

BOLETÍN CLÍNICO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA



BCHIES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA
Índices: CENDIS, BIBLIOMEX SALUD, EBSCO, PERIÓDICA UNAM,
IMBIOMED, LILACS, BIREME-OPS, LATINDEX, SIIC Data bases.

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

- 56 A 10 años de la Pandemia de Influenza A H1N1 2009.**
Miguel Ángel Martínez-Medina

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 59 Cyberbullying e ideación suicida en estudiantes de secundaria, características del fenómeno en Hermosillo, Sonora.**
Alexandra Cárdenas-Rodríguez
Manuel Santillana-Saucedo
María Soledad Rodríguez-Verdugo

CONVOCATORIAS

- 68 Pediatría.**
69 Cirugía Pediátrica.
70 Neonatología.
71 Oncología Pediátrica.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 72 Urticaria aguda en pediatría.**
Johav Yael Sánchez-Villalobos
Jorge Huerta-Romero
- 80 Diarrea del viajero.**
Ulises Reyes-Gómez
Luis Adolfo Santos-Calderón
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Carmencita Alonso-Pérez
Armando Quero-Hernández
Gerardo López-Cruz
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Fernanda Paola Pérez-Ortega
Lucía Leonor Cuevas-López
Alfonso Echeverría-Ramírez

- 88 Gastroenteritis por *Campylobacter* en niños. Conceptos Actuales.**
Carmencita Alonso-Pérez
Adriana Alcántara-Salinas
Vianey Escobar-Rojas
Martha Patricia Ramírez-Sandoval
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Rafael Hernández-Magaña
Socorro Azarel Anzures-Gutiérrez
Lucía Leonor Cuevas-López
Andrew Comas-García
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Ulises Reyes-Gómez

CASOS CLÍNICOS

- 102 Agenesia Traqueal.**
Joel Higinio Jiménez Y Felipe
Juan D. Castillo- Aldaco
Adela Rascón- Alcántar
- 108 Tumor cardiaco en recién nacido.**
Luis Antonio González-Ramos
Marco Antonio Manzo-Ríos
Ana Lucía Juárez-Gaviño
Arturo Ramírez-Rodríguez
Sacnité Martínez-Velazco
- 115 Fiebre reumática con valvulopatía aórtica secundaria en pediatría.**
Anabelle Loyo-Ramírez
Michel Mata-Castañeda
- 122 Ventrículo derecho bicameral.**
Luis Antonio González-Ramos
Anahí Camacho-Castro
Marco Antonio Manzo-Ríos

Boletín Clínico de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora

DIRECTOR HONORARIO

C. P. Adolfo Enrique Clausen Iberri
Secretario de Salud del Estado de Sonora

DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL

Dr. José Jesús Contreras Soto

FUNDADORES

Dr. Norberto Sotelo Cruz †
Dr. Ramiro Alberto García Álvarez

EDITOR

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela

COEDITORES

Dr. Norberto Sotelo Cruz †
Dr. Gerardo Álvarez Hernández
Dr. Miguel Ángel Martínez Medina

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza
Dr. Guillermo López Cervantes
Dr. Norberto Gómez Rivera
Dr. Rafael Martínez Vázquez

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Édgar Manuel Vázquez Garibay
Instituto de Nutrición Humana. Universidad de Guadalajara
Dr. Rafael Pérez Escamilla
Depto. de Nutrición Universidad de Yale, Connecticut. E.U.A.

Dr. Luis Velázquez Jones
Hospital Infantil de México

Dra. Ana María Calderón de la Barca
Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo. Sonora

Dr. Homero Rendón García
Depto. Enseñanza. HIES

Dr. Carlos Ramírez Rodríguez
Servicio de Neonatología, HIES

Dr. Francisco Fajardo Ochoa
Servicio de Neonatología. HIES

Dr. Manuel Alberto Cano Rangel
Servicio de Infectología. HIES

Dra. Irma Jaramillo Quiroga
Servicio de Medicina Interna. HIES

Dr. Marco Aurelio Lizárraga Celaya
Servicio de Cirugía. HIES

Dra. María del Carmen González Pérez
Servicio de Hematología

M. C. Mauricio Frías Mendivil
Asesor Metodológico en Investigación. HIES

ASOCIACIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

PRESIDENTE EX-OFICIO

Dr. José Jesús Contreras Soto

PRESIDENTE AD-HONOREM

Dr. Norberto Sotelo Cruz †

PRESIDENTE

Dra. María Sandra De la Herrán Villapudua

SECRETARIO

Dr. Isaac Albéniz Gómez Jiménez

TESORERO

Dra. Anahí Camacho Castro

PROTESORERO

Dra. Norma de la Re Montaña

VOCAL

Dr. Luis Antonio Bojórquez Zazueta

COMISARIO

Dr. Edgar Elías Coria Flores

BECAS Y ESTÍMULOS

Dra. María de los Ángeles Durazo Arvizu

EDUCACIÓN MÉDICA

Dr. Adrián Morales Peralta
Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza
Dra. Irma Lucía Jaramillo Quiroga

PRENSA Y PROPAGANDA

Dra. María Concepción Durazo Rentería

HONOR Y JUSTICIA

Dr. Francisco Fajardo Ochoa

RELACIONES PÚBLICAS

Dr. Francisco Javier Estardante López

EDICIONES MÉDICAS

Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
Dr. Norberto Gómez Rivera
Dr. Raael Martínez Vázquez

ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y CULTURALES

Dr. Héctor Manuel Hernández Alvarado
Dr. Luis Omar Millán Valenzuela

ACTIVIDADES SOCIALES

Dra. María Guadalupe García Zárate
Dra. Roxy Ane Ayala Castro

REPRESENTANTE ANTE EL CMCP

Dr. Luis Villalobos García

Información Legal:

Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora, Año 36, No. 2, octubre 2019, es una publicación semestral (abril y octubre). Certificado de Licitud No. 4239 y contenido No. 3457, autorizados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas, Secretaría de Gobernación oficio 1432. Exp. No. 1/432 "89"/6192. 24 de Julio de 1989.

Registros en la Dirección General de Correos. Autorización como publicación periódica de segunda clase.

Recibos oficiales 75 85646 y 141592. Revista incluida en el Índice Mexicano Bibliomex - Salud. UNAM. Registros en CENIDS, PERIÓDICA UNAM, IMBIOMED, EBSCO. ISSN, LILACS, SIIC Data bases, BIREME-OPS. LATINDEX 1405-1303.

Contenido

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

- 56 A 10 años de la Pandemia de Influenza A H1N1 2009.**
Miguel Ángel Martínez-Medina

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 59 Cyberbullying e ideación suicida en estudiantes de secundaria, características del fenómeno en Hermosillo, Sonora.**
Alexandra Cárdenas-Rodríguez
Manuel Santillana-Saucedo
María Soledad Rodríguez-Verdugo

CONVOCATORIAS

- 68 Pediatría.**
69 Cirugía Pediátrica.
70 Neonatología.
71 Oncología Pediátrica.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 72 Urticaria aguda en pediatría.**
Johav Yael Sánchez-Villalobos
Jorge Huerta-Romero
- 80 Diarrea del viajero.**
Ulises Reyes-Gómez
Luis Adolfo Santos-Calderón
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Carmencita Alonso-Pérez
Armando Quero-Hernández
Gerardo López-Cruz
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Fernanda Paola Pérez-Ortega
Lucía Leonor Cuevas-López
Alfonso Echeverría-Ramírez

- 88 Gastroenteritis por *Campylobacter* en niños. Conceptos Actuales.**
Carmencita Alonso-Pérez
Adriana Alcántara-Salinas
Vianey Escobar-Rojas
Martha Patricia Ramírez-Sandoval
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Rafael Hernández-Magaña
Socorro Azarel Anzures-Gutiérrez
Lucía Leonor Cuevas-López
Andrew Comas-García
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Ulises Reyes-Gómez

CASOS CLÍNICOS

- 102 Agenesia Traqueal.**
Joel Higinio Jiménez Y Felipe
Juan D. Castillo-Aldaco
Adela Rascón-Alcántar
- 108 Tumor cardíaco en recién nacido.**
Luis Antonio González-Ramos
Marco Antonio Manzo-Ríos
Ana Lucía Juárez-Gaviño
Arturo Ramírez-Rodríguez
Sacnité Martínez-Velazco
- 115 Fiebre reumática con valvulopatía aórtica secundaria en pediatría.**
Anabelle Loyo-Ramírez
Michel Mata-Castañeda
- 122 Ventrículo derecho bicameral.**
Luis Antonio González-Ramos
Anahí Camacho-Castro
Marco Antonio Manzo-Ríos

Content

ISSN 1405-1303

EDITORIAL

- 56 10 years after the 2009 H1N1 Influenza Pandemic.**
Miguel Ángel Martínez-Medina

ORIGINAL ARTICLES

- 59 Cyberbullying and suicidal ideation in middle school students, describing phenomenon in Hermosillo, Sonora**
Alexandra Cárdenas-Rodríguez
Manuel Santillana-Saucedo
María Soledad Rodríguez-Verdugo

ANNOUNCEMENTS

- 68 Pediatrics.**
69 Pediatric Surgery.
70 Neonatology.
71 Pediatric Oncology.

REVIEW ARTICLE

- 72 Acute urticaria in children.**
Johav Yael Sánchez-Villalobos
Jorge Huerta-Romero
- 80 Traveler's diarrhea.**
Ulises Reyes-Gómez
Luis Adolfo Santos-Calderón
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Carmencita Alonso-Pérez
Armando Quero-Hernández
Gerardo López-Cruz
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Fernanda Paola Pérez-Ortega
Lucía Leonor Cuevas-López
Alfonso Echeverría-Ramírez

- 88 Gastroenteritis by Campylobacter in children. Current Concepts.**

Carmencita Alonso-Pérez
Adriana Alcántara-Salinas
Vianey Escobar-Rojas
Martha Patricia Ramírez-Sandoval
Manuel Ulises Reyes-Hernández
Martín Guerrero-Becerra
María Elena Vargas-Mosso
Rafael Hernández-Magaña
Socorro Azarel Anzures-Gutiérrez
Lucía Leonor Cuevas-López
Andrew Comas-García
Katy Lizeth Reyes-Hernández
Ulises Reyes-Gómez

CLINICAL CASES

- 102 Tracheal Agensis.**
Joel Higinio Jiménez Y Felipe
Juan D. Castillo-Aldaco
Adela Rascón-Alcántar
- 108 Newborn with cardiac tumor.**
Luis Antonio González-Ramos
Marco Antonio Manzo-Ríos
Ana Lucía Juárez-Gaviño
Arturo Ramírez-Rodríguez
Sacnité Martínez-Velazco
- 115 Rheumatic fever with secondary aortic valvulopathy in pediatrics.**
Anabelle Loyo-Ramírez
Michel Mata-Castañeda
- 122 Double-chambered right ventricle.**
Luis Antonio González-Ramos
Anahí Camacho-Castro
Marco Antonio Manzo-Ríos
-

Editorial**A 10 Años de la Pandemia de Influenza A H1N1 2009****10 years after the 2009 H1N1 Influenza Pandemic**

Miguel Ángel Martínez-Medina
Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES),
Departamento de Enseñanza, Investigación y Calidad.
Correo electrónico: miguel.martinezme296@gmail.com

La influenza es una enfermedad de importancia global y ninguna otra enfermedad febril que daña el tracto respiratorio del ser humano es capaz de afectar a grandes grupos de población. La epidemiología de la influenza es muy característica y su comportamiento es único. Por lo común, es una enfermedad estacional; en el hemisferio norte ocurre durante el invierno. En cambio, la influenza pandémica está menos restringida a una estación en particular y puede ocurrir en cualquier momento del año. A nivel global, la influenza continúa siendo una de las mayores amenazas para la salud pública al registrar cerca de 1,000 millones de casos, de los cuales entre 3 y 5 millones son graves; de 290,000 a 650,000 personas fallecen por causas respiratorias relacionadas con la gripe.¹

Para entender la epidemiología de este padecimiento, debe conocerse la variabilidad antigénica de los virus causales. Los antígenos de superficie, Hemaglutinina (HA) y Neuramidasa (NA), están sujetos a continuos cambios en su estructura. A intervalos de 10 a 40 años, estos virus muestran diferencias antigénicas importantes y, debido a que son arreglos antigénicamente nuevos, se dispersan rápidamente para causar una gran carga de enfermedad en forma de pandemias. La pandemia ocurre cuando un virus influenza presenta una HA contra la cual no existe inmunidad en la población y puede ser transmitido eficientemente de humano a humano. En años pandémicos, la presencia de la influenza se refleja por un incremento en la tasa de mortalidad, aunque su principal impacto en la comunidad es medido a través de su morbilidad.

En abril del 2009, poco tiempo después de haberse detectado un brote de Enfermedad Tipo Influenza (ETI) en la población de la Gloria, Veracruz, México, se reconoció que la situación se debía a un nuevo virus de origen porcino triple combinado, denominado finalmente como Influenza A (H1N1) pdn2009.^{2,3} Su diseminación inicial a otras poblaciones mexicanas y, posteriormente, a casi todos los países del mundo confirmó su carácter pandémico. En México, se estimó que entre 20 y 50% de la población mexicana fue infectada con el nuevo virus durante el año posterior a la pandemia; además, se asoció a un incremento en la tasa de muerte de 11.1 defunciones por 1,000, 000 habitantes y 445,000 años de vida potencialmente perdidos durante las tres olas de la actividad viral, observadas de abril a diciembre 2009.⁴ Por otra parte, a nivel de unidades de salud como el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), el brote se reflejó por un incremento de seis veces más en el total de consultas otorgadas en los servicios de Urgencia, y el diagnóstico de neumonías o influenza se incrementó en 23.2 y 15.3%, respectivamente.⁵

El exceso de la carga por los brotes o epidemias de ETI rebasa, por lo general, los recursos instalados en prácticamente todos los niveles de atención. De ahí que su funcionamiento deba fortalecerse con un mayor número de recursos humanos, además, la atención al paciente debe estar apoyada en rígidos procesos de triage y capacitación. Un claro ejemplo de lo acontecido por la pandemia 2009 se vivió también en unidades del primer nivel de atención. Tal es el caso de la Unidad de Medicina Familiar Núm. 37, IMSS, Hermosillo (datos no publicados): de abril a diciembre de dicho año se estudiaron 253 pacientes con ETI, confirmados como casos de Influenza A H1N1pdm2009 un total de 66 (26%) pacientes. El padecimiento afectó preferentemente a niños y adultos jóvenes, quienes presentaron una mediana de edad de 15 años; el 47% de los casos confirmados fue menor de 15 años y 61% afectó a los menores de 19 años. Más de 90% de estos pacientes presentó una típica ETI, es decir: fiebre, cefalea, tos y rinorrea, y en menor proporción se recabaron el inicio súbito, la odinofagia, mal estado general y mioartralgias. El 62% fue tratado con oseltamivir o zanamivir. Dos pacientes fueron hospitalizados y no se registraron fallecimientos.

La curva de casos en la pandemia mostró un patrón de 3 “olas” o brotes. El brote de mayor incidencia (68.2%) ocurrió en el verano, entre las semanas epidemiológicas 33 a 41, estuvo precedido por la primera oleada en temporada de primavera (semana 16-26). Los últimos casos se registraron y notificaron en el mes de octubre (semana 41-43).

