitalización por dicho problema, al contrario de lo que paso en los niños que recibieron lactancia mixta que probablemente perdieron su inmunidad ya que el 50% fueron ingresados por presentar cuadro entérico aunque no se realizaron exámenes inmunológicos.

Es de destacar que muchos niños se incorporan a la mesa familiar desde los 5 meses de edad<sup>(19 20)</sup> algo que difiere en nuestro estudio ya que el 56% iniciaron su ablactación a los 6 meses y solo un 12% lo hizo antes de los 4 meses.

En conclusión, la lactancia materna exclusiva es la forma ideal para alimentar al recién nacido y lactante durante los primeros 6 meses de vida, la madre sabe esto pero hay algunos factores como ser la hipogalactia, hospitalizaciones al

nacer, madres que trabajan y el ser adolescente que impiden que sea de manera exclusiva.

A pesar de que hace años se aplican programas con el objetivo de promover la lactancia materna exclusiva, la población desconoce y/o no entiende el significado de este término por lo que es necesario incrementar las acciones de salud con vistas a fortalecer los factores que promueven lactancia materna y disminuir los motivos de destete precoz. Proporcionar información sobre las técnicas de extracción manual, conservación y transporte de la leche materna, eliminando los biberones, por si trabaja o desea salir de casa.

#### **CONFLICTO DE INTERESES:**

Los autores manifiestan que durante la planeación y ejecución del presente trabajo de investigación, no se presentó ningún conflicto de interés.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gamboa E, López B, Prada G y Gallo K. Conocimientos, actitudes y prácticas relacionadas con la lactancia materna en mujeres de edad fértil en una población vulnerable. *Rev. chil. nutr.* [online]. 2008 [citado 15 de junio 2015]; 35(1): 43-52. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75182008000100006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182008000100006&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0717-7518. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182008000100006>.
2. Pino V, López E, Medel I, Andrea Pilar y Ortega S. Factores que inciden en la duración de la lactancia materna exclusiva en una comunidad rural de Chile. *Rev. chil. nutr.* [online]. 2013 [citado 16 junio 2015]; 40 (1): 48-54. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75182013000100008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182013000100008&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0717-7518. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182013000100008>.
3. Gonzales, Teresita; Escobar, Leticia; Gonzales, Luz. Prácticas de alimentación infantil y deterioro de la lactancia materna en México. *Salud pública Méx* [online]. 2013 [citado 01 de junio 2015]; 55(2): 170-179. Disponible en: <[http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0036-36342013000800014&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342013000800014&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0036-3634.
4. León, Hilda. Causas de abandono de lactancia materna en un hospital de tercer nivel. *Pediatría de México* 2010; 12(1): 29-32.
5. Raventos, A. Prevalencia de la lactancia materna en el Área Básica de Salud Sant Feliu-2 (Barcelona). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2006; 8(31): 409-20.
6. Rodríguez J y Acosta N. Factores Asociados a la Lactancia Materna Exclusiva en Población Pobre de Áreas Urbanas de Colombia. *Rev. salud pública* 2008; 10(1):71-84.

7. Nino M, Silva E, y Atalah S. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 2012[citado 10 de junio 2015]; 83(2): 161-169. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-4106201200020007&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-4106201200020007&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0370-4106. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000200007>.
8. Gonzalez I, Huespe M y Auchter M. Lactancia Materna Exclusiva Factores de Éxito y/o Fracaso. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina.* 2008; 177:1-5.
9. Pinilla E, Orozco L, Camargo F, Peña E y Villabona N. Lactancia materna ineficaz: prevalencia y factores asociados. *Revista Salud Uis,* 2011; 43(3): 271-279.
10. Macias S, Rodriguez S y Ronayne P. Feeding pattern and incorporation of complementary foods in infants from a low-income population. *Rev. chil. nutr.* [online]. 2013[citado 19 junio 2015]; 40(3): 235-242. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75182013000300004&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182013000300004&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0717-7518. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182013000300004>.
11. Madrigal H y Chias L. Lactancia materna, recomendación universal, y controversias en su aplicación en diferentes contextos socioeconómicos. *Rev Esp Nutr Comunitaria* 2010; 16(3):154-159.
12. Silva G. Leche materna y lactancia, siempre actual. *CCAP* 2012; 11 (3): 5-20.
13. Camargo F, Latorre J y Porras J. Factores asociados al abandono de la Lactancia Materna Exclusiva. *Hacia la Promoción de la Salud.* 2011; 16(1): 56 – 72.
14. Organización Panamericana de la Salud. "La alimentación del lactante y del niño pequeño: Capítulo Modelo para libros de texto dirigidos a estudiantes de medicina y otras ciencias de la salud". Washington, D.C.: OPS, © 2010.
15. Avalos M. Comportamiento de algunos factores biosociales en la lactancia materna en los menores de un año. *Rev Cubana Med Gen Integr* [online]. 2011[citado 05 de junio 2015]; 27(3): 323-331.
16. Quezada C, Delgado A y Arroyo L. Prevalencia de lactancia y factores sociodemográficos asociados en madres adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2008; 65(2): 19-25.
17. Gatica C y Mendez M. Prácticas de alimentación en niños menores de 2 años. *Arch. argent. pediatr.* [online]. 2009[citado 20 junio 2015]; 107(6): 496-503. Disponible en: <[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752009000600005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752009000600005&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1668-3501.
18. Nino R, Silva G y Atalah E. Factores asociados a la lactancia materna exclusiva. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83(2): 161-169.
19. Cardoso K y et al. Introducción Precoz de Sustitutos de Lactancia Materna e Incidencia de Lactancia Materna Exclusiva al Mes de Vida. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 2010[citado 19 junio 2015]; 81(4): 326-332. Disponible en: <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-410620100400006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-410620100400006&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0370-4106. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062010000400006>.
20. Caballero, V y et al. Factores contribuyentes al abandono de la lactancia materna exclusiva en un área de salud. *MEDISAN* [online]. 2013[citado 18 junio 2015]; 17(3): 455-461. Disponible en: [http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192013000300005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000300005&lng=es&nrm=iso). ISSN 1029-3019.

## Tricuriasis: Causa de diarrea crónica y sangrado digestivo

### Trichuriasis: Cause of diarrhea and gastrointestinal Bleeding

Misael Alonso Pineda Santos\* Luis Enrique Jovel Banegas\*\*

#### RESUMEN

La tricuriasis es una enfermedad que se estima que afecta a 800 millones de personas y que su mayor prevalencia ocurre entre las personas de 5 a 15 años. La mayoría de las infecciones son asintomáticas, pero las infecciones masivas pueden causar síntomas gastrointestinales. Como los demás helmintos transmitidos por la tierra, el trichuris se distribuye globalmente en el trópico y sub trópico y es muy común en personas con nivel socioeconómico bajo.

En Honduras, país en vías de desarrollo, se pueden observar casos en los que la tricuriasis puede llegar a dar sus complicaciones más graves, como ser sangrado digestivo, diarrea prolongada y prolapso rectal.

#### PALABRAS CLAVE

Diarrea, prolapso rectal, sangrado digestivo, Tricuriasis.

#### ABSTRACT

Trichuriasis is a disease that affects 800 million people. The highest prevalence occurs among people 5-10 years old. Most infections are asymptomatic, but massive infections can cause gastrointestinal symptoms. Like other soil-transmitted helminths, the Trichuris is globally distributed in the tropics and subtropics and is very common in people with low socioeconomic status.

In Honduras, a developing country, there are cases where the Trichuris can cause its most serious complications, such as gastrointestinal bleeding and prolonged diarrhea and rectal prolapse.

#### KEYWORD

Diarrhea, rectal prolapse, Trichuriasis.

#### INTRODUCCIÓN

Tricuriasis es causada por la infección con *Trichuris trichiura*, nematodo que vive enhebrado en las paredes del colon, principalmente en el ciego, y en recto en infecciones intensas.<sup>(1)</sup> Las infecciones crónicas e intensas, determinadas por una cuenta de huevos, de 20 o más en 2 mg de heces, están asociadas a cuadros disentéricos serios, anemia, desnutrición y falla de medro. Puede haber prolapso rectal.<sup>(2,3)</sup>

A continuación se reporta un caso de tricuriasis atendido en la sala de Medicina Pediátrica del Hospital Mario Catarino Rivas y se realiza una revisión de la patología, su evolución clínica, abordaje y tratamiento.

#### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 años de edad, procedente de Yoro, Yoro, es referido a la emergencia del Hospital Mario Catarino Rivas por presentar diarrea, sangrado digestivo bajo de 6 meses de evolución.

Paciente fue manejado en el centro de salud y Hospital de Yoro, empíricamente como una parasitosis, sin realizar exámenes de laboratorio, dando piperazina y albendazol. Al no haber mejoría y ya que el paciente había presentado en esa semana 2 veces prolapso rectal, fue referido a nuestro hospital.

A su ingreso el paciente se encontraba asintomático, pero al examen físico se observaba con palidez generalizada y se notaba que su estatura era baja para su edad, se ingresa como una diarrea crónica y sangrado digestivo bajo en estudio.

\*Médico Residente de segundo año de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS

\*\* Gastroenterólogo Pediatra HNMCR

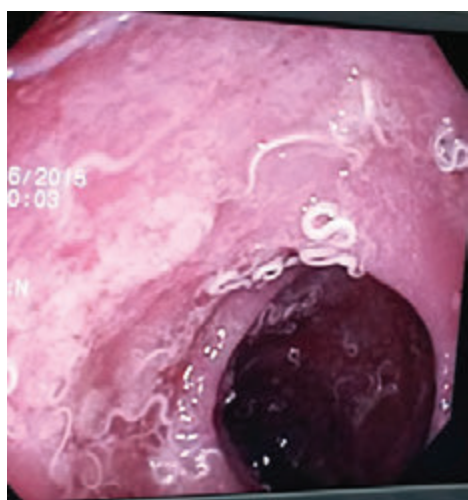
Dirigir correspondencia: [misaelpineda@gmail.com](mailto:misaelpineda@gmail.com)

Recibido: 11/Jun/2015, aprobado: 22/Jul/2015

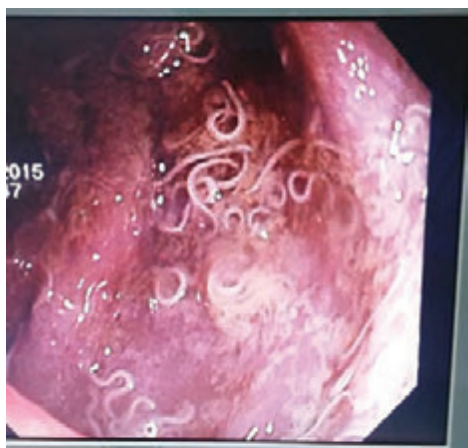


Durante su estudio se obtuvieron los siguientes resultados: el hemograma con Hemoglobina de 7.2g/dl, los glóbulos blancos con 5,600 (neutrófilos del 40.6%, Linfocitos del 45.3%), las plaquetas de 316,000, El examen General de Heces reportó Wright Negativo, se observaron más de 20 huevos de *Trichuris trichiura* en 2gr de heces, y el guayaco: positivo.

Fue evaluado por el servicio de Gastroenterología Pediátrica quien realizó una colonoscopia para investigar otra causa del sangrado digestivo en este paciente, previa transfusión de hemoderivados por la anemia.



**Figura No. 1:** Imagen de colonoscopia que muestra el colon sigmoidees cubierto de *Trichuris trichiura*.



**Figura No. 2:** Imagen de colonoscopia que muestra el colon transverso cubierto por *Trichuris trichiura*.

El estudio de colonoscopia descarta alguna otra patología causante de la diarrea y el sangrado de este paciente y confirma la presencia de una parasitosis masiva en todo el trayecto del intestino que se extendía desde colon ascendente hasta ano.

Se inició tratamiento con mebendazol 100 mg vía oral BID por 3 días a repetir misma dosis en dos semanas, con hierro suplementario.

#### **DISCUSION:**

Por lo expuesto en este caso, el paciente se encuentra dentro de los rangos de edad más frecuentes en los que afecta la tricuriasis. Clínicamente se veía afectado con las manifestaciones clínicas graves que puede dar esta parasitosis y las repercusiones a largo plazo solo se podrán ver con un seguimiento periódico del paciente, ya que la anemia se puede corregir con suplementos de hierro, el sangrado digestivo y la diarrea con el tratamiento adecuado para la tricuriasis, pero la afectación en su estatura y saber si puede haber algún tipo de trastorno a nivel cognitivo o intelectual pueden ser irreversibles si no se siguen las adecuadas medidas de soporte nutricional y medidas de higiene personal y familiar.

La tricuriasis afecta más a personas entre los 5-15 años de edad, en Honduras en el Hospital Escuela se reconoce un 6% de infección (todas las edades) y alrededor de 30 infecciones severas anuales que requieren hospitalización.<sup>(4)</sup> En su mayoría, las personas infectadas son de procedencia rural con un nivel socioeconómico pobre.

Las hembras (35-50 mm de largo) y los machos (30-40 mm de largo) adultos viven enhebrados en el lumen intestinal. Las hembras depositan huevos de cascara gruesa y de forma ovoide, con tapones mucoides en los extremos, que son expulsados en las heces y contaminan el suelo por deposición al aire libre. En el suelo tardan unas 3 semanas en desarrollarse a su estado infectivo. Al ingerir los huevos se liberan larvas que penetran la mucosa del intestino

delgado y después de 4 mudas emergen juveniles inmaduros que pasivamente pasan al colon.<sup>(5,6)</sup>

Las infecciones leves no tienen significado clínico. Infecciones con 30 huevos o más en 2 mg de heces pueden ser clínicamente significativas.<sup>(1,3)</sup> La tricuriasis crónica, se acompaña de evacuaciones con moco y sangre, dolor abdominal, pérdida de apetito, edema facial y pedio, desnutrición, anemia o prolapso rectal. Como secuela se puede presentar como retraso en el crecimiento y déficit en el desarrollo cognitivo e intelectual. La anemia se debe a hemorragia por la colitis disintérica y prolapso rectal. Cada gusano succiona 0.005 ml sangre/d.<sup>(7,8,9)</sup>

En pacientes con sospecha clínica y epidemiológica, como ser niños o adultos jóvenes con anemia, disentería crónica, edema y retraso de crecimiento, hay que solicitar examen general de heces y exigir una cuenta de huevos, un examen hematológico para determinar hemoglobina y eosinofilia.<sup>(1)</sup> Cuando el resultado del examen de heces es negativo, se puede realizar una colonoscopia buscando *T. trichiura* enhebrados en la mucosa inflamada y edematosa.<sup>(3)</sup> Si esto se comprueba, se procede a tratamiento específico y sintomático.

El tratamiento de elección es el mebendazol

100mg, dos veces al día, por tres días o 500mg dosis única, es el tratamiento para todas las edades.<sup>(3,10)</sup> El albendazol a dosis de 400mg v.o. por 3 días o ivermectina 200 µg/kg/día v.o. por 3 días son tratamientos alternativos.

El prolapso se corrige al abatir la carga parasitaria y mejorar el estado nutricional del paciente, puede ser reducido manualmente o requerir consultar un proctólogo.<sup>(10)</sup>

Es necesario verificar si hay expulsión de gusanos por lavado de heces o ausencia de huevos por examen directo de heces dos semanas después del tratamiento. Si persiste la infección, demostrada por la presencia de huevos en el examen de heces, repetir dosis de medicamento.<sup>(3)</sup>

Se debe corregir la anemia y administrar micronutrientes. Reforzar las medidas de higiene personal y pública, consiste en hacer la correcta eliminación de las excretas, dotar de agua potable a las comunidades, hervir el agua de consumo, lavar las frutas y verduras antes de comerlas.<sup>(5)</sup>

Con tratamiento adecuado y sin reinfecciones el pronóstico es excelente. Si el daño ha sido severo y prolongado, como por ejemplo falla del crecimiento, es posible que este no se revierta totalmente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo T. Trichuriasis: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Mex Pediatr [internet] 2004 [citado 10 Jun 2015]; 71(6); 299-305. Disponible en: <http://www.medicographic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046j.pdf>.
2. Lawrence M, Tienney Jr, McPhee S. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. México: Editorial El Manual Moderno; 2000.
3. Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal. Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras. 2a. Edición. Tegucigalpa, Honduras: Organización Panamericana de la Salud / [AZER Impresos]; 2009.
4. Kaminsky RG, Retes E. Helminthiasis en niños en Amapala, Honduras. Honduras Pediátrica [internet] 2000 [citado 10 Jun 2015]. 21(2): Abril, May, Junio. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RHP/pdf/2000/pdf/Vol21-2-2000-4.pdf>.

5. Kaminsky RG., Javier A., Castillo V. Prevalencia de Helmintos en niños. Municipio de Santa Ana, Honduras. Honduras Pediatría [internet] 2000 [citado 10 Jun 2015]. 21(2): Abril, May, Junio. Disponible en: <http://cid.bimena.desastres.hn/RHP/pdf/2000/pdf/Vol21-2-2000-3.pdf>.
6. Acha PN, Szyfres B (Pan American Health Organization [PAHO]). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 3. Parasitoses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Trichuriasis of animal origin; p. 302-305.
7. Iwashita AT. Parasitosis. Tópicos selectos en medicina interna – Gastroenterología. 1 ed. Peru: Impresiones Santa Ana SAC; 2006. p. 281-294.
8. Martínez A. Sierra C. Parasitosis intestinales. En: Cruz M, Manual de Pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 659-665.
9. Werner A. Infecciones por parásitos más frecuentes y su manejo. Rev Med Clin CONDES [internet] 2014 [citado 10 Jun 2015]; 25(3):485-528. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/3%20abril/12-Dr.Apt.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2014/3%20abril/12-Dr.Apt.pdf).
10. Carlos S. Manual de Pediatría ambulatoria. Parte cap. 40 Parasitología. Santiago, Chile: Editorial Mediterraneo; 2013. Páginas 501-511.

## Leishmaniasis cutánea Cutaneous Leishmaniasis

Oscar Armando Ponce Barahona\*

Héctor Rubén Caballero Castro\*\*

### RESUMEN

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria causada por protozoarios intracelulares del género *Leishmania*. Es transmitida al humano mediante la picadura de flebotomos. Las leishmaniasis está clasificada en diferentes variantes clínicas: cutánea localizada o difusa, mucocutánea y visceral. Es una parasitosis común en Latinoamérica y sobre todo en los países en vías de desarrollo, donde el estilo de vida de la población aumenta el riesgo de enfermarse, al vivir en zonas de concentración parasitaria natural, con poco acceso a los servicios de salud. Por esa razón, esta afección constituye un serio problema de salud, cuyo conocimiento es de gran importancia para los médicos que se desempeñan en estas áreas dentro de países endémicos.

Se presenta caso clínico de niño de siete meses de edad con úlcera no pruriginosa de forma circular de 5mm de diámetro en pómulo derecho, de cinco meses de evolución. El paciente es residente permanente de La Puerta, Merendón, San Pedro Sula, un área montañosa con abundante vegetación. Detectado en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte en el cual el estudio histopatológico evidenció macrófagos con amastigotes de leishmania. Se administró tratamiento con glucantime por veinte días, citándole a la mitad del tratamiento y al concluirlo obteniendo resultados cicatriciales favorables, sin recidivas.

Este es uno de muchos casos de leishmaniasis cutánea localizada en San Pedro Sula, con lo que se confirma el incremento en la propagación de este parásito protozoario en este municipio.

### PALABRAS CLAVE

Leishmaniasis cutánea, parasitosis, úlcera cutánea.

\* Residente de primer año del Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS

\*\* Dermatólogo Pediatra, HRN-IHSS

Dirigir correspondencia a: [oponce\\_1987@hotmail.com](mailto:oponce_1987@hotmail.com)

Recibido: 11/Jun/2015 Aprobado: 22/Jun/2015

### SUMMARY

Leishmaniasis is a parasitic disease caused by an intracellular protozoan of *Leishmania* genus. These parasites are transmitted to humans by the bite of phlebotomine flies. *Leishmania* disease is classified in different clinical variants: cutaneous localized or diffuse, mucocutaneous and visceral.

It is a common parasitic disease in Latin America and especially in developing countries where the lifestyle of the population increases the risk of getting sick, because they live in areas of natural parasitic concentrations, with little access to health services. For these reasons, Leishmaniasis constitutes a serious health problem, whose knowledge is of great importance for physicians who work in these areas within endemic countries.

A seven month old male patient is presented with an ulcerated non pruriginous node of circular shape, 5mm in diameter, localized on the right cheek with a 5 months evolution. The patient was a permanent resident of La Puerta, Merendón, San Pedro Sula, a mountainous area with abundant vegetation. Detected at the Regional Social Security Hospital where the histopathological study showed macrophages with amastigotes of leishmania sp. Intramuscular treatment was administered for twenty days, obtaining favorable results, without recurrence.

This is one of many cases of pediatric cutaneous leishmaniasis in San Pedro Sula, which confirms the increasing of the protozoan parasite's spread.

### KEYWORD

Cutaneous leishmaniasis, cutaneous ulcer, parasitosis.

### INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad causada por varias especies del género *Leishmania*. Un

parásito protozoario que se transmite a humanos y animales por la picadura de un insecto hembra perteneciente a los géneros *Phlebotomus* del Viejo Mundo (Europa, África y Asia) y *Lutzomyia* en América, de la familia *Psychodidae*.<sup>(1)</sup> Cuando el insecto pica a sus huéspedes, adquiere los amastigotes que luego en el intestino se convierten en promastigotes, que serán inoculados a un nuevo huésped durante una picadura.