El impacto de los brotes o pandemias de influenza sobre la población puede ser reducido mediante un programa de salud debidamente apoyado en información y educación poblacional.⁴ Esto significa disponer de un plan bien estructurado e implementado a través de simulacros con incorporación de toda la sociedad. Las medidas de salud pública, también conocidas como “no farmacológicas” son acciones básicas dirigidas a desacelerar la diseminación de la enfermedad transmisible disminuyendo el número total de casos, su severidad y letalidad; así como la demanda en los servicios médicos comunitarios.⁶

En el caso de la influenza pandémica, las medidas de salud pública y los medicamentos antivirales son los elementos para mitigar los efectos de la pandemia antes de disponer de una vacuna eficaz. La estrategia global ha sido construida sobre las experiencias aprendidas durante la pandemia de influenza ocurrida en México en el año 2009.⁴ El programa de control incluye actividades de protección individual (lavado de manos, aislamiento de enfermos, limpieza de superficie, y protección ante tos y estornudos) y acciones comunitarias de distanciamiento social (cierre de escuelas y cancelación de eventos masivos), así como estrategias en las fronteras dirigidas al control y detección de casos sospechosos a la salida y entrada del país.

El primer contacto del paciente con los servicios de salud demanda de un manejo ágil y debidamente orientado a evitar una mayor morbilidad o mortalidad. La identificación de los casos graves, el manejo antiviral oportuno y el uso adecuado de la terapia intensiva son algunas de las medidas destinadas a evitar complicaciones en el paciente gravemente enfermo.⁷

A pesar de no haber logrado una cobertura amplia de vacunación contra influenza pandémica a principios de 2010, los resultados de diversos estudios han demostrado que la vacunación fue efectiva al reducir su morbilidad y la hospitalización de casos graves. El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades, en los Estados Unidos de Norteamérica en 2013, señaló que esta acción previno entre 700,000 a 1,500,000 casos clínicos; de 4,000 a 10,000 hospitalizaciones y de 200 a 500 muertes.⁸ El actual comportamiento estacional de la influenza A (H1N1) pdn2009 implica que las recomendaciones para la vacunación sean dirigidas a la población de alto riesgo.

A la fecha aún se duda del origen de la mal llamada “influenza mexicana 2009”, ya que existen datos de la circulación del virus en diversas partes del mundo, como el encontrado en Nueva Caledonia en 1999, Sheybogan, Wisconsin en 2005, y el aislamiento del virus en dos niños del Sur de California en marzo de 2009. El pequeño niño Édgar Hernández, residente de la Gloria, no parece ser el “caso primario” de la pandemia; sin embargo, “felizmente, México mostró al mundo cómo debe responder una nación responsable ante una pandemia... *El mundo le debe a México unas ‘Gracias’ muy grandes*”.⁹

REFERENCIAS

1. Nair H, Abdullah-Brooks W, Katz M, Roca A, Berkley JA, Madi SA, et al. Global burden of respiratory infections due to seasonal influenza in young children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2011; 378: 1917–3.
2. CDC. Outbreak of swine-origin influenza A (H1N1) virus infection-Mexico, March-April 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2009 (May 8); 58(17): 467-70.
3. WHO Collaborating Center for Influenza, Centers for Disease Control and Prevention, USA. Antigenic and Genetic Characteristics of the Early Isolates of Swine-Origin 2009 A (H1N1) Influenza Viruses Circulating in Humans. *Science.* 2009, 325(5937): 197-01.
4. Córdova-Villalobos JA, Macías AE, Hernández-Ávila M, Domínguez-Cherit G, López-Gatell H, Alpuche-Aranda C et al. The 2009 pandemic in Mexico: experience and lessons regarding national preparedness policies for seasonal and epidemic influenza. *Gac Med Mex.* 2017 (Jan-Feb); 53(1): 102-110.
5. Charu V, Chowell G, Palacio-Mejía LS, Echevarría-Zuno S, Borja-Aburto VH, Simonsen L, et al. Mortality burden of the A/ H1N1 pandemic in Mexico: a comparison of deaths and years of life lost to seasonal influenza. *Clin Infect Dis.* 2011; 53: 985-93.
6. B Henry. Canadian pandemic influenza preparedness: Public health measures strategy. *Can Commun Dis Rep.* 2019 (Jun 6); 45(6): 159-163.
7. Pérez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de León S, Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med.* 2009 (Aug 13); 361(7): 680-9.
8. Borse RH, Shrestha SS, Fiore AE, Charisma YA, James A. Singleton JA, Furlow C, et al. Effects of vaccine program against pandemic influenza A (H1N1) virus, United States, 2009-2010. *Emerg Infect Dis.* 2013; 19: 439-48.
9. Sarmiento S. El caso cero. *El Imparcial.* Hermosillo, Sonora; 2009 (Mayo 18).

***Cyberbullying* e ideación suicida en estudiantes de secundaria, características del fenómeno en Hermosillo, Sonora**

Cyberbullying and suicidal ideation in middle school students, describing phenomenon in Hermosillo, Sonora

Alexandra Cárdenas-Rodríguez¹
Manuel Santillana-Saucedo²
María Soledad Rodríguez-Verdugo³

RESUMEN

Se calcula que cada año mueren 1.2 millones de adolescentes a nivel mundial, en su mayoría por causas prevenibles. La depresión es la razón principal de morbilidad y discapacidad entre los adolescentes, mientras que el suicidio es el tercer motivo de defunción en esta población. El *ciberbullying* ocurre cuando los medios electrónicos son utilizados para ejercer el *bullying*. Este tipo de acoso posee características propias que podrían generar un gran impacto sobre la salud mental de quienes lo padecen. El objetivo del presente estudio fue conocer las características del fenómeno del *ciberbullying* y la ideación suicida en población de estudiantes de secundaria en Hermosillo, Sonora. Se estudió una población de 75 estudiantes inscritos en escuelas secundarias y se evaluó, mediante un instrumento virtual, la presencia de *ciberbullying* e ideación suicida. Se determinó que 11% presentó ideación suicida, y 16% cursó con riesgo de "suicidabilidad". Los resultados mostraron que 18 participantes (24%) resultaron positivos para victimización por *ciberbullying*, mientras que 76% puntuó para conductas agresivas en dicho fenómeno.

Palabras clave: *ciberbullying*, suicidio, adolescentes.

Fecha de recepción: 10/12/2018

Fecha de aceptación: 30/10/2019

1 Residente de Psiquiatría en Hospital Psiquiátrico Cruz del Norte. Universidad de Sonora (UNISON).

2 Profesor de tiempo completo en Escuela de Medicina de la Universidad de Sonora (UNISON).

3 Coordinadora Estatal de Enseñanza e Investigación de Salud mental y adicciones, Hermosillo, Sonora.

Correspondencia: Dra. Ma. Soledad Rodríguez-Verdugo. Dirección de Salud Mental y Adicciones. Ave. Quintero Arce, esq. con Luis Donaldo Colosio, S/N, Col. El Llano, Hermosillo, Sonora. Teléfono: 662-10-90-522. Correo electrónico: dra_soledadr@hotmail.com

ABSTRACT

Around 1.2 millions of teenagers die, globally, due to preventable causes. Depression is the first cause of morbidity and disability in this group. Cyberbullying occurs when electronic media is used to bully others. It has singular traits that could lead to major impact on teen's mental health. This study aims to determinate cyberbullying characteristics on an Hermosillo Sonora students sample. We studied a group of 75 individuals on public middle schools, and used a virtual instrument to evaluate cyberbullying and suicidal ideation phenomena among them. We determined that 11% had suicidal ideation; and 16% were at risk for suicidality. On the other hand, 24% of participants were victimized by cyberbullying and 76% had aggressive behaviors on this subject.

Keywords: cyberbullying, suicide, teenagers.

INTRODUCCIÓN

El *bullying*, o acoso escolar, tiene lugar cuando un alumno es agredido o se convierte en víctima, es decir, cuando está expuesto de forma asidua y durante un tiempo a acciones negativas que lleva a cabo otro alumno o varios de ellos. Las acciones no son ocasionales, sino repetidas, y existe un desequilibrio de fuerzas o desbalance de poder.^{1,2}

El *ciberbullying*, por su parte, ocurre cuando los medios electrónicos son utilizados para ejercer el *bullying*.³ Los criterios que caracterizan este tipo de conducta violenta son los mismos que para el acoso escolar. El agresor puede permanecer en el anonimato, con lo cual aumenta el potencial de indefensión de la víctima y las agresiones pueden difundirse rápidamente a un gran número de personas, quienes, a su vez, pueden reproducirlas y reenviarlas un número indefinido de veces.⁴

Debido a las características inherentes al *ciberbullying*, éste puede tener un impacto más severo sobre la salud mental que el *bullying* tradicional. Los problemas del adolescente en el contexto escolar se trasladan y continúan en la red. El agresor puede permanecer en el anonimato, la difusión del material se vuelve masiva con alcances importantes en cortos periodos de tiempo. La víctima se vuelve más vulnerable ante la imposibilidad de huir de las agresiones que son reproducidas en cualquier momento y mediante un escenario virtual, lo

cual aumenta la pérdida de control de la víctima sobre su vida.⁵

La discrepancia entre las cifras de prevalencia del fenómeno se explica por una falta de consenso derivado de la variabilidad intercultural de los países estudiados. En México, los resultados de Buelga y colaboradores sugieren que aproximadamente 25% de los adolescentes ha sido acosado durante el último año de forma repetida por el teléfono móvil. Esta prevalencia asciende casi a 30% para la victimización por Internet.⁵

Si bien, existen otras consecuencias que pueden derivarse del *ciberbullying*, como depresión, abuso de sustancias, trastornos del sueño, síntomas físicos, disminución de rendimiento académico, abandono de la escuela, entre otros, el suicidio es la consecuencia más grave.⁶

En México, el estado de Sonora ocupa el sexto lugar en suicidios, según el Instituto Nacional de Estadística (INEGI). En el año 2015 se registraron 8.3 suicidios por cada 100,000 habitantes. En jóvenes de 15 a 29 años de edad, la cifra aumenta y alcanza una tasa de 9.2 por cada 100,000 habitantes.⁷

Aunque existe abundante información sobre otras causas que afectan la salud mental de los jóvenes, como las adicciones, la violencia intrafamiliar e incluso el *bullying* tradicional, el campo del *ciberbullying* permanece preocupantemente inexplorado en nuestra comunidad. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue conocer las características del fenómeno y la ideación suicida en

una población de estudiantes de secundaria en Hermosillo, Sonora.

MATERIAL Y MÉTODOS

La selección de escuelas secundarias participantes se realizó mediante un proceso de aleatorización, en el que se obtuvieron dos planteles, cuyos nombres se mantendrán en anonimato para protección de los datos personales de los sujetos de investigación. Se calculó un tamaño de muestra mediante un recurso de cálculo estadístico en Excel. El grupo de estudio fue integrado con 92 participantes de entre 11 y 17 años de edad, quienes contaban con consentimiento informado de sus padres y tenían acceso a Internet en su domicilio. Se excluyeron adolescentes embarazadas y menores con alguna discapacidad física y/o intelectual que les impidiera responder los cuestionarios.

Se elaboró un cuestionario especial para la investigación, con el fin de registrar las características socio-demográficas de los sujetos de investigación. Para detectar el riesgo suicida en los adolescentes se utilizó el Cuestionario de Okasha, validado al español, con las siguientes características clinimétricas: coeficiente alfa de Cronbach de 0,89, un valor en el estadístico de Wald de 153,03, $p < 0,001$ y un coeficiente $b = 0,66$. En términos de odds ratio, un valor de 1,94 (IC 95%: 1,75-2,16).⁸ Para evaluarlo, la sumatoria del puntaje de las 3 primeras preguntas conforma el subpuntaje de ideación suicida, que puede oscilar entre 0 y 9 puntos. La puntuación total de la escala de suicidabilidad se obtiene al sumar el subpuntaje de ideación suicida más el puntaje de la pregunta sobre intento de suicidio. El punto de corte es mayor o igual a 5 puntos. A mayor puntuación, mayor gravedad. Asimismo, se aplicó la Escala de victimización entre adolescentes a través del teléfono móvil y de Internet (CYB-VIC),⁹ la cual es una escala autoaplicada que consta de dos secciones: victimización y agresión. Se encuentra validada en población mexicana con un Coeficiente alfa de Cronbach de 0.92. La sección de victimización consta de 18 ítems, cuyas respuestas están recogidas a partir de una escala Likert con cuatro niveles de respuesta a partir

de dos subescalas: *ciberbullying* móvil (8 ítems) y *ciberbullying* internet (10 ítems). La escala de agresión está formada por 10 ítems que evalúan comportamientos que implican hostigamiento, persecución, denigración, violación de la intimidad, exclusión social y suplantación de la identidad. La escala mide las agresiones cometidas por el adolescente durante el último mes.⁹

Se obtuvo la autorización del Comité de Bioética del Hospital Carlos Nava, para iniciar el proyecto, mismo que se registró ante la Secretaría de Salud del Estado de Sonora (SSS) y fue sometido a revisión y autorizado por la Secretaría de Educación y Cultura (SEC).

Se creó un sitio web con la intención de generar un acercamiento con los jóvenes a través del Internet, el cual, además de contener las herramientas virtuales, contaba con un espacio de consulta sobre los temas concernientes al estudio: suicido y *ciberbullying* en adolescentes.

Las visitas a las escuelas fueron realizadas por médicos residentes de cuarto año de Psiquiatría, con conocimientos de los temas de investigación. Se designó una duración de una semana por cada plantel para llevar a cabo las visitas y se programaron tres etapas en cada uno de ellos: docentes, padres de familia y estudiantes. En cada una, los investigadores explicaron las características del proyecto y se brindó información general acerca de los temas de estudio. Cada plantel eligió un grupo de cada año y turno escolar para participar en el estudio.

Se registró un total de 103 usuarios o unidades de investigación, del cual se eliminó 27.1% (28 individuos) por no haber completado de manera correcta los tres instrumentos de evaluación; quedaron 75 participantes para análisis de resultados. Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS Statistics 2.1.

RESULTADOS

Factores demográficos

El total de encuestas contestadas por varones fue de 42 (56%), mientras que las mujeres respondieron 33 (44%). Se obtuvo una media de 13.5 años cumplidos (DS

1.03). Los estudiantes de segundo año fueron los más participativos, con un total de 33 encuestas (44%). La preferencia en cuanto al sitio de acceso a Internet para uso recreativo más común fue a través de teléfono celular, con un total de 59 participantes (78.7%), seguido

de la computadora en casa, con 8 (10.7%). Setenta de los participantes (93.3%) dijeron contar con un perfil en redes sociales. Los factores demográficos se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Datos demográficos, psicosociales y uso de Internet

Factores demográficos			
		N (75)	Porcentaje
Sexo	Hombre	42	56
	Mujer	33	44
Grado escolar	Primero	22	29
	Segundo	33	44
	Tercero	20	27
Edad		13.5 años (DS 1.03)	
Factores psicosociales			
Enfermedad mental diagnosticada	Sí	9	12
	No	66	88
Conocido a alguien que sufra <i>ciberbullying</i>	Sí	21	28
	No	51	72
Conocido a alguien con ideación suicida	Sí	31	41.3
	No	44	58.7
Estado en una reunión con drogas o alcohol	Sí	12	16
	No	63	84
Uso de Internet y redes sociales			
Cuenta con perfil en línea	Sí	70	93.3
	No	5	6.7
Redes sociales en las que se tiene perfil	Facebook	66	88
	WhatsApp	58	77.3
	YouTube	52	69.3
	Snapchat	33	44
	Instagram	32	42.7
	Twitter	9	12
	Celular	59	78.7
Lugar preferido de conexión	Tablet	5	6.7
	Computadora en casa	8	10.7
	Computadora escuela	3	4

Resultados del cuestionario de Suicidabilidad de Okasha

Del total de la muestra, 8 de ellos (11%) presentaron ideación suicida y 12 (16%) cursaron con riesgo de suicidabilidad. Cuatro fueron hombres y 4 mujeres. Sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa: ($X^2 = 0.13$, $p = 0.71$). El riesgo de suicidabilidad se encontró en 6 varones y 6 mujeres, del total de 12, por lo tanto, sus valores tampoco tuvieron significancia estadística ($X^2 = 0.21$, $p = 0.64$). En cuanto a los intentos de suicidio, 9 (12%) de los participantes contestaron afirmativamente: 5 (6.7%) refirieron un intento, 2 (2.7%) de ellos contestaron "2 o más intentos"; y 2 de ellos (2.7%) respondieron "3 o más".