En el huésped son fagocitados por los macrófagos donde se transforman de nuevo en amastigotes. Tiene como reservorio a animales domésticos, silvestres y en algunas ocasiones a los humanos.<sup>(2)</sup> Se han reportado casos de leishmaniasis congénita y transmisiones debido a trasplante de órganos. Es caracterizada por comprometer piel, mucosas y vísceras.<sup>(3-4)</sup>

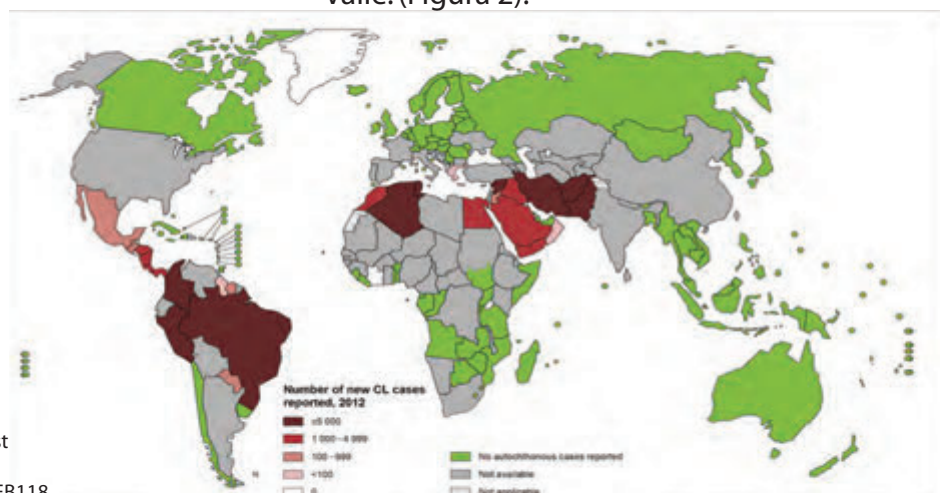
En 1900 y 1903, Leishman y Donovan, descubrieron un parásito ovalado en una coloración con Giemsa en macrófagos de pacientes con leishmaniasis visceral. En México, en 1906, se reporta el primer caso de leishmaniasis difusa en la península de Yucatán.<sup>(5)</sup>

Existen dos tipos de síndromes clínicos: el cutáneo y el visceral. El primero es el que compete a nuestro caso y está presente tanto en el Nuevo Mundo como en el Viejo Mundo. En este último, lo ocasiona *Leishmania trópica*, en áreas urbanas; y *Leishmania major*, en áreas desérticas. En América Latina existen dos géneros de interés: *Leishmania* y *Viannia*.<sup>(6)</sup>

La leishmaniasis como enfermedad parasitaria, constituye un problema social en los países de América Central, donde las condiciones socioeconómicas en que vive una parte importante de la población aumentan el riesgo de enfermarse, al vivir en zonas de focos naturales, con poco acceso a los servicios de salud. Por esa razón, esta afección constituye un serio problema de salud, cuyo conocimiento es de gran importancia para los médicos que cumplen misiones internacionales en estas áreas de los países endémicos.<sup>(6,7)</sup>

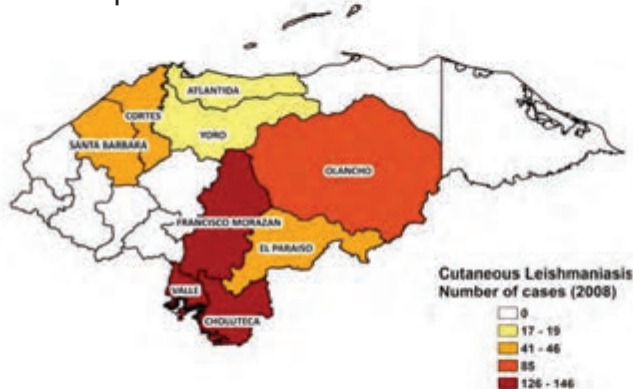
Más del 90% de los casos de leishmaniasis visceral se presenta en cinco países: Bangladés, India, Nepal, Sudán y Brasil; cerca del 90% de los casos de leishmaniasis mucocutánea se produce en tres países: Bolivia, Brasil y Perú; y el 90% de los casos de leishmaniasis cutánea se presentan en siete países: Afganistán, Arabia Saudí, Brasil, Argelia, Irán, Perú, Paraguay y Siria (Figura No. 1). Su incidencia anual es de 2 millones de casos y, de éstos, 1.5 millones corresponden a leishmaniasis cutánea, 15% corresponden a edad pediátrica, menores de 14 años de edad. Actualmente, hay cerca de 88 países afectados, de los cuales solo diez son desarrollados.<sup>(2-4, 6)</sup>

En Honduras, el vector de dicha enfermedad es conocido como "plumilla o jején"; los pobladores de zonas endémicas conocen la enfermedad como "grano malo", "lepra de montaña" ó "mala llaga".<sup>(8)</sup> Las áreas más afectadas con leishmaniasis cutánea en el país son los departamentos de Francisco Morazán, Choluteca y Valle. (Figura 2).



**Figura No. 1:** Mapa de distribución mundial de Leishmaniasis cutánea  
Fuente: The WHO Report "The Fight against Leishmaniasis".  
EBI 18/4 4 May (2006) <http://www.who.int/EB118>.

En el 2003 sólo en el CESAMO Miguel Paz Barahona se atendieron a más de 200 personas con esta afección. La mayoría utilizaba remedios caseros para controlar las úlceras.<sup>(9)</sup>



**Figura No. 2:** Distribución de Leishmaniasis cutánea en Honduras  
Fuente: Ponce C, Ponce E, Morrison A, Cruz A, Kreutzer et al. *Leishmania donovani chagasi*: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *Lancet* 337(8733):67-70.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de siete meses de edad, nacido, residente y procedente de La Puerta #2, El Merendón, San Pedro Sula. No tiene antecedentes neonatales de importancia. Vive en casa de paredes de madera, piso de baldosa, techo de zinc, todos los servicios públicos, sin aguas estancadas en casa pero presentes en la vecindad, afluencia de mosquitos en moderada cantidad.

El cuadro clínico inició el mes de enero de 2015 consistente en la aparición de una "picada de zancudo" en región de pómulos derecho notado por su madre, la cual fue aumentando su tamaño, refiere que se formó una pápula eritematosa. Fue llevado por su madre a consulta médica en centro de salud regional en el mes de febrero. En ese momento fue manejado con amoxicilina por siete días y la citaron en una semana. Cumplió el tratamiento a cabalidad y se presentó a su cita en la fecha estipulada, fue evaluada y al notar que no presentaba mejoría se le indicó dicloxacilina por 14 días y una crema antimicótica. Nuevamente cumple el tratamiento por el tiempo indicado y al no presentar resolución de la lesión dérmica decide en acudir a consulta nuevamente continuando con sus actividades cotidianas por dos meses más. En abril fue evaluado al llegar al Hospital Region al del Norte del Instituto Hondureño de Seguridad Social y de inmediato se interconsulta con

dermatólogo pediatra, encontrándole lesión de aspecto nodular con ulceración central, forma ovalada, tamaño de 5 x 5 mm, bien delimitada, bordes indurados e hiperémico. (Figura No. 3)



**Figura No. 3:** Úlcera en mejilla derecha

Al interrogatorio refiere haber iniciado como pápula eritematosa, relacionada con picadura de insecto. Se notó persistencia de la misma, crecimiento lento y posterior ulceración, a pesar de recibir múltiples tratamientos antimicrobianos y antimicóticos tópicos indicados en centro de salud de su localidad.

Dado su lugar de origen, actividades realizadas y el antecedente de picadura de insecto se sospechó leishmaniasis cutánea por lo que se realizó biopsia de piel con diagnóstico de leishmaniasis cutánea localizada. Además se realizó frotis de la lesión, evidenciándose formas parasitarias intracelulares. Se inició tratamiento con antimoniales (antimoniato de meglumina) a 20mg/kg IM, misma que se administró por 20 días, con una respuesta cicatricial favorable, no se reportaron recidivas. (Figura No. 4)



**Figura No. 4:** Úlcera al concluir el tratamiento.

## DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea y mucocutánea es una enfermedad de alta prevalencia en muchas áreas tropicales y subtropicales del mundo. Se la describe en 24 países de América, extendiéndose desde el sur de los Estados Unidos hasta el norte de Argentina.<sup>(6)</sup> Esta enfermedad constituye un grave problema de salud pública debido a los altos costos que representa en el nivel psicológico, sociocultural y económico.<sup>(10)</sup> Presentamos este reporte de caso clínico debido a que la paciente es residente de una comunidad endémica para *Leishmania*.<sup>(9)</sup>

La forma localizada de la leishmaniasis cutánea es la más común tanto en niños como en adultos. Se presenta especialmente en áreas expuestas, cara y extremidades, generalmente. En 60% de los casos se presentan como lesiones solitarias, con una pápula eritematosa, de crecimiento lento, crónico y asintomático, que posteriormente se ulcera y permanece de manera crónica, para después resolver dejando una cicatriz residual.<sup>(11)</sup> En otras ocasiones puede desarrollarse una placa de crecimiento verrugoso.<sup>(12)</sup> En el caso del paciente que aquí se discute, el padecimiento se presentó de manera localizada, ulcerosa, asintomática y sin adenomegalias, pudiendo así descartar la posibilidad de leishmaniasis sistémica. Esto último tomando en cuenta que se ha documentado que, de 5 a 10% de los pacientes con leishmaniasis cutánea localizada, pueden presentar adenomegalias, y que ante este hallazgo se debe descartar la posibilidad de que se padezca una afección sistémica.<sup>(13)</sup>

La leishmaniasis cutánea suele diagnosticarse en áreas endémicas por el cuadro clínico y la intradermorreacción de Montenegro. Sin embargo, esta suele ser negativa en casos de leishmaniasis cutánea difusa, debido a que afecta a individuos inmunocomprometidos. La observación directa de los parásitos en los frotis de la lesión o por biopsia ya sea con tinciones de Giemsa, Leishman o Wright es útil, ya que es fácil encontrar amastigotes en lesiones activas o recientes.<sup>(12)</sup> La *Leishmania* spp.

también puede ser cultivada, pero algunas especies son difíciles de aislar. Igualmente, la inoculación animal puede tener valor, pero requiere semanas o meses para aislar el parásito. La especie y subespecie se puede identificar por alguno de los siguientes procesos: PCR, hibridación del DNA, análisis de endonucleasa del DNA del cinetoplasto, análisis de isoenzima o técnicas inmunológicas con anticuerpos monoclonales. Asimismo, se pueden realizar biopsias de la lesión con identificación de parásitos.<sup>(1,3,12)</sup> En este paciente el diagnóstico se realizó por biopsia de piel.