Resultados de la escala de la Escala de Victimización entre Adolescentes a Través del Teléfono Móvil y de Internet (CYBVIC)

Sección de Victimización

La sección de victimización del CYBUC está, a su vez, dividida en dos secciones: victimización a través del teléfono móvil y a través del Internet. Las puntuaciones de ambas secciones fueron muy similares, por ende, se decidió tomar la sección de "victimización a través de Internet" como representativa de ambas.

Para la clasificación se tomaron en cuenta los participantes que puntuaron desde victimización leve hasta victimización grave. Se encontró que 18 participantes (24%) resultaron positivos para victimización.

Sección de Ciberagresiones

La escala CYBUC cuenta con una sección en la que se puntúa si existen conductas de ciberagresión por parte de los encuestados. Para la clasificación se tomaron en cuenta los participantes que puntuaron desde conductas agresivas leves hasta conductas agresivas severas.

Al análisis de datos se encontró que, de un total de 75 participantes, 57 (76%) de ellos puntuaron positivos para dichas conductas. Las características de la población para el *ciberbullying* se resumen en la tabla 2.

Diferencias entre víctimas y agresores

De los 75 participantes, el riesgo total detectado para victimización fue de 24% (18 casos). El riesgo total detectado para ciberagresiones fue de 76% (56 casos). Un subgrupo de 17 jóvenes (22.6%) puntuaron tanto para victimización como para conductas de ciberagresión.

En el grupo de las víctimas, ninguno puntuó para ideación suicida. Tres de ellos puntuaron para suicidabilidad. Esto no representó una diferencia estadísticamente significativa: ($X^2 = 0.01$, $p = 0.92$).

Entre los agresores, 3 de ellos puntuaron positivos para suicidabilidad, sin diferencias estadísticamente significativas ($X^2 = 0.01$, $p = 0.92$); mientras que 5 puntuaron positivos para ideación suicida. Estas diferencias son significativas al compararse con el grupo de víctimas, con un nivel de confianza de $p < 0.05$, donde $X^2 = 7.28$, $p = 0.007$.

Tabla 2. *Ciberbullying* en adolescentes

	Número	Prevalencia (porcentaje)
Victimización	18	24
Ciberagresores	57	76
Mixtos	17	22.6
Total	75	100

En el grupo mixto, 3 participantes puntuaron positivos para suicidabilidad, sin significancia estadística ($X^2 = 0,04$; $p = 0.83$). Ninguno puntuó para ideación suicida.

Los participantes que no puntuaron positivos para victimización ni para ciberagresiones fueron un total de

34 (42%). Entre ellos, tres presentaron ideación suicida ($X^2 = 0.22$, $p = 0.63$); y tres presentaron suicidabilidad ($X^2 = 2.35$, $p = 0.122$), sin diferencias estadísticamente significativas. Las diferencias entre agresores, víctimas y el grupo sin riesgo se resumen en la tabla 3.

Tabla 3. Diferencias entre agresores, víctimas y grupo sin riesgo

	Ideación suicida			Suicidabilidad		
	Frecuencia	Porcentaje	P*	Frecuencia	Porcentaje	P*
Víctimas	0	0	NA	3	0.25	0.92
Ciberagresores	5	62.5	0.007	3	0.25	0.92
Mixtos	0	0	NA	3	0.25	0.83
Sin <i>ciberbullying</i>	3	37.5	0.63	3	0.25	0.122
Total	8			12		

*Prueba ji cuadrada

DISCUSIÓN

El *ciberbullying* tiene una prevalencia mundial que fluctúa entre el 40 y el 55%. Las víctimas oscilarían según los diferentes países. Las tasas máximas se encuentran en E.E.U.U. y Asia (55%), mientras que en el resto de los países americanos la tasa media de victimización es de 22%.¹ Para México, la prevalencia reportada fue de 35.67%.² Estas cifras son similares a los hallazgos de nuestro estudio, que reporta una prevalencia de 24% para victimización. Además, se encontró que 28% de los jóvenes dijo haber conocido a alguien que ha sufrido de *ciberbullying*.

En cuanto a diferencias de género, los resultados de investigación a nivel mundial son inconsistentes, encontramos trabajos donde las chicas presentan mayores porcentajes en el rol de cibervíctimas y otros donde se

mantiene la tendencia para el acoso tradicional, con mayor tendencia para los chicos en los roles de ciberagresor y cibervíctimas.² En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas por género, tanto para víctimas como para agresores.

En nuestra investigación, se encontró una diferencia estadísticamente significativa para la ideación suicida en el grupo de agresores, al compararse con las víctimas. En los jóvenes, el comportamiento agresivo se relaciona con sintomatología depresiva, estrés percibido y soledad, así como baja autoestima, poca satisfacción vital y escasa empatía. En el ámbito escolar, este comportamiento está vinculado con bajo rendimiento, mientras que en el ámbito familiar, estos adolescentes suelen tener antecedentes de comunicación deficiente con los padres y baja cohesión familiar.¹⁰ Estos son factores de riesgo que se han relacionado con trastornos de salud mental y suici-

dio en adolescentes,¹¹ lo cual podría explicar el hallazgo reportado. Es importante señalar que esto también puede tener relación con el alto tamaño de muestra en el subgrupo de jóvenes agresores, a diferencia del subgrupo de víctimas, por consiguiente, este estudio no pretende ser concluyente al respecto. Es necesario continuar expandiendo la investigación sobre el tema, para clarificar de forma adecuada dichos hallazgos que, si bien no fueron el objetivo principal de la investigación presente, pueden brindar planteamientos para futuras preguntas de investigación.

En lo que respecta a ideación suicida, en nuestro estudio se encontró que 11% de la muestra total presentó ideación suicida. La estadística es similar a la registrada en los reportes en población mexicana adolescente de Mayer (2016) al encontrar una prevalencia de ideación suicida de 7.4%.¹²

El 97% de los adolescentes entre los 12 y los 18 años usa las redes sociales para comunicarse, socializar y como forma de esparcimiento.¹³ En este estudio se encontró que 78.7% de los jóvenes prefiere el uso de Internet a través del teléfono celular y 93% de ellos cuenta con un perfil en alguna red social. Las redes sociales preferidas por los adolescentes fueron Facebook, WhatsApp y Twitter.

Algunos aspectos de la comunicación en línea como la reproducibilidad, la falta de reactividad emocional, la percepción de falta de control, la permanencia relativa del contenido en la web y su accesibilidad fomentan la aparición de conductas inapropiadas.¹⁴

Al evaluar la sección de agresores, se detectó una proporción elevada (76%) respecto a las reportadas en la literatura, donde se registran prevalencias de 2 a 7%,¹⁵ aunque estas estadísticas corresponden a literatura anglosajona. En México no se han descrito, hasta el momento, prevalencias específicas para el subgrupo de jóvenes agresores.

Nuestro estudio detectó un subgrupo de jóvenes de 22.6% de la muestra que puntuó tanto para victimi-

zación como para conductas de ciberagresión. Este porcentaje es similar al de la literatura internacional, donde se ha reportado una prevalencia de 18% para los adolescentes que son simultáneamente víctimas y agresores.¹⁵ Es importante señalar que convertirse en víctima o en agresor en el *ciberbullying* no son procesos separados. Las víctimas y los agresores pueden invertir roles, comparten las mismas características porque, hasta cierto punto, son los mismos jóvenes con los roles invertidos.¹⁴ En las víctimas se despierta una necesidad de venganza, convencidos del desbalance de poder; una revancha por los mismos medios puede representar una forma de restaurar esta desventaja sentida e incrementar su sensación de control y seguridad.¹³

Se decidió estudiar tanto ideación suicida como *ciberbullying*, ya que las consecuencias de la victimización no solo son virtuales, sino presentan síntomas como ansiedad, tristeza, depresión, miedo o insomnio.¹ Se ha descrito que ser víctima de *bullying* tradicional incrementa el riesgo de desarrollar trastornos mentales y de cometer suicidio a lo largo de la vida.¹⁶

El presente estudio tiene algunas limitantes, entre las que sobresalen: 1) la muestra de estudiantes corresponde, únicamente, a estudiantes de escuelas secundarias públicas, debido a la dificultad que se encontró para acceder a la población de colegios privados; y 2) el instrumento virtual limita la identificación de los usuarios que contestaron el cuestionario para verificar que correspondan a la muestra seleccionada. Se les ofreció a los jóvenes la posibilidad de crear sus propios perfiles al ingresar a la página web con fin de proteger su identidad; sus datos personales, no estaban disponibles para los investigadores. Esta limitante se intentó reducir mediante el monitoreo de fechas de acceso.

CONCLUSIÓN

Como ya se ha comentado, existe escasa investigación en materia de *ciberbullying* en población mexicana. Sin embargo, se ha visto que el patrón de acoso difiere por géneros. Las chicas suelen presentar conductas ci-

bernéticas relativas a acciones de hostigamiento y persecución, como molestar o amenazar, así como de difusión de imágenes degradantes para la víctima, mientras que los chicos tienden a enviar contenido sexual no deseado, así como grabar y difundir imágenes degradantes sobre la víctima.⁹ Al estudiarse el comportamiento de los agresores, se ha descrito que ellos pueden no darse cuenta de los efectos negativos que sus acciones o comentarios pueden tener sobre las víctimas, lo que hace que no perciban sus conductas como transgresiones morales. Es posible, que el adolescente haya internalizado y normalizado conductas abusivas como aparentemente inocuos patrones de relaciones sociales y, por ello, no perciba intencionalidad de daño. La búsqueda de reconocimiento social y la necesidad de aceptación genera en los adolescentes una búsqueda de demostraciones continuas de poder, incluso si involucra comportamientos antiéticos.¹³

Los jóvenes pueden responder a eventos estresantes como el *ciberbullying* de formas muy variadas. Entre las mejores estrategias para enfrentar el ciberacoso se encuentra la búsqueda de soporte social, esto disminuye la presentación de síntomas depresivos en las víctimas después de los ataques. Entre las estrategias emocionales más efectivas está la evitación cognitiva, que se refiere a ignorar al agresor, evitar el contacto con él y buscar soporte. Para detener el *ciberbullying*, una vez que ha iniciado, la mejor estrategia es la técnica, que incluye soluciones como bloquear contactos, borrar y cambiar perfiles en redes sociales.¹⁷

RECOMENDACIONES

Se debe continuar estudiando el fenómeno para abarcar más estratos socioeconómicos de la población y poder delimitar el comportamiento de los fenómenos con el fin de lograr establecer estrategias de prevención e intervención en un futuro.

REFERENCIAS

1. OMS. Organización mundial de la salud. [Sede Web] 2016 [acceso 30 de julio de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs345/es/>
2. Clemente-Soriano A. Ciberacoso. Aproximación a un estudio comparado Lationamérica y España. Universidad internacional de Valencia. Informe VIU [Internet] 2018 [acceso 24 de septiembre de 2018]. Disponible en: <https://universidadviucom.cdnstatics.com/sites/default/files/2018-03/Informe-Ciberacoso.pdf>
3. Messias E. School *bullying*, *cyberbullying* or both: correlates of teen suicidality in the 2011 CDC Youth Risk Behavior Survey. *Comprehensive Psychiatry*. 2014; 55(5): 1063-68.
4. UNICEF [Internet]. 2016 [acceso 30 de julio de 2016]. Disponible en: <http://www.unicef.org>
5. Buelga S, Cava J, Musitu G. *Cyberbullying*: victimización entre adolescentes a través del teléfono móvil y de Internet. *Psicothema*. 2010; 228(4): 784-89.
6. Robin M, Kowalski GW. *Bullying* in the digital age: A critical Review and Meta Analysis of *cyberbullying* research among youth. *Psychological Bulletin*. 2014; 140(4): 1073-37.
7. INEGI. [Sede Web]. Estadísticas a propósito del día mundial para la prevención del suicidio. 2017 2016 [acceso 30 de julio de 2016]. Disponible en: http://www.beta.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2018/suicidios2018_Nal.pdf
8. Salvo GL, Melipillán AR, Castro SA. Confiabilidad, validez y punto de corte para escala de screening de suicidalidad en adolescentes. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*. 2009; 47(1): 16-23.
9. Buelga S, Pons J. Agresiones entre Adolescentes a través del Teléfono Móvil y de Internet/ Aggressions among Adolescents through Mobile Phones and the

- Internet. *Psychosocial Intervention*. 2012; 21(1): 91-101.
10. Estévez E, Jiménez TI, Moreno D. Aggressive behavior in adolescence as a predictor of personal, family and school adjustment problems. *Psicothema*. 2018; 30(1): 66-73.
 11. Xu Y, Wang C, Shi M. Identifying Chinese adolescents with a high suicide attempt risk. *Psychiatry Research*. 2018; 269: 474-80.
 12. Mayer-Villa P, Morales-Gordillo N. Adolescentes con autolesiones e ideación suicida: un grupo con mayor comorbilidad y adversidad psicosocial. *Salud Pública de México*. 2016; 58(3): 335-36.
 13. Fernández-Antelo I, Cuadrado-Gordillo I. Divergent Perceptual Processes on *Cyberbullying* Between Victims and Aggressors: Construction of Explanatory Models. *Frontiers in Psychology*. 2018; 9: 396. doi: 10.3389/fpsyg.2018.00396
 14. Baldry AC, Farrington DP, Sorrentino A. Am I at risk of *cyberbullying*? A narrative review and conceptual framework for research on risk of *cyberbullying* and cybervictimization: The risk and needs assessment approach. *Aggression and Violent Behavior*. 2015; 23: 36-51.
 15. Alonso C, Romero E. Aggressors and victims in *bullying* and *cyberbullying*: A study of personality profiles using the five-factor model. *Pan J Psychol*. 2017 Dec 4; 20:E76.
 16. Bannink R, Broeren S, van de Looij-Jansen PM., de Waart FG, Raat H. Cyber and traditional *bullying* victimization as a risk factor for mental health problems and suicidal ideation in adolescents. *PloS One*. 2014; 9(4): e94026.
 17. Raskauskas J, Huynh A. The process of coping with *cyberbullying*: A systematic review. *Aggress Violent Behav*. 2015; 23: 118-25.



**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2020-2023

Pediatría



ESPECIALIZACIÓN ENTRADA DIRECTA (3 AÑOS)

REQUISITOS

Acceptados pueden participar por **BECAS CONACYT**.



PROFESOR TITULAR:	Dr. Jaime Gabriel Hurtado Valenzuela
REQUISITOS:	Carrera Concluida de Médico Cirujano
SEDE	Hospital Infantil del Estado de Sonora 14 plazas SSA 3 PLAZAS CONACYT
DURACIÓN:	3 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2020
RECONOCIMIENTO:	· Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

· Médicos nacionales

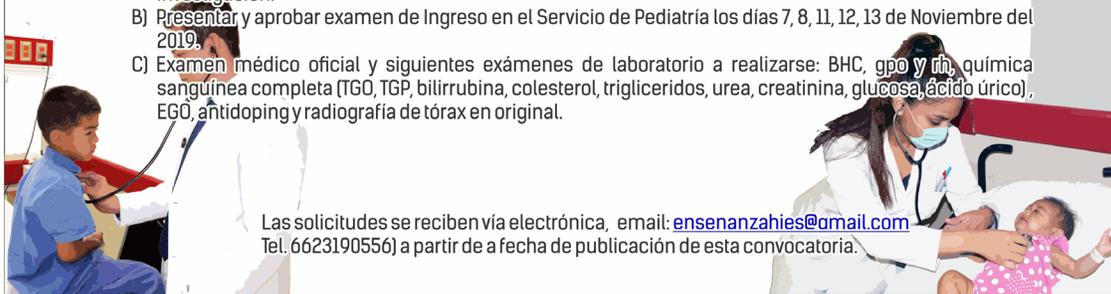
1. PREREQUISITOS

- A) Constancia haber concluido la carrera de médico cirujano ó título de médico / cédula profesional
- B) Constancia de seleccionado examen nacional de aspirantes a residencias médicas.
- C) Certificados de calificaciones, mínimo 8.
- D) Constancia TOEFL 450 puntos opcional.
- E) Acta de nacimiento (original).
- F) Autobiografía personal.
- G) Dos cartas de recomendación, firmadas por un médico con actividad institucional.
- H) Curriculum vitae, con copia de los documentos.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

- A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Pediatría, cita dependiendo cuando se le programe el servicio de Pediatría y Coordinación de Enseñanza e Investigación.
- B) Presentar y aprobar examen de Ingreso en el Servicio de Pediatría los días 7, 8, 11, 12, 13 de Noviembre del 2019.
- C) Examen médico oficial y siguientes exámenes de laboratorio a realizarse: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

Las solicitudes se reciben vía electrónica, email: ensenanzahies@gmail.com
Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria.





**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2020

Cirugía Pediátrica

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (4 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dra. Alba Rocío Barraza León
REQUISITOS:	Mínimo dos años de la especialización de Pediatría
SEDE	Hospital Infantil del Estado de Sonora 1 plaza SSA
DURACIÓN:	4 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2020
RECONOCIMIENTO:	<ul style="list-style-type: none"> · Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

- Médicos nacionales

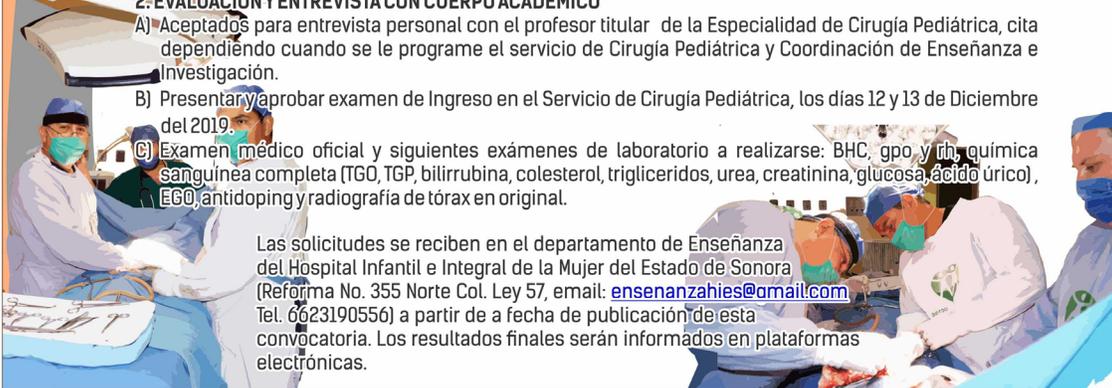
1. PREREQUISITOS

- A) Constancia haber concluido la carrera de médico cirujano ó título de médico / cédula profesional ó título pediatra.
- B) Constancia de seleccionado examen nacional de aspirantes a residencias médicas.
- C) Certificados de calificaciones, mínimo 8.
- D) Constancia TOEFL 450 puntos opcional.
- E) Carta de estar cursando pediatría o haber concluido la especialidad.
- F) Calificaciones de curso de pediatría institucional.
- G) Acta de nacimiento (original).
- H) Autobiografía personal.
- I) Dos cartas de recomendación, firmadas por un médico con actividad institucional.
- J) Curriculum vitae.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

- A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Cirugía Pediátrica, cita dependiendo cuando se le programe el servicio de Cirugía Pediátrica y Coordinación de Enseñanza e Investigación.
- B) Presentar y aprobar examen de Ingreso en el Servicio de Cirugía Pediátrica, los días 12 y 13 de Diciembre del 2019.
- C) Examen médico oficial y siguientes exámenes de laboratorio a realizarse: BHC, gpo y rta, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

Las solicitudes se reciben en el departamento de Enseñanza del Hospital Infantil e Integral de la Mujer del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: ensenanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.





**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2020

Neonatología

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (2 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dr. Carlos Arturo Ramírez Rodríguez
REQUISITOS:	Especialización previa de Pediatría
SEDE	Hospital Infantil del Estado de Sonora 2 plazas SSA
DURACIÓN:	2 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2020
RECONOCIMIENTO:	· Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

- Médicos nacionales

1. PREREQUISITOS

- A) Constancia haber concluido la carrera de médico cirujano ó título de médico / cédula profesional ó título pediatra.
- B) Constancia de seleccionado examen nacional de aspirantes a residencias médicas.
- C) Certificados de calificaciones, mínimo 8.
- D) Constancia TOEFL 450 puntos opcional.
- E) Carta de estar cursando pediatría o haber concluido la especialidad.
- F) Calificaciones de curso de pediatría institucional.
- G) Acta de nacimiento (original).
- H) Autobiografía personal.
- I) Dos cartas de recomendación, firmadas por un médico con actividad institucional.
- J) Curriculum vitae.

2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO

- A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Neonatología, cita dependiendo cuando se le programe el servicio de Neonatología y Coordinación de Enseñanza e Investigación.
- B) Presentar y aprobar examen de Ingreso en el Servicio de Neonatología, 12 y 13 de Diciembre del 2019.
- C) Examen médico oficial y siguientes exámenes de laboratorio a realizarse: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antidoping y radiografía de tórax en original.

Las solicitudes se reciben en el departamento de Enseñanza del Hospital Infantil e Integral de la Mujer del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: ensenanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.





**HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**



CONVOCATORIA

A LOS CURSOS DE ESPECIALIZACIÓN 2020

Oncología Pediátrica

ESPECIALIZACIÓN ENTRADA INDIRECTA (2 AÑOS)

REQUISITOS

PROFESOR TITULAR:	Dr. Gilberto Covarrubias Espinoza.
REQUISITOS:	Especialización en Pediatría Médica.
SEDE	Hospital Infantil del Estado de Sonora 2 plazas SSA
DURACIÓN:	2 años
FECHA DE INICIO:	1° de marzo 2020
RECONOCIMIENTO:	· Institucional · Secretaría de Salud · Universidad Nacional Autónoma de México

Documentos que deben acompañar a la solicitud de ingreso.

- Médicos nacionales
- 1. PREREQUISITOS**
 - A) Constancia haber concluido la carrera de médico cirujano ó título de médico / cédula profesional ó título pediatría.
 - B) Constancia de seleccionado examen nacional de aspirantes a residencias médicas.
 - C) Certificados de calificaciones, mínimo 8.
 - D) Constancia TOEFL 450 puntos opcional.
 - E) Carta de estar cursando pediatría o haber concluido la especialidad.
 - F) Calificaciones de curso de pediatría institucional.
 - G) Acta de nacimiento (original).
 - H) Autobiografía personal.
 - I) Dos cartas de recomendación, firmadas por un médico con actividad institucional.
 - J) Currículum vitae.
- 2. EVALUACIÓN Y ENTREVISTA CON CUERPO ACADÉMICO**
 - A) Aceptados para entrevista personal con el profesor titular de la Especialidad de Oncología Pediátrica, cita dependiendo cuando se le programe el servicio de Oncología Pediátrica y Coordinación de Enseñanza e Investigación.
 - B) Presentar y aprobar examen de Ingreso en el Servicio de Oncología Pediátrica, 12 y 13 de Diciembre del 2019.
 - C) Examen médico oficial y siguientes exámenes de laboratorio a realizarse: BHC, gpo y rh, química sanguínea completa (TGO, TGP, bilirrubina, colesterol, triglicéridos, urea, creatinina, glucosa, ácido úrico), EGO, antídoping y radiografía de tórax en original.

Las solicitudes se reciben en el departamento de Enseñanza del Hospital Infantil e Integral de la Mujer del Estado de Sonora (Reforma No. 355 Norte Col. Ley 57, email: enseñanzahies@gmail.com Tel. 6623190556) a partir de a fecha de publicación de esta convocatoria. Los resultados finales serán informados en plataformas electrónicas.




Urticaria aguda en pediatría

Acute urticaria in children

Johav Yael Sánchez-Villalobos¹
Jorge Huerta-Romero²

RESUMEN

La urticaria aguda es una enfermedad caracterizada por lesiones en la piel: ronchas, habones (ronchas grandes) y/o angioedema, con un periodo de evolución de menos de seis semanas. En niños, tiene una prevalencia estimada de 2.1% a 6.7%. En el año 2015, se reportaron 202 casos nuevos en el servicio de urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES). En el presente trabajo se realiza una revisión sobre el estudio de la urticaria aguda en la edad pediátrica, tomando en cuenta la epidemiología, clasificación, etiología, fisiopatología, abordaje clínico, histopatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Palabras clave: urticaria, enfermedad aguda, pediatría, ronchas, angioedema, antihistamínicos.

ABSTRACT

Acute urticaria is a condition of less than six weeks of evolution characterized by the development of skin lesions classified as wheals (hives), angioedema or both. In children, it has an estimated prevalence of 2.1% to 6.7%, with up to 202 new cases reported in the emergency department of the HIES in 2015. In the present work, we carried out a review on the study of acute urticaria in the pediatric age taking into account epidemiology, classification, etiology, pathophysiology, clinical approach, histopathology, diagnosis, prognosis and treatment.

Keywords: urticaria, acute disease, pediatrics, hives, angioedema, antihistamines.

Fecha de recepción: 11/09/2019

Fecha de aceptación: 09/10/2019

1 Médico Pediatra y residente del segundo año de la subespecialidad de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Universitario de Puebla (HUP).

2 Alergólogo e Inmunólogo Clínico. Pediatra adscrito al Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) y al Centro Médico "Dr. Ignacio Chávez" (ISSSTESON) en Hermosillo, Sonora.

Correspondencia: Dr. Johav Yael Sánchez Villalobos, Av. 27 Poniente, # 1314, Col. Los Volcanes, Puebla, Puebla. Correo electrónico: johavyael@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La Guía Mexicana para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Urticaria¹ define la urticaria como “una enfermedad con lesiones en la piel calificadas como ronchas, habones (ronchas grandes), angioedema o los tres”. La urticaria se clasifica en espontánea cuando no hay factor desencadenante externo evidente, esta puede ser de causa conocida o desconocida y se cataloga como aguda si tiene una duración menor a seis semanas y como crónica cuando dura seis semanas o más. Asimismo, la urticaria se clasifica en inducible cuando existe algún agente causal que la origina, ya sea físico o químico, por lo general, es de evolución crónica.

Epidemiología

La urticaria aguda afecta a entre 10% y 20% de la población general en algún momento de su vida. Tiene una prevalencia estimada de 2.1% a 6.7% en niños, mayor que la reportada en adultos.¹⁻⁴ En el 2015 se tuvo noticia de 238 casos de urticaria en el servicio de urgencias del HIES, de los cuales 202 fueron urticarias agudas (84.8%); se observó un mayor número de casos entre el primer y sexto año de vida.⁵

Etiología

La urticaria puede ser desencadenada por mecanismos inmunológicos mediados o no por IgE (hipersensibilidad o alergia), además de mecanismos no inmunológicos no alérgicos, por estimulación directa de los mastocitos. En 50% de los casos de urticaria aguda se identificará la etiología. En niños, las causas más frecuentes de urticaria aguda son las infecciones, especialmente virales y de vías respiratorias superiores y de urinarias, aparato gastrointestinal, así como la hipersensibilidad a medicamentos y/o alimentos, esta última principalmente en preescolares.^{1,4-8} En una revisión, se indicó la relación de la urticaria aguda con las infecciones bacterianas por *Helicobacter pylori*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella*, *Brucella*, *Mycobacterium leprae*, *Borrelia*, *Chlamydia pneumoniae* y *Yersinia enterocolitica*, donde se concluyó que aunque solo existe una asociación débil con urticaria, se deben

considerar estos agentes bacterianos en el tratamiento de los pacientes con urticaria, ya que así se puede llegar a la resolución del padecimiento.⁹

En cuanto a los fármacos, la urticaria con o sin angioedema se relaciona en 16.6% de los casos con las erupciones cutáneas asociadas a drogas en los pacientes pediátricos hospitalizados, y de 9.2% a 27% de los casos con urticaria aguda, donde los antibióticos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los más comúnmente implicados.⁷ Respecto a los alimentos como causantes de urticaria aguda, la leche de vaca, el huevo, los mariscos/pescados y los frutos secos son los agentes mayormente asociados a ella.^{1,4,6}

Fisiopatología

La principal célula implicada en la patogénesis de la urticaria espontánea aguda y angioedema es la célula cebada (mastocito), que al ser activada degranula múltiples mediadores químicos preformados y de novo, de los cuales la histamina es el primero y principal mediador liberado, así como el factor activador de plaquetas (PAF por sus siglas en inglés), los leucotrienos, prostaglandinas y algunas citocinas, todos ellos, a su vez, causantes de la vasodilatación, permeabilidad vascular, edema y prurito.^{1,3,10,11}

Cuadro clínico

La urticaria espontánea aguda se manifiesta por la aparición abrupta con rápido desarrollo de ronchas, habones y/o angioedema. Las ronchas aparecen en cualquier parte de la piel, pueden tener múltiples formas y variar en tamaño desde unos 2 a 3 mm hasta 10 centímetros o más. Son lesiones dérmicas eritematosas, sobreelevadas, ovaladas, circulares o serpiginosas, muy pruriginosas, desaparecen a la digitopresión y espontáneamente en menos de 24 horas (lesiones individuales) sin dejar lesiones residuales. El angioedema, ya sea asociado o no a las ronchas y/o habones, se caracteriza por ser un edema sin fovea, localizado principalmente en cara, labios, boca, extremidades y vía aérea superior.^{1,11,12} En hasta 25% de los pacientes, la urticaria aguda puede progresar a anafi-

laxia y presentar afectación de la vía respiratoria, sistema gastrointestinal y/o cardiovascular.⁶

Histología

Las ronchas de la urticaria se caracterizan por edema de la dermis superficial, con vasodilatación de las vénulas poscapilares, así como engrosamiento de papilas y aplanamiento de las crestas interpapilares, a su vez, se ha encontrado infiltración de células mononucleares (principalmente linfocitos), degranulación de mastocitos y ausencia de daño vascular, este último propio de la vasculitis urticarial. En cambio, en el angioedema se identifica edema de la dermis profunda y del tejido subcutáneo, con dilatación de vénulas poscapilares y de los vasos linfáticos.^{1,13}

Abordaje y diagnóstico

El diagnóstico es meramente clínico; se basa principalmente en el interrogatorio exhaustivo, por ende, en ese momento se debe asegurar que se trata realmente de una urticaria (Tabla 1) y, clasificar esta con base en el

tiempo de evolución (aguda o crónica) y en la existencia de posibles agentes inducibles, ya sean físicos o químicos (espontánea o inducible). Subsecuentemente, el interrogatorio deberá dirigirse a la búsqueda de factores desencadenantes como infecciones, medicamentos, alimentos y cambios emocionales, así como a la presencia de síntomas sistémicos que sugieran anafilaxia. No hay indicación de solicitar estudios de laboratorio, debido a que la mayoría de los casos es autolimitada.