El tratamiento de la leishmaniasis cutánea localizada permite disminuir cicatrices y previene tanto la diseminación como la recaída. Está indicado en lesiones persistentes, de seis meses de evolución o más, en lesiones múltiples, de gran tamaño, localizadas en cara, manos, o sobre articulaciones, o bien si hay riesgo de afección a mucosas.<sup>(13)</sup>

Los antimoniales, estibogluconato sódico y antimonio de meglumina, tanto por vía parenteral como intralesionales, son el tratamiento de elección. Los intralesionales producen menos efectos adversos y son menos costosos. Están indicados en lesiones únicas, de pequeño tamaño, producidas por especies del Viejo Mundo o por *Leishmania mexicana*.<sup>(13)</sup> Es de notar la evolución favorable que tuvo el paciente al recibir el tratamiento con el antimonio. Dado la evidencia de la literatura médica de las indicaciones terapéuticas para dicha patología se puede concluir que dicho tratamiento es efectivo. Otros fármacos que se han descrito para el tratamiento de leishmaniasis son: interferón gamma, pentamidina, paromomicina, miltefosina, azoles y anfotericina B.<sup>(3)</sup> No obstante, algunos únicamente están indicados en formas sistémicas, además de sus efectos adversos y costos mayores.<sup>(14,15)</sup> Se concluye que la historia y evolución de éste cuadro clínico, lugar de procedencia y la falta de respuesta a tratamientos convencionales debe hacernos sospechar la existencia de enfermedades poco frecuentes como la leishmaniasis.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Souza R, Ferreira A, Andreoli RV, Kayano MT, and Carvalho AL. American cutaneous leishmaniasis cases in the metropolitan region of Manaus, Brazil: association with climate variables over time. *Geospat Health* 2015; 1(35): 32-36.
2. Robati RM, Abdollahimajd F. Cutaneous leishmaniasis: Report of two atypical cases. *J Clin Med Res*. [internet] 2015 [citado 20 Jun 2015]; 2(8):1-4. Disponible en: file:///C:/Users/Sony/Downloads/313-730-1-SM.pdf
3. Mayrink, W., P. A. Magalhaes, and M. S. M. Michalick. Immunotherapy as a treatment of american cutaneous leishmaniasis: preliminary studies in Brazil. *Pediatrics* 2012; 6: 891-892.
4. Nelson SA, Warschaw KE. Protozoo and worms. *Dermatol* 2012; 3: 1391-1397.
5. Nógalo A, Molina SG, Norry GA, Romano & Lorenz AM. Leishmaniasis cutánea primaria. *Arch Argent Dermatol* [internet]. 2012 [citado 20 Jun 2015]; 18(3): 228-231. Disponible en: <http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewfile/853/506>.
6. The WHO Report. The Fight against Leishmaniasis. WHO 2006; 18(4): 132-145.
7. Noyes H, Chance M, Ponce C, Ponce E, Maingon R. Leishmania chagasi: genotypically similar parasites from Honduras cause both visceral and cutaneous leishmaniasis in humans. *Exp Parasitol* 1997; 85(3): 264-273. DOI: 10.1006/expr.1996.4133.
8. Ponce C, Ponce E, Morrison A, Cruz A, Kreutzer R, McMahon-Pratt D, et al. Leishmania donovani chagasi: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *The Lancet* 1991; 337(8733): 67-70.
9. Risco G, Fuentes Omar, Núñez F. Leishmaniasis cutánea en la Región Sanitaria No. 3, República de Honduras, enero 1998-septiembre 2002. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [serial en Internet]. 2009 Aug [citado 2015 Aug 02]; 47(2):0-0. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-30032009000200005&lng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032009000200005&lng=en).
10. Matute N, Espinoza C, Alger J, Padgett D, Lopez E, Zuniga C. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con leishmaniasis atendidos en el Hospital Escuela. *Rev Med Hondur* 2009; 77(6): 7-15.
11. Nasiri S, Robati RM, Marefat A, Saeedi M, Sarrafirad N. Bilateral cutaneous leishmaniasis presenting as eczema-like eruptions on the hands. *Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76(307): 23-28.
12. Acosta AC, Restifo EJ. Apuntes sobre leishmaniasis, actualización 2008. *Arch Argent Dermatol* [internet] 2008 [citado 2015 Jun 22]; 58(3): 47-54. Disponible en: [http://www.archivosdermato.org.ar/Uploads/58\(2\)%2047-54,%202008.pdf](http://www.archivosdermato.org.ar/Uploads/58(2)%2047-54,%202008.pdf)
13. Markle WH, Makhoul K. Cutaneous leishmaniasis: recognition and treatment. *Am Fam Physician* 2004; 69(7): 1455-1960.
14. Faris, R.M., and J.S. Khoja. Intralesional treatment of cutaneous leishmaniasis with sodium stibogluconate antimony. *Pediatrics* 2010; 32(9): 882-886.
15. P. Bau. Heated amphotericin to treat leishmaniasis. *The Lancet* 2003; 3(6): 188-191.



## Prolapso rectal por *Trichuris trichuria* Rectal prolapse- *Trichuris Trichura*

Magdiel Argueta\*



Paciente masculino de tres años de edad, quien presentó decaimiento, leve palidez, prurito anal moderado de predominio nocturno acompañado de cólico abdominal de leve intensidad y evacuaciones blandas con estrías de sangre de tres meses de evolución, tratado con trimetropin sulfametoxazol y piperazina sin mejoría. En las últimas dos semanas, tuvo 6 a 8 evacuaciones diarias, con pujo y tenesmo, aumento del prurito anal, en mal estado nutricional, pálido presenta leve dolor palpación en hipogastrio, en región anal se observa prolapso rectal con leve sagrado, inflamado, con la presencia de abundantes parásitos *Trichuris trichura*, doloroso, que se reduce con facilidad.

Entre los datos de laboratorio destacaron: 12.800 leucocitos con eosinofilia (32%), hemoglobina de 9 g/dl, hematocrito 28%, VCM 70%, HCM 22%.

La infección por *Trichuris Trichuria* es frecuente en nuestro país, siendo su prevalencia similar a la que se presenta para el *Áscaris lumbricoides*. La infección por *Tricocéfalo* es prácticamente siempre asintomática y, en consecuencia, se observan con relativa frecuencia infecciones masivas, produciéndose cuadros disintéricos a repetición, compromiso del estado general, anemia y prolapso rectal. El tratamiento farmacológico consiste en albendazol 400 mg/día durante 3 días, pamoato pirantel 10 mg/kg en dosis única, o levamisol 2,5 mg/kg en dosis única.

\*Residente de Primer año del Postgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula UNAH-VS  
Dirigir correspondencia a: elarguetas@gmail.com  
Recibido:03/Jun/2015 Aprobado:06/Jun/2015

## Fiebre Chikungunya

### Chikungunya fever

Sergio Daniel Quintanilla\* Emilio Barruetos\*\*

#### RESUMEN

**Antecedentes:** La fiebre Chikungunya es causada por un alfavirus (CHIKV) ARN perteneciente a la familia Togaviridae. Fue descrito en 1953, a partir de entonces se han presentado epidemias desde África, Asia y últimamente casos en las Antillas en América. Ante el riesgo de importación y transmisión del virus, esta entidad ha adquirido importancia, antes poco conocida en nuestro continente. La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo la actualización de conocimientos acerca de la fiebre Chikungunya. El CHIKV es transmitido por dos vectores, *Aedes aegypti* y *albopictus*, los humanos son el reservorio principal en los periodos epidémicos. Después de 3 a 7 días de incubación, aparece la fiebre, artralgias, cefalea. Laboratorialmente, se observa trombocitopenia leve, leucopenia con linfopenia. Los individuos no infectados previamente están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad, siendo los neonatos y los ancianos más propensos a desarrollar formas más graves. La transmisión de madre a hijo es frecuente en la viremia materna intraparto, y conduce a la infección. La mortalidad es baja, pero la artralgia inflamatoria con artropatía/artritis destructiva puede comprometer la calidad de vida del paciente afectado. Dada la introducción del CHIKV en la Región, la detección oportuna, una respuesta apropiada y rápida, son necesarias para minimizar el riesgo de importación y transmisión del CHIKV.

#### PALABRAS CLAVE

Alphavirus, Fiebre Chikungunya, Virus Chikungunya.

#### ABSTRACTS

The Chikungunya fever is caused by an RNA alphavirus (CHIKV) that belongs to the Togaviridae family- which was described in 1953. Since then, there have been epidemics in Africa, Asia and more recently in the West Indies. Due to the high risk of importation and transmission of the virus, the disease has become important. This literature review aims to update knowledge about the Chikungunya fever. It is transmitted by two vectors, *Aedes aegypti* and *albopictus*. Humans are the main reservoir in epidemic periods. After 3 to 7 days of incubation, fever, arthralgias, headache occurs. Mild thrombocytopenia, leucopenia with lymphopenia is observed in blood tests. The previously infected individuals are at risk of becoming infected and developing the disease, and infants and elderly patients are most likely to develop more severe forms. Transmission from mother to child is common in maternal intrapartum viremia, and leads to infection. Mortality is low, but the inflammatory arthropathy arthralgia / destructive arthritis can compromise the quality of life of patients affected. Given the introduction of CHIKV in the region, early detection, proper and prompt response are necessary to minimize the risk of importation and transmission of CHIKV.

#### KEY WORDS

Alphavirus, Chikungunya fever, Chikungunya Virus.

#### INTRODUCCIÓN

La fiebre Chikungunya es una enfermedad emergente, causada por el virus de Chikungunya (CHIKV), y transmitida al ser humano por la picadura del mosquito *Aedes Aegypti*. El CHIKV es un alfavirus ARN perteneciente a la familia Togaviridae. <sup>(1)</sup> El genoma es una molécula de una sola cadena de ARN de polaridad positiva,

\*Médico Residente de Tercer año. Postgrado Pediatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula. UNAH-VS.

\*\*Médico Infectólogo. Departamento Medicina Interna, Hospital Mario Catarino Rivas. HNMCR

Dirigir correspondencia a: [dr.sergioquintanilla@hotmail.com](mailto:dr.sergioquintanilla@hotmail.com)

Recibido: 10/Dic/2014 Aprobado: 22/Jun/2014

que codifica cuatro no estructural (nsP1-4) y tres proteínas estructurales (C, E1, E2). La replicación viral se inicia por la unión de la envoltura viral bajo la fusión de membranas mediada por pH y la entrega de la nucleocápside viral en el citoplasma.<sup>(2)</sup>

Aislado primero por Ross en 1953 durante una epidemia en Tanganyika (más tarde Tanzania); su nombre Chikungunya (dialecto del pueblo Makonde) deriva la actitud particular de pacientes. Significa "caminar encorvado".