Se deberá referir al servicio de alergología si se sospecha de hipersensibilidad a algún medicamento o alimento, siempre y cuando este último se haya consumido hasta ocho horas previas a la aparición de la urticaria y, sobre todo, dentro de los pocos minutos y tras la primera hora posingesta. Dentro de los estudios para investigar reacciones de hipersensibilidad tipo I (mediadas por IgE) se encuentran las pruebas cutáneas (intradérmicas y/o intraepidérmicas), además de la cuantificación de IgE sérica específica. En las unidades calificadas puede ser

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de urticaria*

Enfermedad	Características
Dermatitis atópica	Dermatitis pruriginosa con xerosis cutánea. Afectación principal de pliegues, tobillos, cuello y mejillas en menores de 12 años, así como eccema flexural en niños menores de 4 años. Curso crónico recidivante con exacerbaciones y remisiones
Dermatitis de contacto	Aparición tras exposición a irritantes. Es menos seca y pruriginosa que la dermatitis atópica. Lesiones con márgenes irregulares, pápulas, lesiones persistentes, componente epidérmico presente
Eritema multiforme	Lesiones que duran varios días. Morfología: en diana o en tiro al blanco, pueden tener fiebre
Eritema fijo medicamentoso	Relación con exposición a medicamento con hiperpigmentación no pruriginosa, a menudo inflamatoria
Púrpura de Henoch-Schönlein	Distribución en extremidades inferiores, lesiones purpúricas, no desaparecen a la digitopresión, síntomas sistémicos
Mastocitosis maculopapular (urticaria pigmentosa)	Lesiones más pequeñas (1-3 mm), pigmentación color naranja a marrón, signo de Darier (reacción repentina producida al raspar la lesión)
Exantema viral	Sin prurito, precedido por pródromos, fiebre, lesiones maculopapulares, lesiones individuales que duran días
Prurigo por insectos	Lesiones que duran varios días, pápulas eritematosas con petequias centrales, no desaparecen a la digitopresión, aparecen en filas de tres a cinco picaduras. Historia de exposición a insectos

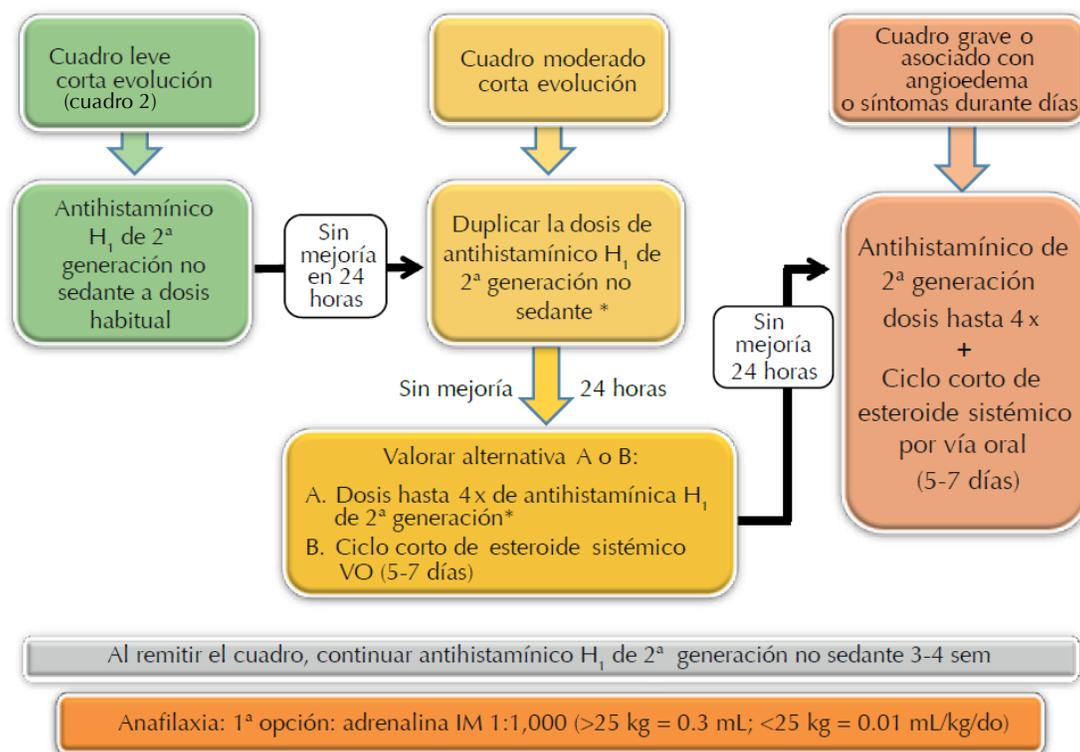
*Adaptado de referencia 12.

necesario la realización de pruebas cutáneas o de provocación oral para identificar correctamente los medicamentos culpables y dar indicaciones relevantes en caso de futuras exposiciones.^{1,6,11,12} En los casos de urticaria aguda atípica (definida por lesiones con más de 24 horas de evolución, asociadas a púrpura y/o con hiperpigmentación residual) no desencadenada por infecciones, se amerita la realización de biopsia cutánea, esto con el fin de descartar la presencia de vasculitis urticarial.^{14,15}

Tratamiento

El pilar del tratamiento y el único potencialmente curativo se basa en evitar el o los factores desencadenantes, mientras que el manejo farmacológico dependerá de

la gravedad de las manifestaciones, así como de la asociación con angioedema y/o datos de anafilaxia (Figura 1).^{1,12} En los pacientes que cursan con manifestaciones leves, se considera eficaz el tratamiento exclusivo con antihistamínicos de segunda generación a dosis habituales (Tabla 2). Los antihistamínicos de segunda generación, aprobados para su uso desde los 6 meses de edad, son la desloratadina, fexofenadina, levocetirizina y cetirizina; estos dos últimos son los más estudiados en urticaria infantil mediante ensayos doble-ciego placebo-controlado, donde se ha reportado un adecuado nivel de eficacia y seguridad.^{4,11,16,17}



* El aumento de dosis de los antihistamínicos H₁ de segunda generación se sugiere sólo de los que tienen seguridad confirmada: bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina y rupatadina. Además, se recomienda tener cautela con interacciones medicamentosas al aumentar la dosis, sobre todo en pacientes mayores con otra medicación de base.

Reproducido con permiso de: Larenas-Linnemann D, Medina-Ávalos MA, Ortega-Martell JA, Beirana-Palencia AM, Rojo-Gutiérrez MI, Morales-Sánchez MA et al. Guía mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Rev Alerg Mex. 2014; 61(Supl 2): S117-93.

Figura 1. Flujograma del tratamiento de la urticaria aguda

Tabla 2. Dosificación habitual de antihistamínicos

Antihistamínico	Presentación*	Dosis pediátrica
Bilastina	Tabletas de 20 mg Solución 2.5 mg/mL	≥12 años: 20 mg VO c/24 h 6 m-<2 años: 2.5 mg VO c/24 h; hasta 2.5 mg VO c/12 h (en pacientes de 12-23 m)
Cetirizina	Tabletas de 10 mg Solución 5 mg/5 mL Solución gotero 10 mg/mL	2-5 años: 2.5 mg VO c/24 h; hasta 5 mg/día o 2.5 mg c/12 h 6-11 años: 5 o 10 mg VO c/24 h ≥12 años: 10 mg VO c/24 h
Desloratadina	Tabletas de 5 mg Jarabe 50 mg/100 mL	6-11 m: 1 mg VO c/24 h 1-5 años: 1.25 mg VO c/24 h 6-11 años: 2.5 mg VO c/24 h ≥12 años: 5 mg VO c/24 h
Ebastina	Comprimidos de 10 mg y 20 mg Obleas de 10 y 20 mg Solución 1 mg/mL	2-5 años: 2.5 mg VO c/24 h 6-11 años: 5 mg VO c/24 h ≥12 años: 10 mg o 20 mg VO c/24 h
Fexofenadina	Tabletas de 120 mg y 180 mg Suspensión 30 mg/5 mL	6 m-<2 años: 15 mg VO c/12 h 2-5 años: 30 mg VO c/12 h 6-11 años: 30 mg VO c/12 h ≥12 años: 60 mg VO c/12 h o 180 mg VO c/24 h (urticaria crónica idiopática); 120 mg o 180 mg VO c/24 h (rinitis alérgica)
Levocetirizina	Tabletas de 5 mg Jarabe 2.5 mg/5 mL Solución gotas 5 mg/mL (1.25 mg/5 gotas)	6-12 m: 1.25 mg VO c/24 h 1-6 años: 1.25 mg VO c/12 h 6-12 años: 5 mg VO c/24 h ≥12 años: 5 mg VO c/24 h
Loratadina	Tabletas y cápsulas de 10 mg Tabletas orodispersables 10 mg Solución y jarabe 1 mg/mL	2-5 años: 5 mg VO c/24 h ≥6 años: 10 mg VO c/24 h
Rupatadina	Tabletas de 10 mg	≥12 años: 10 mg VO c/24 h

*Disponibles en México hasta agosto de 2019

Abreviaturas. c/: cada; h: hora(s); m: mes(es); mg: miligramo(s); mL: mililitro(s); VO: vía oral.

Referencias: 25, 26.

De no haber mejoría tras 24 horas de haberse administrado dosis habituales de antihistamínicos o al tratarse, inicialmente, de un cuadro con síntomas moderados, se aconseja duplicar la dosis del antihistamínico y reevaluar a las 24 horas. De no existir mejoría, se sugiere cuadruplicar la dosis del antihistamínico o agregar un ci-

clo corto de corticosteroide oral por no más de 7 días (desde 0.5 a 1 mg/kg/día equivalente a prednisona). Si sigue sin haber mejoría a las 24 horas postratamiento o si se trata inicialmente de un cuadro grave o asociado a angioedema o con manifestaciones de larga evolución, se recomienda optar por el uso de antihistamínico de se-

gunda generación a dosis cuádruple más la asociación de corticosteroide oral de 5 a 7 días.

Es importante tener en cuenta que la gran mayoría de los pacientes responde adecuadamente con el uso exclusivo de antihistamínicos en las primeras dosis, sin embargo, se recomienda continuar con la toma de 3 a 4 semanas.^{1,18} En el caso de existir datos sugerentes de anafilaxia, el tratamiento inicial de elección siempre será la adrenalina intramuscular en su presentación 1:1,000 a una dosis de 0.01 mL/kg/dosis para menores de 25 kg y de 0.3-0.5 mL en mayores a ese peso; se debe considerar la observación intrahospitalaria del paciente y la prescripción al alta de autoinyectores de adrenalina, los cuales aún no se encuentran disponibles en nuestro país.^{1,12,19}

Otros tratamientos

Los antihistamínicos anti-H1 de primera generación, como la difenhidramina, hidroxicina y clorfeniramina son de acción más rápida y, en algunos casos, tienen presentaciones parenterales. No obstante, requieren una dosificación más frecuente y tienen mayores efectos adversos, como sedación, confusión, mareos, efectos anticolinérgicos, disminución de la concentración y del rendimiento psicomotor.^{4,11,12} No existe evidencia que justifique el uso concomitante de antihistamínicos anti-H2 (p. ej., ranitidina) en el tratamiento de la urticaria aguda, ni de los corticosteroides tópicos, dado el carácter sistémico de la patología.

Las modificaciones en la dieta solo son necesarias si se ha establecido el diagnóstico de alergia a algún alimento o hipersensibilidad a aditivos alimentarios. Así también, en caso de sospechar alguna reacción de hipersensibilidad a algún medicamento, principalmente AINEs, este deberá suspenderse y, de ser necesario, reemplazarse por algún otro fármaco que no implique riesgo de reactividad cruzada.^{1,20,21}

Pronóstico

El pronóstico en la urticaria aguda es excelente y la mayoría de los casos se resuelve en unos días o semanas solo bajo tratamiento sintomático con antihistamínicos.

La urticaria aguda causa molestias, pero no mortalidad, a menos que esté asociada con un angioedema que afecte las vías respiratorias superiores. La morbilidad depende de la severidad y duración de la condición. Menos de 1% de las urticarias agudas evoluciona a urticaria crónica espontánea, lo que podría ser posible de continuar exponiéndose a un desencadenante conocido.^{1,2} En un estudio publicado por Zuberbier y colaboradores, 12% de 109 pacientes de 5 a 86 años de edad reportó un episodio de urticaria aguda en los 10 años anteriores al episodio de presentación.²² Tomando en cuenta que hasta un tercio de los pacientes puede padecer un segundo brote, en una revisión realizada por Haas y colaboradores sobre el pronóstico de 150 niños con urticaria aguda, se reportó que solo 44 niños fueron consultados más de dos veces por tal padecimiento. Los intervalos de tiempo más largos entre la primera y la última presentación de urticaria fueron de 35 días (media de 6.7) en niños pequeños (≤ 3 años) y 64 días (media de 14.2) en niños mayores. Ningún niño tuvo que ser hospitalizado debido a la urticaria. Solo dos (3.5%) de los niños pequeños experimentaron una nueva exacerbación, 9 y 26 meses después del primer episodio de urticaria, con una duración de 9 y 22 días, respectivamente. En seis (5%) niños mayores (>3 años) se presentó un nuevo episodio en los 6 a 56 meses después; uno de ellos tuvo dos nuevos episodios.^{23,24}

CONCLUSIÓN

Una vez repasados los principales aspectos de la urticaria aguda pediátrica, podemos concluir lo siguiente: 1. Se estima que de 10 a 20% de la población general tiene la probabilidad de padecer urticaria aguda en algún momento de su vida; 2. La urticaria no siempre es sinónimo de alergia; las causas más comunes de urticaria aguda en niños son las infecciones, principalmente virales y de las vías respiratorias superiores, seguidas de medicamentos como los AINEs y algunos antibióticos, la hipersensibilidad a alimentos se presenta específicamente en la edad preescolar; 3. La principal célula implicada en la fisiopatología de la urticaria aguda es el mastocito; 4. El diagnóstico de urticaria aguda es esencialmente clínico

y no requiere de estudios de laboratorio o gabinete, a excepción de las urticarias asociadas a alimentos ingeridos hasta ocho horas previas a la aparición de los síntomas o de la fuerte relación del padecimiento con algún medicamento; 5. La base del tratamiento son los antihistamínicos de nueva generación, no sedantes, por vía oral, cuya dosis se puede incrementar hasta cuatro veces, con muy buen grado de eficacia y seguridad en comparación con los antihistamínicos de primera generación (sedantes) y por vía intravenosa, los cuales no tienen ningún grado de recomendación para su administración en la urticaria aguda; 6. La urticaria aguda representa una frecuente causa de visitas a urgencias pediátricas, generalmente de buen pronóstico, constituye una preocupación en los padres y en el mismo paciente, por lo cual es importante tener en cuenta sus principales causas y su correcto tratamiento.

REFERENCIAS

1. Larenas-Linnemann D, Medina-Ávalos MA, Ortega-Martell JA, Beirana-Palencia AM, Rojo-Gutiérrez MI, Morales-Sánchez MA, et al. Guía mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. *Rev Alerg Mex.* 2014; 61 Supl 2: S117-93.
2. Bernstein JA, Lang DM, Khan DA, Craig T, Dreyfus D, Hsieh F et al. The diagnosis and management of acute and chronic urticaria: 2014 update. *J Allergy Clin Immunol.* 2014; 133(5): 1270-7.
3. Saini SS. Urticaria and angioedema. En: Adkinson NFJr, Bochner BS, Burks AW, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RFJr, editores. *Middleton's allergy principles and practice.* 8a ed. Filadelfia: Elsevier; 2014. p. 575-87.
4. Pite H, Wedi B, Borrego LM, Kapp A, Raap A. Management of childhood urticaria: current knowledge and practical recommendations. *Acta Derm Venereol.* 2013; 93(5): 500-8.
5. Jáuregui MI. Prevalencia de urticaria aguda y su asociación con infecciones en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en el periodo de enero 2015 a diciembre 2015. [Tesis]. Hermosillo: Universidad Nacional Autónoma de México, Hospital Infantil del Estado de Sonora; 2015.
6. Godse K, Tahiliani H, Gautam M, Patil S, Nadkarni N. Management of urticaria in children. *Indian J Paediatr Dermatol.* 2014; 15(3): 105-9.
7. Sabroe RA. Acute urticaria. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2014; 34(1): 11-21.
8. Shin M, Lee S. Prevalence and causes of childhood urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2017; 9(3): 189-90.
9. Minciullo PL, Cascio A, Barberi G, Gangemi S. Urticaria and bacterial infections. *Allergy Asthma Proc.* 2014; 35(4): 295-302.
10. Ferrer M, Pérez V, Jáuregui I, Daschner A. Urticaria. En: Dávila IJ, Jáuregui I, Olaguibel JM, Zubeldia JM, editores. *Tratado de alergología.* 2a ed. Madrid: Ergon; 2016. p. 751-67.
11. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Abdul-Latif AH, Baker D, Ballmer-Weber B et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy.* 2018; 73(7): 1393-414.
12. Schaefer P. Acute and chronic urticaria: evaluation and treatment. *Am Fam Physician.* 2017; 95(11): 717-24.
13. Itoh E, Furumura M, Furue M. Histopathology of urticaria. *Curr Treat Options Allergy.* 2017; 4(4): 450-7.
14. Arslan Z, Özmen Z, Sürmeli S, Arda N. Atypical acute urticaria in children and its relationship with urticarial vasculitis. *Turk J Med Sci.* 2011; 41(1): 87-92.
15. Asero R. New-onset urticaria. Feldweg AM, ed. *UpToDate* [Sede Web]. Waltham, MA: UpToDate Inc. c2019 (acceso 03 de junio, 2019.). Disponible en: <http://www.uptodate.com>

16. Jáuregui I, Lluch M, Montoro J, Antépara I. Antihistamínicos y descongestivos. En: Dávila IJ, Jáuregui I, Olaguibel JM, Zubeldia JM, editores. Tratado de alergología. 2a ed. Majadahonda: Ergon; 2016. p. 387-408.
17. Goyal V, Gupta A, Gupta O, Lal D, Gill M. Comparative efficacy and safety of ebastine 20 mg, ebastine 10 mg and levocetirizine 5 mg in acute urticaria. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(3): 6-9.
18. Barniol C, Dehours E, Mallet J, Houze-Cerfon CH, Lauque D, Charpentier S. Levocetirizine and prednisone are not superior to levocetirizine alone for the treatment of acute urticaria: a randomized double-blind clinical trial. *Ann Emerg Med.* 2018; 71(1): 125-31.
19. Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica [Sede Web]. Guía de actuación en anafilaxia: GALAXIA 2016 [acceso 03 de junio de 2019]. Disponible en: www.seaic.org/profesionales/galaxia.
20. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Hu N. Histamine H2-receptor antagonists for urticaria. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; (3): CD008596.
21. Guevara-Gutierrez E, Bonilla-Lopez S, Hernández-Arana S, Tlacuilo-Parra A. Safety and efficacy of cetirizine versus cetirizine plus ranitidine in chronic urticaria: double-blind randomized placebo-controlled study. *J Dermatolog Treat.* 2015; 26(6): 548-50.
22. Zuberbier T, Iffländer J, Semmler C, Henz BM. Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness. *Acta Derm Venereol.* 1996; 76(4): 295-7.
23. Larenas-Linnemann D, Medina-Ávalos M, Salgado-Gama J. Urticaria aguda. En: Lozano JS, Del Río BE, Sacre JA, Ortega JA, editores. Alergia, asma e inmunología en pediatría. 2a ed. Ciudad de México: Edición y Farmacia SA de CV; 2019. p. 186-93.
24. Haas N, Birkle-Berlinger W, Henz BM. Prognosis of acute urticaria in children. *Acta Derm Venereol.* 2005; 85(1): 74-5.
25. Medicamentos PLM [Sede Web]. México: PLM México. c2019 [acceso 08 de agosto de 2019]. Disponible en: <http://www.medicamentosplm.com>.
26. Drugs@FDA: FDA Approved Drug Products [Sede Web]. Estados Unidos: U.S. Food and Drug Administration. c2019 [acceso 08 de agosto de 2019]. Disponible en: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/daf>.

Diarrea del viajero (DV)

Traveler's diarrhea

Ulises Reyes-Gómez¹
Luis Adolfo Santos-Calderón¹
Katy Lizeth Reyes-Hernández²
Carmencita Alonso-Pérez¹
Armando Quero-Hernández³
Gerardo López-Cruz³

Martín Guerrero-Becerra⁴
María Elena Vargas-Mosso¹
Manuel Ulises Reyes-Hernández¹
Fernanda Paola Pérez-Ortega³
Lucía Leonor Cuevas-López¹
Alfonso Echeverría-Ramírez³

RESUMEN

La Diarrea del Viajero (DV) continúa siendo un problema de salud; los principales factores de riesgo son el destino, el tipo de viaje, la duración, la edad, entre otros factores. Se adquiere por el consumo de alimentos y bebidas contaminadas por distintos patógenos que causan diarrea. El principal agente es *Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET); aun cuando la mayoría de los cuadros son autolimitados, en lactantes y preescolares puede manifestarse con un estado grave y prolongado. El uso de antibióticos tiene indicaciones precisas, de igual forma el tratamiento profiláctico. En el presente artículo, se revisan conceptos básicos y se hace hincapié en la importancia de las medidas preventivas y el manejo adecuado de los alimentos para evitar esta patología.

Palabras clave: alimentos, bebidas contaminadas, Diarrea del Viajero (DV), factores de riesgo, medidas preventivas, niños.

Fecha de recepción: 30/07/2019

Fecha de aceptación: 13/07/2019

1 Unidad de Investigación Clínica en Instituto San Rafael San Luis Potosí.

2 Residente de Pediatría en Centro Médico La Raza (IMSS), México.

3 Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, y Servicio de Pediatría del Hospital Regional Dr. Aurelio Valdivieso, Oaxaca.

4 Departamento de Infectología Pediátrica en Antiguo Hospital Civil, Guadalajara.

Correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez, Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, Anáhuac, # 460, Col. Tequisquiapan, C. P. 78250, San Luis Potosí. Teléfono: 951 5 47 21 65. Correo electrónico: reyes_gu@yahoo.com

Conflicto de intereses: ninguno. Financiamiento: ninguno.

ABSTRACT

Travellers' diarrhoea is still a health problem, the main risk factors are: destination, type of trip, duration, age among other factors. This is acquired by the consumption of food and beverages contaminated by all the pathogens that cause diarrhoea. The main agent is enterotoxigenic *Escherichia coli* (ETEC) and even when most of the symptoms are self-limiting; infants and preschoolers can manifest with a severe and prolonged state. The use of antibiotics has precise indications, in the same way the prophylactic treatment. The basic concepts are reviewed and emphasis is placed on the importance of preventive measures and the adequate management of food, to avoid the acquisition of these agents.

Keywords: food, contaminated drinks, traveller's diarrhoea, risk factors, preventive measures, children.

INTRODUCCIÓN

El turismo internacional ha tenido un incremento importante en los últimos años. En el año 2018 se reportó un crecimiento de 6%, poco más de 2 puntos porcentuales que el promedio anual de 3.7%, llegando a 1,400 millones de viajeros según el último Barómetro Mundial de Turismo de la Organización Mundial de Turismo (OMT). De éstos, 10% son niños. El crecimiento se dio principalmente en países del Oriente Medio, Asia del Pacífico, África y Europa meridional y mediterránea.¹ La mayoría de los países que conforman dichas zonas geográficas son países de bajos o medianos ingresos y presentan lugares considerados como exóticos o de riesgo, por consiguiente, quienes viajan a dichas regiones deben estar informados de las posibles implicaciones para su salud, al ser una población susceptible para infecciones endémicas.^{2,3}

Las gastroenteritis y los padecimientos dermatológicos son los principales motivos de consulta en el viajero, seguidos por padecimientos sistémicos y respiratorios.^{2,4} La Diarrea del Viajero (DV) es un síndrome que se observa en los individuos que realizan viajes internacionales, principalmente a países de bajo y mediano ingreso.² La frecuencia de diarrea en estos países puede ser de entre 10-40% según el área visitada; en cambio, en países de alto ingreso suele ser menor a 8%.⁵⁻⁷ Los jóvenes representan la población más vulnerable, entre 13 a 28% de los casos. Las infecciones las adquieren, por lo común, en las primeras dos semanas de estancia y sus síntomas acompañantes principales son dolor abdominal, náusea y fiebre.^{2,5,6} Es una causa de morbi-mortalidad

principalmente en lactantes y preescolares, además, suele tener un curso clínico grave y prolongado. La DV puede interferir en los planes de viaje, implicar gastos económicos y generar secuelas a largo plazo.^{2,5-7}

Los pediatras y los médicos de primer contacto deben conocer la epidemiología mundial e informar a los padres acerca de las medidas de prevención disponibles, como una adecuada higiene y consumo de alimentos, la aplicación de vacunas o quimioprofilaxis, según sea el caso. Se les debe instruir en identificar los signos y síntomas que deben vigilar ante un cuadro de diarrea e insistir en la importancia de la corrección hidroelectrolítica con Sales de Rehidratación Oral (SRO). Los médicos deben evaluar correctamente al paciente viajero enfermo y proporcionarle un tratamiento oportuno y eficaz.

Concepto

La DV se define clásicamente como aquel cuadro clínico que aparece durante el viaje o durante los 14 días siguientes al regreso. Consiste en 3 o más evacuaciones blandas-líquidas en 24 horas, además de presentar al menos uno de los siguientes síntomas: fiebre, náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico, tenesmo o urgencia en la evacuación.^{6,8} Sin embargo, como la frecuencia en el número diario de evacuaciones varía en función de la edad, algunos autores la definen como un aumento en el número de evacuaciones blandas-líquidas, al doble o más del doble de lo habitual para cada niño, durante o después del viaje.⁶

Se clasifica en leve, moderada o grave dependiendo de si interfiere con las actividades planificadas y la presencia de síntomas incapacitantes o graves disentéricos como fiebre o evacuaciones con sangre.⁷

Cuadro clínico

La mayoría de los síntomas se presenta en la primera semana y gran parte de los eventos son autolimitados, suelen resolverse en las primeras 48 horas. Sin embargo, los lactantes tienden a presentar cursos más prolongados y severos con desequilibrio hidroelectrolítico e hipovolemia, por lo tanto, requieren manejo intrahospitalario.⁹

En adultos, la hospitalización es menor a 0.5% de los casos. Los síntomas disentéricos se manifiestan en una mayor proporción en adolescentes y preescolares que en los adultos, población en la que varía entre 1 a 15%.^{2,7} Se ha visto que existen secuelas a largo plazo, posteriores a un cuadro de DV: la más frecuente es el síndrome del intestino irritable post-infeccioso. Basándose en un metanálisis, esto ocurrió en 5.4% de los pacientes con DV, pero también los viajeros sin DV lo presentaron en 1.4%.¹⁰ Otras secuelas incluyen artritis reactiva, a menudo asociada con HLA-B27, síndrome urémico-hemolítico y síndrome de Guillain-Barré, este último implicado en infecciones entéricas por *Campylobacter*.^{11,12}

Epidemiología

En función de la presencia de nuevos casos de DV, en las primeras dos semanas de estancia en los países destinos, se clasifican de alto riesgo para aquellos que presentan una tasa de incidencia de 20% o más, riesgo intermedio para tasas del 8-20% y bajo riesgo cuando la tasa es menor a 8%.¹³

La incidencia mundial ha descendido en los últimos años, variando entre 10 y 40%, cuando a finales del siglo pasado rondaba 65%. Se cree que la reducción se relaciona más con el nivel de higiene del lugar destino que con las intervenciones específicas realizadas por el viajero.⁷

Factores de riesgo

Los factores de riesgo se pueden dividir en aquellos relacionados con el tipo de viaje y otros asociados al individuo.⁵

1. Factores relacionados con el tipo de viaje. Como ya se mencionó, el destino sigue siendo el factor de riesgo más relevante. El presupuesto que se tiene para el viaje determina la duración, el tipo de viaje y en donde se realiza la ingesta de los alimentos.⁵ Diversos estudios han mostrado que aquellos viajeros que visitan familiares o amigos, junto con los mochileros, los viajeros de aventura y del “todo incluido”, presentan mayor riesgo para DV que aquellos que visitan destinos turísticos playeros o realizan cruceros marítimos.^{14,15} Suelen existir variaciones estacionales para el riesgo de DV, con tasas más bajas en el invierno o más altas en verano o en temporadas de mayores precipitaciones.⁷

2. Factores del individuo. El sexo de los viajeros, no muestra diferencias significativas en las tasas de incidencia.¹⁶ Los viajeros más jóvenes son los que presentan mayor frecuencia de diarrea.¹⁷ Se podría explicar por una menor inmunidad adquirida, un estilo de viaje más aventurero o costumbres alimentarias diferentes.¹⁸ No existe diferencia en la incidencia o duración de la DV en pacientes que toman medicamentos inmunosupresores. Sin embargo, los pacientes con antecedentes de patología gástrica, enfermedad inflamatoria intestinal o usuarios de inhibidores de la bomba de protones presentan mayor incidencia de DV y una mayor duración de la diarrea que los controles.^{5,7,19}