Las epidemias de CHIKV han mostrado históricamente una presentación cíclica, con periodos interepidémicos que oscilan entre 4 y 30 años. Desde el año 2004, el CHIKV ha expandido su distribución geográfica mundial, provocando epidemias sostenidas de magnitud sin precedentes en Asia y África, donde algunas zonas se consideran endémicas para esta enfermedad. Las tasas de ataque en las comunidades afectadas por epidemias recientes oscilaron entre 38% - 63%. Entre el 3% y el 28% de la población tienen infecciones asintomáticas, lo que contribuye a la diseminación de la enfermedad en la población susceptible.<sup>(3,4)</sup>

## EPIDEMIOLOGIA

En los años 1770 se reportaron epidemias de fiebre, rash y artritis semejantes a Chikungunya. Sin embargo, el virus no se aisló en suero humano y en mosquitos hasta que ocurrió una epidemia en Tanzania en 1952–1953<sup>(1)</sup> Posteriormente ocurrieron brotes en África y Asia que afectaron principalmente a comunidades pequeñas o rurales.<sup>(5)</sup> La epidemia se propagó desde las islas del Océano Indico hasta la India, donde ocurrieron grandes brotes en 2006.<sup>(6)</sup> Entre el año 2006 y 2010 se detectaron casos confirmados de CHIKV en viajeros que regresaban a los Estados Unidos.<sup>(7,8)</sup> También ha habido casos importados de CHIKV en los territorios franceses de las Américas desde 2006, Martinica, en Guadalupe, y en Guyana. Ninguno de los casos relacionados con viajes ocasionó transmisión local, pero estos casos docu-

mentan un riesgo continuo de introducción y posible transmisión sostenida del CHIKV en las Américas. La preocupación por la propagación del CHIKV alcanzó su punto máximo en el 2007, cuando se detectó que el virus se estaba diseminando de forma autóctona (humano-mosquito-humano) en el norte de Italia, luego de ser introducido por un viajero virémico que regresaba de la India. En 2010 también se identificaron casos importados en Taiwán, Francia y Estados Unidos. Recientemente, han ocurrido casos autóctonos en El Salvador.<sup>(9)</sup> Considerando la capacidad de CHIKV a surgir, reemerger, y capacidad de extenderse rápidamente en las zonas nuevas, el seguimiento y la preparación para su identificación continúa siendo una prioridad.<sup>(10,11)</sup>

## VECTORES

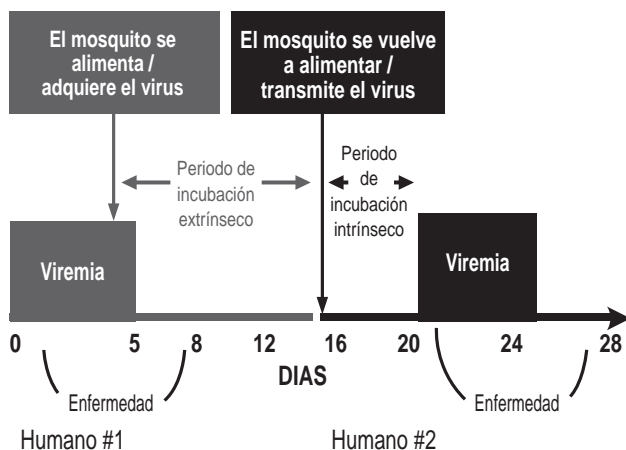
Existen dos vectores principales para el CHIKV: *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*. Ambas especies de mosquitos están ampliamente distribuidas en los trópicos y *Aedes albopictus* también está presente en latitudes más templadas. Dada la amplia distribución de estos vectores en las Américas, toda la Región es susceptible a la invasión y la diseminación del virus.<sup>(12-14)</sup>

## RESERVORIOS

Los humanos son el reservorio principal del CHIKV durante los periodos epidémicos. En los periodos interepidémicos, diversos vertebrados han sido implicados como reservorios potenciales, entre ellos primates, roedores, aves y algunos mamíferos pequeños.<sup>(3)</sup>

## PERÍODOS DE INCUBACIÓN.

Los mosquitos adquieren el virus a partir de un huésped virémico. Después de un periodo promedio de incubación extrínseca de 10 días, el mosquito es capaz de transmitir el virus a un huésped susceptible, como a un ser humano. En los humanos picados por un mosquito infectado, los síntomas de enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación intrínseca de tres a siete días (rango: 1–12 días).<sup>(2,3)</sup> Ver figura No. 1



**Figura No. 1.** Periodos de incubación extrínseco e intrínseco del virus Chikungunya.

Fuente: OPS, CDC. Virus chikungunya. 2011.<sup>(3)</sup>

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

En epidemias anteriores en África y Asia, la enfermedad se caracterizó después de 4 a 7 días de incubación por fiebre alta de repentina aparición, articular y muscular dolor incapacitante, el dolor de cabeza, una erupción cutánea maculopapular y síntomas gastrointestinales. Sin embargo, no todos los individuos infectados desarrollarán síntomas. Estudios serológicos indican que entre el 3% y el 28% de las personas con anticuerpos para el CHIKV tienen infecciones asintomáticas. Los individuos con infección aguda, sin manifestaciones clínicas o asintomáticas, pueden contribuir a la diseminación de la enfermedad si los vectores que transmiten el virus están presentes y activos en la misma zona. El virus puede causar enfermedad aguda, subaguda y crónica. La enfermedad aguda generalmente se caracteriza por inicio súbito de fiebre alta (típicamente superior a 39°C [102°F]) y dolor articular severo.<sup>(8-10)</sup> Otros signos y síntomas pueden incluir cefalea, dolor de espalda difuso, mialgias, náuseas, vómitos, poliartritis, rash y conjuntivitis.<sup>(4,15)</sup>

## FASE AGUDA

La fase aguda dura entre 3 y 10 días. La fiebre generalmente dura entre unos días y una semana. Los síntomas articulares generalmente son simétricos y ocurren con más frecuencia en manos y pies, pero también pueden afectar

articulaciones más proximales. El rash aparece generalmente entre 2 a 5 días después del inicio de la fiebre en aproximadamente la mitad de los pacientes.

Aunque la mayoría de las infecciones se manifiestan con fiebre y artralgias, también pueden ocurrir manifestaciones atípicas, las cuales pueden deberse a efectos directos del virus, la respuesta inmunológica frente al virus, o la toxicidad de los medicamentos.<sup>(8,16)</sup>

## ENFERMEDAD SUBAGUDA Y CRÓNICA

Después de los primeros 10 días, hay un periodo asintomático, posteriormente se puede observar la reaparición de los síntomas, y presentar síntomas reumáticos como poliartritis distal, exacerbación del dolor en articulaciones así como huesos previamente lesionados, además tenosinovitis hipertrófica subaguda en muñecas y tobillos. Estos síntomas son más comunes 2 o 3 meses después del inicio de la enfermedad. Algunos pacientes también pueden desarrollar trastornos vasculares periféricos transitorios, tales como el síndrome de Raynaud. La mayoría de los pacientes sufrirá síntomas depresivos, fatiga general y debilidad. La enfermedad crónica se caracteriza por la persistencia de síntomas por más de tres meses. La frecuencia con que los pacientes reportan síntomas persistentes varía sustancialmente según el estudio y el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el seguimiento.<sup>(3,16)</sup>

## LABORATORIO

Los hallazgos de laboratorio frecuentes pueden incluir ligera trombocitopenia (no menor de 100.000/mm<sup>3</sup>) en el 10-39% de los pacientes, además linfopenia y pruebas de función hepática elevadas. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva están generalmente elevadas.<sup>(3,17)</sup>

## SUSCEPTIBILIDAD

Todos los individuos no infectados previamente con el CHIKV (individuos inmunológicamente vírgenes) están en riesgo de adquirir la infec-

ción y desarrollar la enfermedad. Se cree que una vez expuestos al CHIKV, los individuos desarrollan inmunidad prolongada que los protege contra la reinfección.<sup>(17)</sup>

### GRUPOS DE RIESGO

Se considera que la presentación clínica varía con la edad, siendo los neonatos y los ancianos, más propensos a desarrollar formas más graves. Además de la edad, se han identificado las comorbilidades (enfermedades subyacentes) como factores de riesgo para una evolución desfavorable.<sup>(3)</sup>

### TRANSMISIÓN PERINATAL

La transmisión de madre a hijo del CHIKV es frecuente en el contexto de viremia materna intraparto, y conduce a la infección. En el periodo intraparto, la tasa de transmisión vertical puede alcanzar un 49%.<sup>(18,19)</sup> Los niños generalmente nacen asintomáticos y luego desarrollan fiebre, dolor, rash y edema periférico; también pueden desarrollar enfermedad neurológica (meningoencefalitis, lesiones de la sustancia blanca, edema cerebral y hemorragia intracranéa), manifestaciones hemorrágicas y enfermedad del miocardio.<sup>(20-22)</sup>

### DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de CHIK se utilizan 3 tipos principales de pruebas:

- Aislamiento viral (< de 8 días)
- Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa (RT-PCR): para la detección del ARN del CHIKV
- Serología: puede hacerse por demostración de anticuerpos IgM específicos para CHIKV o por un aumento de cuatro veces en el título de PRNT entre muestras de fase aguda y fase convaleciente.<sup>(3,4,17)</sup> Ver tabla 1

La típica viremia y la respuesta inmune en humanos, la podemos observar en la Figura No 2.

**Tabla No. 1.** Resultados típicos de las muestras analizadas en distintos momentos después de la infección con CHIKV.

Días desde el inicio de la enfermedad	Pruebas virológicas	Pruebas serológicas
Día 1-3	RT-PCR = Positivo Aislamiento = Positivo	IgM = Negativo PRNT = Negativo
Día 4-8	RT-PCR = Positivo Aislamiento = Negativo	IgM = Positivo PRNT = Negativo
>Día 8	RT-PCR = Negativo Aislamiento = Negativo	IgM = Positivo PRNT = Positivo

Fuente: OPS, CDC. Virus chikungunya. 2011.<sup>(3)</sup>



**Figura No. 2.** Viremia y respuesta inmune después de la infección por CHIKV.

Fuente: OPS, CDC. Virus chikungunya. 2011.<sup>(3)</sup>

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La fiebre, con o sin artralgias, es una manifestación atribuible a muchas otras enfermedades. La fiebre Chikungunya (CHIK) puede presentarse de forma atípica o coexistir con otras enfermedades infecciosas. Debido a la alta prevalencia del dengue en nuestra región, es importante distinguir la CHIK del dengue. En la CHIK rara vez se observan shock o hemorragia severa; el inicio es más agudo y la duración de la fiebre es menor; además, el rash maculopapular también es más frecuente que en el dengue; también el dolor es más intenso y localizado en las articulaciones y tendones en la CHIK que en el dengue. A diferencia del dengue, se ha obser-

vado trombocitopenia leve, leucopenia con linfopenia.<sup>(22-25)</sup>

### PRONÓSTICO

El síntoma persistente más frecuente es la artralgia inflamatoria en las mismas articulaciones que se vieron afectadas durante la etapa aguda. Generalmente no hay cambios significativos en las pruebas de laboratorio ni en las radiografías de las áreas afectadas. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan artropatía/artritis destructiva, semejante a la artritis reumatoide o psoriásica. Si bien su mortalidad es baja, el impacto en la calidad de vida del

paciente y el impacto social en los sistemas de salud y laboral son de importante relevancia.<sup>(26-30)</sup>

### CONCLUSIÓN

Debido a la introducción del CHIKV en la Región, donde la población es altamente susceptible a una epidemia, es esencial la preparación anticipada. La detección oportuna de casos, una respuesta apropiada y rápida, con la participación activa de todos los sectores de la sociedad, serán necesarias para minimizar el riesgo de importación y transmisión sostenida del CHIKV.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Haas H, Robin S, Ramful D, Houdon L, Mino-dier P, Gérardin P. Chikungunya virus infections in children. Archives de Pediatrie: Organe Officiel de la Societe Francaise de Pediatrie. [Revista en internet] 2009 [Citado 12 diciembre 2014]; 16 Suppl 2:S72-9. DOI: 10.1016/S0929-693X(09)75305-9. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/19836680>.
2. Caglioti C, Lalle E, Castilletti C, Carletti F, Capobianchi MR, Bordi L. Chikungunya virus infection: an overview. New Microbiologica. 2013; 36:211-227.
3. OPS, CDC. Preparación y respuesta ante la eventual introducción del virus chikungunya en las Américas. Washington: NLM; 2011. Disponible en: [http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/CHIKV\\_Spanish.pdf](http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/CHIKV_Spanish.pdf).
4. Ministerio de Salud Pública. Guía de manejo clínico para la infección por el virus chikungunya (CHIKV). Santo Domingo, República Dominicana: SVG Print & Tech; 2014.
5. Beesoon S, Funkhouser E, Kotea N, Spielman A, Robich RM. Chikungunya Fever, Mauritius, 2006. Emerg Infect Dis. [Revista en internet] 2008 [Citado 12 noviembre 2014]; 14(2): 337–338. doi: 10.3201/eid1402.071024. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2630048/>.
6. Peyrefitte CN, Rousset D, Pastorino BAM, Pouillot R, Bessaud M, Fabienne Tock F, et al. Chikungunya Virus, Cameroon, 2006. Emerg Infect Dis. [Revista en internet] 2007 [Citado, 15 noviembre 2014]; 13(5): 768–771. doi: 10.3201/eid1305.061500. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2738435/>.
7. Lanciotti RS, Kosoy OL, Laven JJ, Panella AJ, Velez JO, Lambert AJ et al. Chikungunya Virus in US Travelers Returning from India, 2006. Emerg Infect Dis. [Revista en internet] 2007 [Citado 20 noviembre 2014]; 13(5). DOI: 10.3201/eid1305.070015. Disponible en: [http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/13/5/07-0015\\_article](http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/13/5/07-0015_article).
8. Renault P, Solet JL, Sissoko D, Balleydier E, Larrieu S, Filleul L, et al. A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006. Am J Trop Med Hyg. [Revista en internet] 2007 [Citado 12 noviembre 2014]; 77(4):727-31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17978079>.

9. Montero A. Fiebre chikungunya, una nueva amenaza global. *Med Clin (Barc)*. [Revista en internet] 2014 [Citado 18 noviembre 2014]; xx(x):xxx-xxx <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.05.031>.
10. Roth A, Hoy D, Horwood PF, Ropa B, Hancock T, Guillaumot L, et al. Preparedness for threat of chikungunya in the Pacific. *Emerg Infect Dis*. [Revista en internet] 2014 [Citado 23 noviembre 2014]; 20(8) Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3201/eid2008.130696>.
11. Sourisseau M, Schilte C, Casartelli N, Trouillet C, Guivel-Benhassine F, Rudnicka D, et al. Characterization of Reemerging Chikungunya Virus. *PLoS Pathog*. [Revista en internet] 2007 [Citado 21 noviembre 2014]; 3(6): e89. doi:10.1371/journal.ppat.0030089. Disponible en: <http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.0030089>.
12. Reiskind MH, Pesko K, Westbrook CJ, Mores CN. Susceptibility of Florida mosquitoes to infection with chikungunya virus. *Am J Trop Med Hyg*. [Revista en internet] 2008 [Citado, 20 noviembre 2014]; 78(3):422-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18337338>.
13. Dubrulle M, Mousson L, Moutailler S, Vazeille M, Failloux AB. Chikungunya Virus and Aedes Mosquitoes: Saliva Is Infectious as soon as Two Days after Oral Infection. *PLoS ONE*. [Revista en internet] 2009 [Citado, 17 noviembre 2014]; 4(6), e5895. doi:10.1371/journal.pone.0005895. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2690823/>.
14. Nuckols JT, Ziegler SA, Huang YJS, McAuley AJ, Vanlandingham DL, Klowden MJ, et al. Infection of Aedes albopictus with Chikungunya Virus Rectally Administered by Enema. *Vector Borne Zoonotic Dis*. [Revista en internet] 2013 [Citado 23 noviembre 2014]; 13(2), 103-110. doi:10.1089/vbz.2012.1013. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3564464/>.
15. Taubitz W, Cramer JP, Kapaun A, Pfeffer M, Drosten Ch, Dobler G, et al. Chikungunya Fever in Travelers: Clinical Presentation and Course. *Clinical Infectious Diseases*. [Revista en internet] 2007 [Citado 23 noviembre 2014]; 45: e1-e4. Disponible en: [cid.oxfordjournals.org/content/45/1/e1.full](http://cid.oxfordjournals.org/content/45/1/e1.full).
16. Gérardin P, Barau G, Michault A, Bintner M, Randrianaivo H, Choker G, et al. Multidisciplinary Prospective Study of Mother-to-Child Chikungunya Virus Infections on the Island of La Réunion. *PLoS Med*. [Revista en internet] 2008 [Citado, 12 de noviembre 2014]; 5(3): e60. doi:10.1371/journal.pmed.0050060. <http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.0050060>.
17. Thiberville SD, Moyen N, Maguiraga LD, Nougairede A, Gould EA, Roques P, et al. Chikungunya fever: Epidemiology, clinical syndrome, pathogenesis and therapy. *Antiviral Research*. [Revista en internet] 2013 [Citado 22 noviembre 2014]; 99:345-370. doi.org/10.1016/j.antiviral.2013.06.009. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/chikungunya/art3.pdf>.
18. Fritel X, Rollot O, Gérardin P, Gaüzère BA, Bideault J, Lagarde L, et al. Chikungunya Virus Infection during Pregnancy, Réunion, France, 2006. *Emerging Infectious Diseases*. [Revista en internet] 2010 [Citado 01 diciembre 2014]; 16(3), 418-425. doi:10.3201/eid1604.091403. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3322036/>.
19. Touret Y, Randrianaivo H, Michault A, Schuffenecker I, Kauffmann E, Lenglet, et al. Transmission materno-foetale précoce du virus Chikungunya. *Presse Med*. 2006; 35: 1656-8.
20. Watanaveeradej V, Endy TP, Simasathien S, Kerdpanich A, Polprasert N, Aree C, et al. Transplacental Chikungunya Virus Antibody Kinetics, Thailand. *Emerging Infectious Diseases*. [Revista en internet]

- 2006[Citado 19 noviembre 2014]; 12(11), 1770–1772. doi:10.3201/eid1211.050560. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3372326/>.
21. Ernould S, Walters H, Alessandri JL, Llanas B, Jaffar MC, Robin S, et al. Chikungunya in paediatrics: Epidemic of 2005–2006 in Saint-Denis, Reunion Island. *Archives de pédiatrie*. [Revista en internet] 2008[Citado, 14 noviembre 2014]; 15(3):253-262. Doi: 10.1016/j.arcped.2007.10.019. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/en/article/139915>.
  22. Laoprasopwattana K, Kaewjungwad L, Jarumanokul R, Geater A. Differential diagnosis of Chikungunya, dengue viral infection and other acute febrile illnesses in children. *Pediatr Infect Dis J*. [Revista en internet] 2012 [Citado 23 noviembre 2014]; 31(5):459-63. doi: 10.1097/INF.0b013e31824bb06d.
  23. Lee YS, Quek SC, Koay ES, Tang JW. Chikungunya mimicking atypical Kawasaki disease in an infant. *Pediatr Infect Dis J*. [Revista en internet] 2010 [Citado 24 noviembre 2014]; 29(3):275-7. doi: 10.1097/INF.0b013e3181bce34d. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19935121>.
  24. Mohd Zim MA, Sam IC, Omar SF, Chan YF, AbuBakar S, Kamarulzaman A. Chikungunya infection in Malaysia: comparison with dengue infection in adults and predictors of persistent arthralgia. *Journal of Clinical Virology: the Official Publication of the Pan American Society for Clinical Virology*. [Revista en internet] 2013 [Citado 25 noviembre 2014]; 56(2):141-145. DOI: 10.1016/j.jcv.2012.10.019. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/23201456>.
  25. Wattal Ch, Goel N. Infectious Disease Emergencies in Returning Travelers. *Med Clin N Am*. [Revista en internet] 2012[Citado 14 noviembre 2014]; 96: 1225–1255. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2012.08.004>.
  26. Chaaithanya IK, Muruganandam N, Raghuraj U, Sugunan AP, Rajesh R, Anwesh M, et al. Chronic inflammatory arthritis with persisting bony erosions in patients following chikungunya infection. *The Indian Journal of Medical Research*. [Revista en internet] 2014[Citado 18 noviembre 2014]; 140(1), 142–145. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4181148/>.
  27. Paul BJ, Pannarkady G, Moni SP, Thachil EJ. Clinical profile and long-term sequelae of Chikungunya fever. *Indian Journal of rheumatology*. [Revista en internet] 2011[Citado 19 noviembre 2014]; 6(suppl):12-19. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0973-3698\(11\)60024-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0973-3698(11)60024-1). Disponible en: [http://www.indianjrheumatol.com/article/S0973-3698\(11\)60024-1/abstract](http://www.indianjrheumatol.com/article/S0973-3698(11)60024-1/abstract).
  28. Moro ML, Grilli E, Corvetta A, Silvi G, Angelini R, Mascella F, et al. Long-term chikungunya infection clinical manifestations after an outbreak in Italy: a prognostic cohort study. *J Infect*. [Revista en internet] 2012 [Citado 17 noviembre 2014]; 65(2):165-72. doi: 10.1016/j.jinf.2012.04.005. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22522292>
  29. Ali Ou Alla S, Combe B. Arthritis after infection with Chikungunya virus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. [Revista en internet] 2011 [Citado 24 noviembre 2014]; 25(3):337-46. doi: 10.1016/j.berh.2011.03.005. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22100284>
  30. Centro para el Control de Enfermedades. CDC. [Internet]. Atlanta: Chikungunya virus. [Actualizado 07 mayo 2014; consultado 13 noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/chikungunya/index.html>.



## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

### Instructions for Authors

#### 1. INTRODUCCIÓN

El Acta Pediátrica Hondureña es el órgano oficial de difusión del postgrado de Pediatría de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula, EUCS, UNAH-VS. Con periodicidad semestral.

Se considerará para publicación los escritos médicos relacionados con la salud de los niños, que no hayan sido publicados en otras revistas biomédicas y que cumplan con los Requisitos de Uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas elaborados por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas (ICMJE). Disponible en: [www.ICMJE.org](http://www.ICMJE.org).

#### 2. ÉTICAS DE PUBLICACIÓN

**2.1 AUTORÍA:** Un "autor" es alguien que ha hecho contribuciones intelectuales sustantivas a un estudio publicado.

Se requiere que cada autor cumpla los siguientes 4 criterios:

1. Contribución sustancial a la concepción y el diseño del estudio, adquisición de datos o análisis e interpretación de datos.
2. La redacción del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual.
3. La aprobación final de la versión que se publicará.
4. Ser responsable de todos los aspectos de la obra para garantizar que las interrogantes relacionadas con la exactitud o integridad de cualquier parte del trabajo sean resueltas adecuadamente.

**NOTA:** Es importante destacar que la adquisición de financiamiento, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación por sí sola no constituyen una base suficiente para la autoría.

**2.2 APROBACIÓN POR COMITÉ DE ÉTICA:** Todos los estudios que involucren sujetos

humanos en quienes se realice intervención, deben ser aprobadas por un Comité de Ética, y debe describirse en la sección de métodos.

#### 3. CONFLICTO DE INTERESES Y DIVULGACIÓN

Al presentar un artículo para su publicación, debe acompañarse de una carta donde refiere que no existen conflictos de interés personales o financieros que influyan en el manuscrito, y en caso de existir deberán ser manifestados.

Ejemplo de Carta:

#### Carta de solicitud y consentimiento de publicación de artículo

Lugar y fecha

**Señores**

Consejo Editorial Acta Pediátrica Hondureña  
UNAH - Valle de Sula.

San Pedro Sula, Cortés.

Por la presente solicitamos sea publicado el artículo titulado (nombre del artículo) en la Revista Acta Pediátrica, enviado por los autores (nombres en el orden que se publicará).