Etiología

Las bacterias (*E. coli sp.*, *Shigella sp.*, *Salmonella sp.*, *Campylobacter sp.*, *Aeromonas*, *V. cholerae*) son los principales patógenos asociados en los individuos que viajan a países de bajos y medianos ingresos, seguidos por virus y parásitos. Existen pocos estudios etiológicos en población pediátrica, pero se pueden extrapolar los datos de la población adulta. La distribución de los prin-

cipales agentes patogénicos varía según el área geográfica estudiada.⁵⁻⁷

E. coli enterotoxigénica (ECET) es el agente bacteriano más frecuente asociado a la DV y es causa de diarrea en niños menores de 5 años en países en desarrollo. La bacteria se adhiere a la mucosa gracias a fimbrias llamadas factores de colonización. Una vez adherida, produce dos toxinas (una termolábil y otra termorresistente) que provocan secreción de agua y electrolitos.⁵⁻⁷ Otro patotipo es *E. coli* enteroagregativa (ECEA), que, como su nombre lo indica, produce agregación bacteriana y la formación de biopelícula que facilita la persistencia de la bacteria adherida a la mucosa intestinal.⁵⁻⁷

En una revisión de 51 estudios de América Latina, el Caribe, África y Asia del Sur acerca de DV, ECET representó 33% de los casos. De quienes visitan América Latina y el Caribe, ECET representó 24%; norovirus, 17%; rotavirus, 7.3%; *Shigella*, 6.6%; y *Salmonella*, 4.4%. No obstante, como ya se comentó, los porcentajes y los agentes patogénicos se modifican según el área geográfica. Por ejemplo, en el Sureste asiático *Campylobacter sp.* se encontró presente hasta en 32% de los casos; *Shigella* y *Salmonella* representaron de manera combinada entre 10 a 15%; *Aeromonas* y *Plesiomonas*, con 5 y 8%; y *Vibrio cholerae* representó 9% de los casos.^{2,5,20}

Entre los protozoos aislados destacan *Giardia lamblia*, asociado con un síndrome de mala absorción intestinal; y *Entamoeba histolytica*, que requiere de tratamiento específico para evitar riesgo de diseminación extraintestinal. Ambos se encontraron en menos de 2% de los casos de DV en América Latina, el Caribe y África, sin embargo, representó entre 8 a 12% en Asia. De igual manera, se reportaron cuadros por *Cryptosporidium sp.*, *Cyclospora* e *Isospora* mayoritariamente en el continente asiático.^{2,5,20}

Entre los virus más comunes asociados a la DV se encuentran norovirus y rotavirus, que representaron 19 y 25% de los casos en América Latina, el Caribe y África, y entre 3 y 5% de los casos en Asia.^{2,5,20}

Diagnóstico

La detección e identificación de los agentes etiológicos son necesarias para poder establecer un adecuado tratamiento en los pacientes. Los cultivos específicos, aunque son el estándar de oro, tienen una baja sensibilidad, son laboriosos y requieren de un tiempo mayor para su resultado. Sin embargo, el coprocultivo es el estudio ideal para pacientes con síntomas graves o que presenten manifestaciones de infección invasiva como fiebre, evacuaciones con sangre o dolor abdominal severo.^{2,3,5,6}

El examen directo de heces es indispensable para los casos de diarrea persistente o crónica; posee baja sensibilidad y requiere de una formación específica para diferenciar huevos y parásitos. Las pruebas de detección de antígenos solo pueden detectar pocos parásitos específicos (*G. lamblia*, *Cryptosporidium sp.* o *E. histolytica*); o virus (rotavirus, norovirus, adenovirus) responsables de gastroenteritis con sensibilidades variables.^{2,3,5,6}

Algunas técnicas serológicas pueden ser útiles, como la detección de anticuerpos frente a *E. histolytica*. En los últimos años se han desarrollado herramientas basadas en reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar microorganismos específicos o múltiples (bacterias, virus, parásitos) directamente de muestras de heces. Los resultados son rápidos (en menos de una hora), pero son de alto costo, por lo cual se requiere valorar costo-efectividad.^{5,21}

Resistencia bacteriana

Un problema grave a nivel mundial es la resistencia bacteriana, situación que es alarmante, ya que los porcentajes de resistencia a ampicilina, tetraciclinas y trimetoprim-sulfametoxazol en aislamientos clínicos de ECET, ECEA y *Shigella* son superiores a 40%.^{5,22,23} Los macrólidos son el tratamiento de elección contra *C. jejuni*, con porcentajes de resistencia menores a 2%; sin embargo, el porcentaje de resistencia a quinolonas es mayor a 50%.^{5,24} Rifaximina es un antibiótico intraluminal que presenta una buena actividad *in vitro* contra *E. coli*, *Shigella sp.* y *Salmonella sp.*; aunque su actividad *in vivo* contra enteropatógenos invasivos se ve reducida.^{5,25}

Profilaxis

En los últimos años, la quimioprofilaxis antibiótica ha sido muy controvertida debido en parte a la resistencia antimicrobiana. Para evitar el uso indiscriminado de antibióticos, en viajeros de riesgo (pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, pacientes en tratamiento inmunosupresor, VIH, etc.), se les recomienda llevar un botiquín con un antibiótico, ciprofloxacino o azitromicina que, dependiendo del destino, podría usarse en caso de presentar diarrea, síntomas de infección invasiva como diarrea con sangre o acompañada de fiebre.^{5,26}

La Sociedad Internacional de Medicina del Viajero en el 2017 publicó las nuevas guías para la prevención y el tratamiento de la DV en adultos. En ellas se identificaron varias recomendaciones con niveles de evidencia variables para el manejo profiláctico de la DV. Las perlas actuales son las siguientes: los antibióticos no deben usarse de forma rutinaria en viajeros; se deben considerar en individuos con alto riesgo de complicaciones relacionadas con su salud (personas con enfermedades crónicas graves o que tienen historial de morbilidad clínicamente significativa después de una infección entérica, por ejemplo: artritis reactiva).²⁷ En caso de estar indicada la profilaxis, el subsalicilato de bismuto se puede considerar para cualquier viajero adulto y el antibiótico recomendado es la rifaximina con dosis entre 200 a 1100mg/día dividida en una a tres dosis. En esta nueva guía, no se recomiendan las fluoroquinolonas para la profilaxis de la DV.²⁷

Tratamiento

Es indispensable hacer una categorización del cuadro diarreico agudo para así establecer un tratamiento efectivo. Las sales de rehidratación oral hipo-osmolares son el componente inicial y más importante asociado con una dieta adecuada, además de evitar comidas ricas en azúcares simples y grasas. Algunos pacientes que no responden a la hidratación oral, podrían requerir esquemas de rehidratación intravenosa para el control de la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.^{2,5,6,28}

Terapia antimicrobiana

No se recomiendan de uso rutinario en DV en niños. En cuadros leves, no está indicado su uso. Tienen sus indicaciones precisas en los cuadros de gastroenteritis bacterianas. En casos de un síndrome disentérico, persistencia de síntomas o afectación al estado general, lo ideal es realizar tratamiento dirigido según los estudios microbiológicos. El tratamiento antibiótico suele disminuir la duración del cuadro, mejorar los síntomas, pero incrementar la incidencia de efectos adversos.^{2,5,6,27}

En la DV se justifica siempre el uso de antibióticos en infecciones por *Shigella*, *V. cholerae* o *Giardia lamblia*. En pacientes pediátricos con un cuadro moderado-grave, se debe instaurar tratamiento antimicrobiano sin demora, aunque se sospeche síndrome urémico-hemolítico, ya que la presencia de la toxina shiga es poco frecuente en esta población.^{2,5,6,27}

Los antibióticos considerados en la actualidad de primera elección en pediatría son ciprofloxacino, azitromicina o rifaximina. La selección del antibiótico dependerá de los agentes patogénicos predominantes en el lugar destino del viajero y la edad del paciente (ver tabla 1).^{6,29}

Agentes antidiarreicos

Muchos agentes disminuyen la motilidad intestinal o la secreción de fluidos intraluminales. En adultos, loperamida es bien tolerada y está aceptado su uso en cuadros leves y moderados, al reducir la cantidad y el número de evacuaciones. Puede ser considerada en adolescentes máximo dos días. Si bien, está contraindicada en caso de diarrea con productos patológicos (sangre o moco) o presencia de fiebre.^{2,5,6,27,30}

El subsalicilato de bismuto es un antisecretor, con un efecto modesto. Existen datos limitados de su uso en pacientes pediátricos. Actualmente, es aceptado en quimioprofilaxis y en el tratamiento de la DV leve en adultos. Sus efectos adversos son lengua negra, heces oscuras, estreñimiento e interacciones con medicamentos. Está contraindicado su uso en embarazadas, pacientes

con enfermedad renal crónica y aquellos con enfermedad entérica severa. Precaución de uso en pacientes que ingieren anticoagulantes orales o salicilatos.^{2,5,6,27}

Racecadotril (1.5 mg/kg cada 8 horas VO) y diosmectita (3-6g/día, adolescentes 6-9g/día) está aprobado su uso en pacientes pediátricos con diarrea aguda por su efecto antisecretor y adsorbente, respectivamente; reducen la frecuencia y el volumen de las heces. Sin embargo, su uso específico en DV no se ha evaluado. Están contraindicados en menores de 3 meses, en pacientes con fiebre y en diarreas con agentes patológicos invasivos.^{2,5,6,27,30}

Probióticos

Aunque los probióticos (*L.rhamnosus* y *S.bou-lardii*) pueden ser útiles en el tratamiento coadyuvante de la diarrea aguda en niños, al acortar la duración de síntomas, su papel en el tratamiento de la DV no está establecido.^{5,27,30}

Prevención

En la diarrea del viajero, la prevención es el mejor tratamiento. Son prioritarias las recomendaciones de higiene como el lavado de manos y el consumo de alimentos cocidos.^{5,6} Aunque tradicionalmente siempre se ha correlacionado el consumo de alimentos de alto riesgo (ensaladas, agua no embotellada, hielos, fruta no pelada, helados artesanales, etc.) con la adquisición de la DV, según las últimas publicaciones, evitar dichos alimentos no siempre se relaciona con un descenso en la DV. Con los conocimientos actuales parece que el riesgo de adquirir

la DV se correlaciona más con las medidas de higiene del local donde se consumen alimentos que con las medidas de evitación o restricción alimentarias.¹⁶

Aunque diferentes probióticos y prebióticos han sido evaluados con el objetivo de prevenir la DV, hasta la fecha los datos no son concluyentes y no hay suficiente evidencia científica para avalar su recomendación.^{5,27,31} Por el momento, no existe una vacuna que proteja satisfactoriamente frente a la DV. La vacuna contra rotavirus se recomienda de forma sistemática en todos los lactantes vía oral. En nuestra cartilla nacional de vacunación está presente, se aplica a los 2, 4 y 6 meses de edad.^{5,6} Debemos recordar que los niños que reciben lactancia materna deben continuarla durante todo el recorrido.³²

La vacuna contra la fiebre tifoidea es moderadamente efectiva frente a la infección por *Salmonella* entérica serotipo typhi, pero no confiere inmunidad ni protección frente a otros patógenos. Se recomienda para niños mayores de 2 años de edad, que tengan estancias superiores a tres semanas en zonas endémicas: algunas zonas de Latinoamérica, Asia y África.^{5,6}

La protección de la vacuna contra el cólera es muy limitada. Su eficacia en los últimos estudios es menor a 7%, por consiguiente, no se recomienda como medida preventiva, solo estaría indicada en viajeros (mayores de 2 años de edad) que se desplacen a zonas donde exista un brote activo.^{5,6}

Tabla 1. Antibióticos empíricos en tratamiento de la diarrea del viajero²⁹

Edad	Elección	Alternativa
Igual o menor de 12 años	Azitromicina: 10mg/kg/día, durante 3-5 días VO (máximo 500mg/día)	Fluoroquinolona
Mayor de 12 años	Ciprofloxacino: 20-30mg/kg/día en 2 tomas (dosis máxima 500mg/12horas), durante 3 días VO Rifaximina: 400mg/12horas, durante 3 días VO. Recordar que su eficacia es menor en cuadros enteroinvasivos	En caso de sospecha <i>Campylobacter</i> : azitromicina 500mg/día, 3 días (ó 1 g DU), VO

CONCLUSIONES

México forma parte de las estadísticas internacionales como un país de riesgo intermedio para adquirir una DV. Nuestros niños turistas y los extranjeros deben recibir un adecuado asesoramiento preventivo como terapéutico. Por lo tanto, es indispensable que las familias, antes de emprender un viaje, se informen sobre medidas de prevención efectivas para evitar la DV y soliciten consulta médica en atención primaria y/o en consultas especializadas.⁶

REFERENCIAS

1. World Tourism Organization. Resultados del Turismo Internacional 2018 y Perspectivas 2019. Madrid (España); 2019. Consultado 15/07/2019 <https://www2.unwto.org/es/press-release/2019-05-21/turismo-internacional-aumentan-las-cifras-y-la-confianza>
2. Madrazo de la Garza JA, Miranda BK. Enfermedades diarreicas en pediatría. México: Intersistemas; 2015. p. 111-6.
3. Kollaritsch H, Paulke KM, Wiedermann U. Traveler's diarrhea. *Infect Dis Clin North Am.* 2012; 26(3): 691-706.
4. Sanford CA, Fung C. Illness in the returned international traveler. *Med Clin North Am.* 2016; 100: 393-409.
5. Vila J, Oliveira I, Zboromyrska y, Gascon J. Diarrea del viajero. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016; 34(9): 579-84.
6. Ashkenazi S, Schwartz E, O'Ryan M. Travelers' diarrhea in children: what have we learnt? *Pediatr Infect Dis J.* 2016; 35: 698-700.
7. Steffen R. Epidemiology of travellers' diarrhea. *J Travel Med.* 2017 (Apr 1); 24(suppl_1): S2-S5.
8. Hill DR, Beeching NJ. Travelers' diarrhea. *Curr Opin Infect Dis.* 2010; 23: 481-7.
9. Soriano AA, García CE, Serre DN, Treviño-Maruri B, Sulleiro E, Ruiz-Giardín JM, et al. Travelers' diarrhea in children at risk: an observational study from a Spanish database. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35: 392-5.
10. Schwille KJ, Mazurak N, Enck P. Systematic review with meta-analysis: post-infectious irritable bowel syndrome after travellers' diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015; 41: 1029-37.
11. Mutsch M, Pitzurra R, Hatz C, Steffen R. Post-infectious sequelae of travelers' diarrhea: Irritable bowel syndrome. *J Travel Med.* 2014; 21: 141-3.
12. Jackson BR, Zegarra JA, López GH, Sejvar J, Arzate F, Waterman S, et al. Binational outbreak of Guillain-Barre syndrome associated with campylobacter Jejuni infection, Mexico and USA, 2011. *Epidemiol Infect.* 2014; 142: 1089-99.
13. Leder K, Steffen R, Cramer JP, Greenaway C. Risk assessment in travel medicine: how to obtain, interpret, and use risk data for informing pre-travel advice. *J Travel Med.* 2015; 22: 13-20.
14. Launders NJ, Nichols GL, Cartwright R, Lawrence J, Jones J, Hadjichristodoulou Ch. Self-reported stomach upset in travellers on cruise-based and land-based package holidays. *PLoS One.* 2014; 9: e83425.
15. Schlagenhauf P, Chen LH, Wilson ME, Freedman DO, Tchong D, Schwartz E et al. Sex and gender differences in travel-associated disease. *Clin Infect Dis.* 2010; 50: 826-32.
16. Steffen R, Hill DR, DuPont HL. Traveler's diarrhea: A clinical review. *JAMA.* 2015; 313: 71-80.
17. Pitzurra R, Steffen R, Tschopp A, Mutsch M. Diarrhoea in a large prospective cohort of European travellers to resource-limited destinations. *BMC Infect Dis.* 2010; 10: 231.
18. Wieten RW, Leenstra T, Goorhuis A, van Vugt M, Grobusch MP. Health risks of travelers with medi-