Declaramos lo siguiente:

- Hemos seguido las instrucciones para los autores de la revista.
- Participamos completamente en la investigación, análisis de datos, preparación del manuscrito y lectura de la versión final, aceptando así la responsabilidad del contenido.
- El artículo no ha sido publicado total ni parcialmente, ni está siendo considerado para publicación en otra revista.
- En caso de publicación parcial en otra revista, debe hacerlo saber y enviar copia del artículo.
- Hemos dejado constancia que no hay conflictos de interés con cualquier organización o institución.
- Los derechos de autor son cedidos a la Revista Acta Pediátrica.
- Toda información enviada en la solicitud de publicación y en el manuscrito es verdadera.

NOMBRES AUTORES. FIRMA. SELLO

#### 4. TÍTULOS DE LOS ARTÍCULOS Y AUTORIA

El título debe ser conciso e informativo, que contenga los temas clave del trabajo. No usar frases declarativas ya que tienden a enfatizar una conclusión, ni preguntas, que son más apropiados para editoriales y comentarios.

Es conveniente incluir el diseño del estudio ("ensayo controlado aleatorio", "Estudio de cohortes prospectivo", etc.) en subtítulos. La ubicación de un estudio debe incluirse sólo cuando los resultados son únicos para ese lugar y no generalizables. Escribirse en 15 palabras o menos.

Debe ir en español e inglés.

Los autores se consignaran después del título del artículo en inglés, marcados con un asterisco posterior al nombre y sin el título de cada autor (es decir, no se coloca Lic. ni Dra.), (el número de asteriscos, dependerá de la afiliación al servicio que pertenece), se escribirá en el extremo inferior izquierdo de la página inicial.

Se recomienda usar siempre el mismo nombre por derechos de autoría, idealmente el nombre completo para que no se confunda con otros autores al realizar búsquedas en internet.

#### 5. ABREVIATURAS

Usar preferiblemente abreviaturas estándar; evitar el uso de abreviaturas en el título del manuscrito. La primera vez que se usa una abreviatura debe ir precedida por el término sin abreviar, seguido de la abreviatura entre paréntesis, a menos que sea una unidad de medida estándar.

#### 6. PALABRAS CLAVE

En cada manuscrito deberán presentarse de 3 a 5 Palabras Clave en español e inglés después del resumen respectivo, que deberán buscarse en: [http:// decs.bvs.br / E / homepagee.htm](http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm).

#### 7. REPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

Los manuscritos se presentan en documento Word a doble espacio utilizando letra Arial No. 12, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito.

**Tabla No.1:** Requisitos de extensión de los artículos de la revista.

Tipo de Artículos	Número de ... permitidos			
	Palabras	Figuras/ Gráficos	Tablas	Bibliografía
Original	4000	6	3	15-40
Revisión Bibliográfica	5000	6	3	30-70
Opinión	3000	3	2	10
Caso Clínico	3000	3	2	10-20
Imagen Clínica	200	2	0	0

En el número de palabras no está incluida la bibliografía, las palabras del resumen, cuadros y pies de figuras.

Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo inferior derecho.

Los escritos deben incluir un resumen que expresará en no más de 250 palabras el contenido del mismo, redactado en pasado con opiniones presentes, conclusiones y recomendaciones pertinentes.

El título, resumen y palabras clave deben estar traducidos al inglés de la mejor calidad académica posible.

La redacción del texto debe ser clara, sencilla y comprensible.

Se sugiere hacer uso de ilustraciones y cuadros, cuando sea estrictamente necesario.

Se debe dividir el texto en apartados como se indica para cada tipo de artículo.

Los nombres de los Autores deben presentarse completos, en orden de autoría, seguidos de su más alta calificación académica y cuando lo amerite su relación laboral. La dirección electrónica del autor principal o la institución.

## 8. TIPOS DE ARTÍCULOS:

### 8.1 ARTÍCULOS ORIGINALES

Son resultado de trabajos de investigación. Los artículos originales incluyen pero no se limitan a los ensayos clínicos, estudios de intervención, estudios de cohortes, estudios de casos y controles, otros. Debe incluir:

#### Título:

Utilice palabras (significado y sintaxis) que describan adecuadamente el contenido del artículo. No utilice palabras superfluas.

#### Resumen estructurado:

Se escribe continuo, con subtítulos en negritas, debe contener:

1. Antecedentes
2. Objetivo
3. Pacientes y métodos
4. Resultados
5. Conclusiones

**Palabras clave:** 3- 5.

**Abstract:** el resumen traducido.

**Keywords:** palabras clave traducidas.

*Cuerpo del artículo:*

#### Introducción:

Esboza el contexto más amplio que generó el estudio. Se debe redactar en un máximo de tres párrafos, en el primero se expone el problema investigado, en el segundo se argumenta bibliográficamente el problema y en el tercero se justifica la investigación y se expone en forma clara el objetivo. Se debe incluir las referencias bibliográficas pertinentes. No debe contener figuras.

#### Pacientes y Métodos:

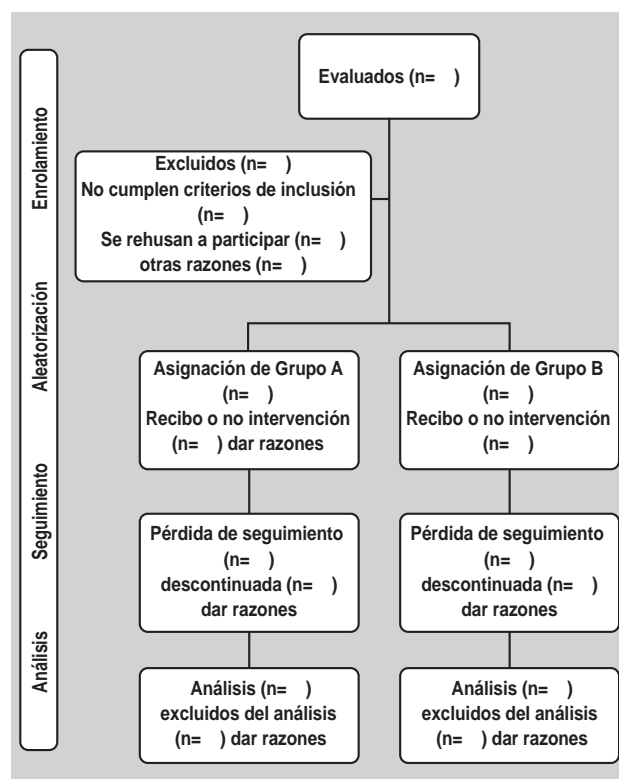
Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio, tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir el estudio.

Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos a participar en el estudio.

Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Todos los estudios que involucren sujetos humanos deben ser aprobados o considerados exentos por una junta de revisión institucional oficial o comité de ética, lo que debería tenerse en cuenta aquí.

Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

En caso de estudios longitudinales colocar el diagrama de flujo en cada etapa del estudio desde el enrolamiento, aleatorización, seguimiento y análisis.



#### Resultados:

En esta sección se debe dar respuestas concretas a los objetivos o las preguntas que figuran en la introducción. El orden de presentación de los resultados debe ser paralelo a la orden de la sección de métodos.

Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada.

De preferencia utilice la forma expositiva, solo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones.

No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.

### **Discusión:**

La sección debe destacar los antecedentes en la literatura sobre el tema y la forma en los resultados actuales cambia la comprensión de una enfermedad o situación clínica.

Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados estableciendo comparaciones con otros estudios.

Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las **conclusiones** que se deriven de ellos.

Podrán incluirse **recomendaciones** cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema.

Debe evitarse que la Discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

### **Conflictos de interés:**

Si existen conflictos de interés deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

### **Agradecimientos:**

Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda-técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría.

Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

### **Bibliografía:**

Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Revisar la guía de elaboración de referencias bibliográficas en la sección siguiente a las instrucciones para autor.

### **8.2 CASO CLÍNICO O SERIE DE CASOS CLÍNICOS**

Resalta presentaciones únicas o aspectos de los procesos de enfermedad que pueden ampliar el diagnóstico diferencial y mejorar la atención al paciente.

En general, los informes de casos se incluyen 10 casos o menos. Para que un manuscrito pueda ser considerado un informe de caso, debe cumplir con al menos uno de los siguientes 3 criterios:

1. Impugnar un paradigma clínico o fisiopatológico existente, y / o
2. Proporcionar un punto de partida para probar una nueva hipótesis de investigación clínica, y / o
3. Ofrecer una "lección" clínica que puede permitir a los colegas pediatras proporcionar una mejor atención.

Los informes de casos deben consistir en un resumen no estructurado que incluye una breve introducción y el(los) caso(s). (longitud recomendada, 1-2 párrafos), una Sección que detalla la presentación del paciente, el diagnóstico inicial y los resultados, así como una discusión que incluye una breve revisión de la literatura relevante y describe cómo este caso aporta

una nueva comprensión del proceso de la enfermedad. El texto se subdividirá en: *Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión.*

### **8.3 ARTÍCULO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados por el Consejo Editorial o enviados por los autores.

Se escribirá un resumen no estructurado en español e inglés, con palabras clave en español e inglés.

Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyen a la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

### **8.4 ARTÍCULO DE OPINIÓN**

Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor. Constará de una introducción y desarrollo del tema.

El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud.

### **8.5 IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA**

Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés.

Deberá contener un pie de foto no mayor de 200 palabras. El autor deberá indicar taxativamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

### **8.6 OTROS**

Se consideraran para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

### **9. ANUNCIOS**

Anuncio de productos o servicios comerciales. Esta sección será regulada por el Consejo Editor.

### **10. FIGURAS, TABLAS Y MATERIALES UPLEMENTARIOS**

**10.1 Figuras:** Deben estar citadas en el texto y numerarse según orden de aparición, cada figura o imagen debe tener un título indicativo que estará escrito fuera de ella.

Cada figura debe ir acompañada de una leyenda que no exceda de 50 palabras.

Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

Las figuras deben estar claramente etiquetadas, pre-ensamblados y presentarse a escala por ejemplo con flechas, asteriscos, etc.

Los lectores deben ser capaces de entender las cifras sin hacer referencia al texto.

Requisitos técnicos de las fotos: Los siguientes tipos de archivos son aceptables: TIFF, JPG, EPS, PSD y PDF. Archivos de color deben estar en modo CMYK (cian, magenta, amarillo, negro).

Evite los gráficos circulares, gráficos en 3 dimensiones, y el exceso de tinta en general.

Asegúrese de que los ejes de las gráficas estén etiquetados, incluyendo unidades de medida, y que la fuente es lo suficientemente grande como para leerse.

Eliminar leyendas u otro material a partir del gráfico si se hace la imagen más pequeña.

Los Gráficos de color deben ser interpretables si son fotocopiados en blanco y negro.

**10.2 Tablas:** Los cuadros irán numerados en el orden en que son citadas en el texto y con encabezados apropiados.

Las tablas no deben reiterar la información presentada en la sección de resultados, sino que debe proporcionar datos claros y concisos que ilustran aún más el punto principal. Datos tabulares deben estar directamente relacionados a la hipótesis.

Las tablas deben ser auto-explicativas. Evite las abreviaturas; definir cualquier siglas en notas al pie de la tabla.

Evite el exceso de dígitos y el exceso de tinta en general. Siempre que sea posible, filas deben estar en un orden significativo (por ejemplo, el orden de mayor a menor frecuencia).

Proporcionar unidades de medición para todos los números.

En general, sólo un tipo de datos debe ser en cada columna de la tabla.

Al finalizar la tabla, se debe escribir la fuente de donde se obtuvo (la bibliografía o si es propia). Ejemplo:

**Tabla 1:** Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales

Pruebas Diagnósticas	n=940	
	n	%
Saturación de oxígeno medida al diagnóstico	171	18.2
Media $\pm$ DE	95.9 $\pm$ 3	
<94%	28	3.0
Rx de tórax realizada	76	8.1
Hiperinsuflación	31	3.3
Atelectasia	5	0.5
Infiltrados	11	1.2

*Se presentan recuentos y porcentajes salvo que se indique otra cosa. DE: desviación estándar; RX radiografía...*

## 11. PRESENTACIÓN DE LOS NÚMEROS Y LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS

Los resultados en el resumen y el documento general, debe incluir las estimaciones del tamaño del efecto e intervalos de confianza del 95 % entre corchetes [ ], y los valores de P entre paréntesis ( ). No haga simple declaraciones que la diferencia fue estadísticamente significativo.

Se debe proporcionar los métodos estadísticos para la obtención de todos los valores de P.

Las unidades de las variables independientes deben ser proporcionadas en las tablas y secciones de resultados si se proporcionan coeficientes de regresión.

## 12. ARBITRAJE POR PARES

Todos los artículos serán enviados a revisores externos, expertos en el tema, quienes los revisaran sin saber el nombre de los autores, y los devolveran al Consejo Editorial en un máximo de tres semanas.

## GUÍA PARA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### Vancouver guidelines for bibliographic references

Las Referencias bibliográficas serán elaboradas de acuerdo a la National Library of Medicine (NLM), Index Medicus.  
www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/.

Los Títulos de Revistas; según lista de revistas indexadas en Index Medicus que la NLM publica anualmente. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Pub Med>.

- Numere las referencias consecutivamente según el orden en que se mencionan por primera vez en el texto, tablas y/o leyendas.
- Use números arábigos entre paréntesis, en superíndice (ejemplo). (1)
- No citar resúmenes como referencia.
- 80% de la bibliografía, debe ser de la última década.

#### Libro:

- Autor (es). Apellido e iniciales, autores múltiples separados por una coma. Título del libro. Edición del libro ed. (la primera edición no se escribe). Lugar de publicación: Nombre Editorial; Año de publicación.

√Porter R. Breve historia de la medicina: las personas, la enfermedad y la atención sanitaria. Madrid: Taurus; 2003.

- En caso de ser más de 6 autores, se escriben los primeros seis, seguidos de **et. al.**

√Hofmeyr GJ, Neilson JP, Alfirevic Z, Crowther CA, Gulmezoglu AM, Hodnett ED, **et. al.** A Cochrane pocketbook: Pregnancy and childbirth. Chichester, West Sussex, England: John Wiley & Sons Ltd; 2008.

- Capítulo de libro editado: Autor. Título del capítulo. **En:** Autor (es) del libro. Título del libro. Edición del libro. Ciudad de edición: Editorial; año de publicación. Página inicial – final del capítulo.

√Buti Ferret M. Hepatitis vírica aguda. **En:** Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, Editores. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 1997. p.1520-1535.

- Autor (es) Apellido e iniciales. Título del artículo. Título abreviado de la revista. Año de publicación, mes, día (mes y día sólo si está disponible); volumen (número): páginas inicial-final

#### Artículo de revista:

√Barahona J L, Wildt R D. Apendicitis aguda ¿Ser o no ser? Revisión bibliográfica pediátrica. Rev Med Hondur 2009; 77(3):118-121.

- Autor corporativo: Grupo de trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante. Arch Bronconeumol. 1997; 33:31-40.
- Sin nombre de autor: Cáncer in South Africa [editorial]. S Afr Med J. 1994; 84:15.

#### Artículo de revista en internet:

Se escriben igual que los artículos de revista, con algunos agregados: antes del año, se escribe [revista en internet], después del año se escribe [fecha de citación]. Si el artículo tiene número DOI se escribe después del número de página.

Al final se escribe, Disponible en: [http.....](http://...)

√Kalnin AJ, Fastenau PS, de Grauw TJ, Musick BS, Perkins SM, Johnson CS, et al. MR Imaging Findings in Children with First Recognized Seizure. *Pediatr. Neurol.* [Revista en internet] 2008[Citado, 13 noviembre 2014]; 39(6): 404–414. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2008.08.008 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677696/>.

**Página principal sitio web**

- Cancer- Pain.org [internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; 2000-01 [actualizado 16 mayo 2012; consultado 9 jul 2012]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/>.

**Reportes y Publicaciones del Gobierno**

- Autor (es). Título del informe. Lugar de publicación: Editorial; Fecha de publicación - año mes si procede. Número total de páginas si es aplicable, por ejemplo. 24 p. Informe No.: (si procede)

√ Australia. Parliament. Senate. Select Committee on Climate Policy. Climate policy report. Canberra: The Senate; 2009 38.

√ Page E, Harney JM. Health hazard evaluation report. Cincinnati (OH): National Institute for Occupational Safety and Health (US); 2001 Feb. 24 p. Report No.:HE-TA2000-0139-2824.

**Artículo de periódico:**

- Autor (es) - apellido y las iniciales. Título del artículo. Título de Periódico (edición de papel por ejemplo. Edición de fin de semana). Fecha de publicación - año, mes (3 letras de la abreviatura), días: Sect. - sección: Página (columna).

√ Robertson J. Not married to the art. The Courier Mail (Weekend edition). 2010 Mar 6-7:Sect. ETC:15.

**Material audiovisual:**

Autor/es. Título del video [video]. Lugar de edición: Editorial; año. Aplicable a todos los soportes audiovisuales. Borrel F. La entrevista clínica. Escuchar y preguntar. [Video] Barcelona:

**Leyes:**

\*Título de la ley\*\*Decreto\*\*\*Boletín oficial\*\*\*\*- número del boletín\*\*\*\*\* fecha de publicación.

- Ley Especial sobre VIH SIDA. Decreto No. 147-99. La Gaceta. No. 29,020.13.Noviembre. 1999.

**Diccionario:**

\* Nombre del Diccionario\*\* Número de edición\*\*\*Lugar de edición\*\*\*\*Nombre de la editorial\*\*\*\*\*Año\*\*\*\*\*Término\*\*\*\*\*Número de página.

- Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 28ª. ed. Madrid. McGraw Hill Interamericana. 1999. Afasia. p.51.



## Club de Amigos de la Revista

Esta página servirá para publicidad de aquellos interesados en apoyar el Postgrado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula y de su Publicación Oficial el ACTA PEDIÁTRICA HONDUREÑA, a los interesados favor comunicarse con cualquiera de los integrantes del Consejo Editor o a nuestra dirección oficial de correo electrónica o al (504) 25520499.



Un hospital con todo y para todos





**UNAH**  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE HONDURAS

## **AUTORIDADES UNIVERSITARIAS**

**MsC. Julieta Castellanos**

Rectora de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

**Dr. Francisco José Herrera Alvarado**

Director Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula (UNAH-VS)

**Lic. Carlos Alberto Pineda**

Subdirección Académica, UNAH-VS

**Dr. José Raúl Arita Chávez**

Director de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, EUCS UNAH-VS

**Dra. Karen Sobeida Erazo Martínez**

Coordinadora del Post-grado de Pediatría

**Dr. Marco Antonio Molina Soto**

Jefatura Departamento de Medicina Clínica Integral

**Dr. José Pastor Laínez Macis**

Coordinación Carrera de Medicina

**Dr. Roberto Orlando Pineda Leiva**

Jefatura Departamento de Ciencias Básicas de la Salud

**Dr. Manuel Bonilla**

Jefatura Departamento de Salud Pública

La Revista Acta Pediátrica Hondureña (**ISSN 2410-1400 versión impresa**) (**ISSN 2411-6270 Versión electrónica**) es el órgano oficial de difusión de carácter semestral del Postgrado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula (UNAH-VS).

©2015 Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos de investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos no pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni electrónico sin permiso de la Revista Acta Pediátrica Hondureña.

La Dirección de la Revista Acta Pediátrica Hondureña hace los máximos esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la Revista ni la Casa Editorial se responsabilizan por los errores o consecuencias relacionadas con el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista. Ninguna publicidad comercial publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la Revista.

Institución Editora: **EUCS/UNAH-VS**

Impresa en: **Impresos Rápidos Ariel**, San Pedro Sula, Agosto 2015

Diseño de Portada: **Nicole Anabel Prado Botto**

## Tabla de Contenido

<b>I EDITORIAL</b>	
<b>Enfrentando eventos epidémicos de transmisión vectorial</b>	
Facing vector-borne epidemic events	
<i>Luis Fernando Ponce</i> .....	<b>335</b>
<b>II TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES</b>	
<b>Caracterización clínica y epidemiológica de chikungunya en niños</b>	
Clinical and epidemiological characterization of chikungunya in children	
<i>José Raúl Valenzuela, Mélida Galeas Oliva, Marlin del Carmen Erazo, Rossana Sánchez Tapia</i> .....	<b>336</b>
<b>Enfermedad pleuropulmonar complicada en el paciente pediátrico</b>	
Pleuropulmonar complicated disease in pediatric patients	
<i>Susann Fabiola Galo Tróchez, Julio Cesar Ortega Iglesias</i> .....	<b>343</b>
<b>Caracterización de pacientes con atresia esofágica</b>	
Characterization of patients with esophageal atresia	
<i>Luis Gerardo Padilla Meza, Juan Craniotis Ríos, Juan José Guerra</i> .....	<b>349</b>
<b>Lactancia materna exclusiva: expectativa versus realidad</b>	
Exclusive breastfeeding: expectations vs. reality	
<i>Sandra Carolina Gale, Karen Erazo</i> .....	<b>355</b>
<b>III CASOS CLINICOS</b>	
<b>Tricuriasis: Causa de diarrea crónica y sangrado digestivo</b>	
Trichuriasis: Causes of chronic diarrhea and gastrointestinal bleeding	
<i>Misael Alonso Pineda Santos, Luis Enrique Jovel Banegas</i> .....	<b>361</b>
<b>Leishmaniasis cutánea</b>	
Cutaneous leishmaniasis	
<i>Oscar Armando Ponce Barahona, Héctor Rubén Caballero Castro</i> .....	<b>365</b>
<b>IV IMAGEN CLINICA</b>	
<b>Prolapso rectal por trichuris trichuria</b>	
Rectal prolapse Trichuris trichuria	
<i>Magdiel Argueta</i> .....	<b>370</b>
<b>V REVISION BIBLIOGRAFICA</b>	
<b>Fiebre Chikungunya</b>	
Chikungunya fever	
<i>Sergio Daniel Quintanilla, Emilio Barruetos</i> .....	<b>371</b>
<b>VI INSTRUCCIONES PARA AUTORES</b>	
Instruction for authors .....	<b>378</b>
<b>VII GUIA PARA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	
Vancouver guidelines for bibliographic references .....	<b>384</b>