- cal conditions a retrospective analysis. *J Travel Med.* 2012; 19: 104-10.
19. Shah N, DuPont HL, Ramsey DJ. Global etiology of travelers' diarrhea: Systematic review from 1973 to the present. *Am J Trop Med Hyg.* 2009; 80: 609-14.
 20. Zboromyrska Y, Vila J. Advanced PCR-based molecular diagnosis of gastrointestinal infections: Challenges and opportunities. *Expert Rev Mol Diagn.* 2016; 16(6): 1-10.
 21. Méndez AE, Pitart C, Ruiz J, Marco F, Gascon J, Vila J. Evolution of antimicrobial resistance in enteroaggregative *Escherichia coli* and enterotoxigenic *Escherichia coli* causing traveller's diarrhoea. *J Antimicrob Chemother.* 2009; 64: 343-7.
 22. Pons MJ, Gomes C, Martínez PS, Ruiz L, Mensa L, Vila J, et al. Antimicrobial resistance in *Shigella* spp. causing traveller's diarrhoea (1995-2010): A retrospective analysis. *Travel Med Infect Dis.* 2013; 11: 315-9.
 23. Ruiz J, Marco F, Oliveira I, Vila J, Gascon J. Trends in antimicrobial resistance in *Campylobacter* spp. causing traveler's diarrhea. *APMIS.* 2007; 115: 218-24.
 24. Ruiz J, Mensa L, O'Callaghan C, Pons MJ, González A, Vila J et al. In vitro antimicrobial activity of rifaximin against enteropathogens causing traveler's diarrhea. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007; 59: 473-5.
 25. DuPont HL, Ericsson CD, Farthing MJ, Gorbach S, Pickering LK, Rombo L et al. Expert review of the evidence base for self-therapy of travelers' diarrhea. *J Travel Med.* 2009; 16: 161-71.
 26. Riddle MS, Connor BA, Beeching NJ, DuPont HL, Hamer DH, Kozarsky P, et al. Guidelines for the prevention and treatment of travelers' diarrhea: a graded expert panel report. *J Travel Med.* 2017; 24: 63-80.
 27. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea: Manual Clínico para los Servicios de Salud. Washington, DC: OPS, © 2008:41-42.
 28. Badillo Navarro,K, Blázquez Gamero D, García López-Hortelano,M. Diarrea del viajero. Prevención y tratamiento (v.1.1/2008). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 30/07/2008; consultado el 03/07/2019]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/
 29. Giddings SL, Stevens AM, Leung DT. Traveler's diarrhea. *Med Clin North Am.* 2016; 100: 317-30.
 30. Ritchie ML, Romanuk TN. A meta-analysis of probiotic efficacy for gastrointestinal diseases. *PLoS One.* 2012; 7: e34938.
 31. Reyes GU, Reyes HK, Santos CL, Luévanos VA, Guerrero BM, Martínez AP et al. Enfermedad Diarreica Aguda en niños. *Rev Sal Quintana Roo.* 2018; 11(40): 34-41.

Gastroenteritis por *Campylobacter* en niños. Conceptos Actuales

Gastroenteritis by *Campylobacter* in children. Current Concepts

Carmencita Alonso-Pérez¹
Adriana Alcántara-Salinas¹
Vianey Escobar-Rojas¹
Martha Patricia Ramírez-Sandoval¹
Manuel Ulises Reyes-Hernández¹
Martín Guerrero-Becerra¹
María Elena Vargas-Mosso¹

Rafael Hernández-Magaña¹
Socorro Azarel Anzures-Gutiérrez¹
Lucía Leonor Cuevas-López¹
Andrew Comas-García²
Katy Lizeth Reyes-Hernández¹
Ulises Reyes-Gómez¹

RESUMEN

Campylobacter es un pequeño bacilo Gram negativo; dentro de este género se encuentran *Arcobacter* y *Helicobacter*. Causa una infección intestinal en humanos que suele leve y autolimitada. Varias especies animales la transmiten, pero las aves de corral son las principales causantes de la enfermedad. Los síntomas suelen ser autolimitados en pacientes inmunocompetentes, aunque en pacientes con alguna morbilidad ésta puede tener complicaciones y poner en peligro la vida. El síndrome de Guillain-Barré sigue siendo una complicación frecuente aun en pacientes sin morbilidad previa. El mantenimiento de una adecuada hidratación y la corrección electrolítica deben ser el foco de la terapia. No se necesitan antibióticos en la mayoría de los casos de gastroenteritis por *Campylobacter*. Las medidas de prevención primaria, que incluyen principalmente el lavado de manos, son una manera sencilla de evitar la enfermedad.

Palabras clave: *Campylobacter*, niños, gastroenteritis, síndrome de Guillain-Barré, prevención.

Fecha de recepción: 30/09/2019

Fecha de aceptación: 20/09/2019

1 Grupo de Investigación Clínica en la Asociación Mexicana de Infectología Pediátrica (AMIP).

2 Departamento de Microbiología y Centro de Investigación en Ciencias de la Salud y Biomedicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP).

Correspondencia: Dr. Ulises Reyes Gómez, Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto San Rafael, Anáhuac, # 460, Col. Tequisquiapan, C. P. 78250, San Luis Potosí. Teléfono: 951 5 47 21 65. Correo electrónico: reyes_gu@yahoo.com

Conflicto de intereses: ninguno. Financiamiento: ninguno.

ABSTRACT

Campylobacter is a small Gram negative bacillus, within this genus are Helicobacter and Arcobacter. It is a cause of intestinal infection in humans. Campylobacter infection is usually mild and self-limited, it is usually self-limiting in immunocompetent patients, but in patients with some morbidity it can have complications and endanger life. Guillain-Barre syndrome continues to be a frequent complication even in patients without previous morbidity. Maintaining adequate hydration and electrolyte correction should be the focus of therapy. Antibiotics are not needed for most cases of Campylobacter gastroenteritis. Primary prevention measures that mainly include a simple way to avoid the disease.

Keywords: Campylobacter, children, gastroenteritis, Guillain-Barre syndrome, prevention.

INTRODUCCIÓN

Campylobacter es un pequeño bacilo Gram negativo. Fue identificado como causa de abortos en el ganado a principios del siglo XX; décadas después el organismo fue reportado como una causa probable de enfermedad en personas. En 1973, el género *Campylobacter* fue designado, aunque hasta 1980 se consideró una causa de infección en humanos.¹

Dentro de este género se encuentran *Arcobacter* y *Helicobacter*: el primero es causa de infección intestinal en humanos; *Helicobacter pylori* es causa de gastritis y enfermedad ulcerosa, además, diferentes especies de *Helicobacter* causan infección gastrointestinal.^{2,3}

La infección por *Campylobacter* es una importante causa de diarrea aguda a nivel mundial; la bacteria también puede producir enfermedades sistémicas. La enteritis por *Campylobacter* suele ser causada por *Campylobacter jejuni* o *Campylobacter coli*.^{4,5} La bacteria habita el tracto intestinal de una amplia gama de hospederos, tales como perros, cerdos, ovejas, ganado y, en particular, aves de corral; la contaminación de estas fuentes puede conducir a enfermedades transmitidas por los alimentos. La infección por *Campylobacter* también se puede transmitir a través del agua y por el contacto directo con animales o con productos de origen animal.^{6,7}

Las infecciones asociadas a las diferentes especies de *Campylobacter* y organismos relacionados son observadas frecuentemente entre individuos de bajo nivel socioeconómico y en países en desarrollo. La bacterie-

mia ha sido reportada en niños desnutridos con diarrea y pacientes con inmunodeficiencia.^{4,8}

Microbiología

La taxonomía de este género ha cambiado dramáticamente desde su descubrimiento en 1963 por Sebald y Véron. Actualmente comprende 25 especies, dos especies provisionales y ocho subespecies.⁹

Una característica común de estas bacterias es su capacidad de adaptación para colonizar la superficie mucosa del tracto gastrointestinal y genital. Esta adaptación está dada por su morfología: la combinación de una forma en espiral y largos flagelos polares que le permiten una rápida motilidad y una forma en “sacacorchos” que le otorga la facilidad de penetrar la mucosa.^{1,7,9}

Muchos miembros de este género son microaerófilos o parcialmente anaerobios, y pueden sufrir una transformación en formas cocoides cuando son expuestos a condiciones adversas, especialmente oxidación; parecen formas degenerativas, pero pueden ser capaces de sobrevivir por largo tiempo al adquirir esta forma. Algunos *Campylobacter* pueden sobrevivir en agua fría por varias semanas, aun meses y no necesariamente en forma cocoide. En general, estas bacterias son frágiles y fácilmente destruidas por calor, desecación, acidificación y desinfectantes.⁹

Especies de *Campylobacter*

Muchas especies de *Campylobacter* (*Campylobacter* atípicos) han sido reconocidas como causa de infección en humanos. Estos organismos se han aisla-

do a partir de muestras de heces, gracias a de métodos de filtración y medios de cultivo libres de antibiótico.¹⁰ Actualmente existen especies de *Campylobacter spp.*, denominadas emergentes, que incluyen: *Campylobacter concisus*, *Campylobacter upsaliensis*, *Campylobacter lar* y *Campylobacter ureolyticus*. Las dos primeras son las especies emergentes que de manera más predominante se aíslan a partir de pacientes con diarrea. No todas las especies se consideran patógenos emergentes debido a que algunas son de reciente identificación y, por lo tanto, no se sabe cuál es su relevancia clínica ni su potencial patogénico.^{4,11} El reconocimiento de la emergencia de ciertas especies de *Campylobacter spp.*, en las enfermedades gastrointestinales se debe, en gran parte, a la capacidad de aislar y detectar estas bacterias en el tracto gastrointestinal mediante técnicas de biología molecular, metodologías de aislamiento innovadoras, además del entendimiento de las necesidades nutricionales y condiciones de crecimiento de estos microorganismos.⁴ Sin embargo, las especies de *Campylobacter* asociadas a enfermedad en humanos son *Campylobacter jejuni* y *Campylobacter coli*, como los principales agentes causales de enteritis secundaria a *Campylobacter*.

C. jejuni tiene 2 subespecies: *C. jejuni* subsp. *jejuni* y *C. jejuni* subsp. *doylei*, este último es menos común y de difícil crecimiento.⁴

Diagnóstico por laboratorio

El estándar de oro para el aislamiento de *Campylobacter* en muestras de pacientes es el cultivo, no obstante, es posible su identificación a través del examen microscópico en fresco de las heces fecales de pacientes con enfermedad diarreaica aguda (campo oscuro, contraste de fases o tinciones), esto tiene menos sensibilidad que el aislamiento en un cultivo (50% vs 94%) y no es usado en forma rutinaria.

C. jejuni se observa como un bacilo Gram negativo delgado y curvo. La microscopia directa de muestras de heces puede revelar eritrocitos y/o neutrófilos, los cuales están presentes en 75% de los pacientes con enteritis secundaria a *Campylobacter*.^{1,4,11}

Los cultivos de *Campylobacter spp.* deben ser realizados usando medios selectivos e incubados con una mezcla de gas de 5 a 10% de oxígeno, 1 a 10% de CO₂ e idealmente un porcentaje de hidrógeno. La temperatura de incubación para *C. jejuni* y *C. coli* es de 42° a 43°C, como resultado de esto, el término de termofilicos es aplicado para estas especies.¹²

La inoculación en medios de cultivo sólidos es adecuada para el cultivo de evacuaciones diarreaicas, debido a que presentan un número elevado de bacterias, sin embargo, se requieren medios de cultivo líquidos enriquecidos cuando no se cuenta con evacuaciones recientes o son evacuaciones sólidas para la identificación de portadores.¹

Patogénesis

Las bacterias y la sensibilidad del huésped implicadas en la patogénesis y susceptibilidad a la infección por *Campylobacter*, han sido identificadas.

1. Factores bacterianos. Varios factores contribuyen a la capacidad de *Campylobacter* para producir enfermedad, incluyendo:

- Número de bacterias ingeridas
- Virulencia de la cepa infectante
- Inmunidad del huésped

Estudios en voluntarios identificaron que la dosis infectante puede ser tan baja como 500 bacterias. Dosis altas (9,000 bacterias) fueron necesarias para producir enfermedad en 50% de los sujetos. *Campylobacter* es sensible a la acidez gástrica, por lo que la medicación previa para reducir la acidez gástrica predispone a la infección, así también los pacientes que utilizan inhibidores de la bomba de protones.^{9,12} Los mecanismos por los cuales *Campylobacter* es capaz de lesionar e invadir el epitelio intestinal son complejos, pero son facilitados por la presencia de flagelos, plásmidos de alto peso molecular, adhesinas superficiales y factores quimiotácticos. *Campylobacter* posee filamentos semejantes a fimbrias que favorecen su adhesión y lesión a las células del epitelio intestinal. Los flagelos le dan la capacidad de motilidad

y quimiotaxis necesaria para que *C. jejuni* pueda colonizar el tracto intestinal.⁴ Los flagelos están implicados en la secreción de proteínas que favorecen la invasión. Los flagelos de *Campylobacter* no promueven la producción de citocinas proinflamatorias, tales como Interleucina 8 (IL-8), por ende, se sugiere que las flagelinas juegan un papel importante en la capacidad de *Campylobacter* para evadir la respuesta inmunológica innata. Los plásmidos de alto peso molecular incrementan la capacidad de invasión de *C. jejuni*. Los plásmidos pVir han sido identificados en muestras de heces sanguinolentas. Así también, se han encontrado proteínas de superficie (PEB1, CadF), que favorecen la colonización e invasión de las células epiteliales intestinales.^{1,13} Bajos niveles de enterotoxinas han sido observados *in vitro*, pero la producción no ha sido demostrada *in vivo*, por consiguiente, las enterotoxinas no parecen jugar un papel importante en la patogénesis de *Campylobacter*.

2. **Curso de la enfermedad.** Después de un periodo de incubación de 3 días (rango de 1 a 7 días), la infección se establece en yeyuno e íleo, posteriormente en colon y recto. Un inoculo grande está asociado a un periodo de incubación menor y a una enfermedad más severa. Histológicamente, se observa inflamación aguda de la mucosa con edema, infiltración celular de la lámina propia y formación de abscesos en las criptas. Estos hallazgos son indistinguibles de los causados por *Salmonella* y *Shigella*.^{5,11}
3. **Respuesta inmune del huésped.** Mecanismos inmunes humorales están implicados en la protección de la infección por *Campylobacter*. Los anticuerpos séricos (IgA, IgG e IgM) alcanzan un máximo de 2 a 4 semanas post infección y disminuyen posteriormente.

Tabla 1. Algunos factores de virulencia del *Campylobacter jejuni*⁹

Factor de virulencia	Papel que desempeña en el mecanismo de patogenicidad
	Motilidad, adherencia, colonización del hospedero, secreción e invasión
Presencia de flagelos	Secreción de proteínas: Cia (<i>Campylobacter</i> , antígenos de invasión, FlaC (invasión en algunas cepas), FspA2 (proteína flagelar, inducción de muerte apoptótica)
Cápsula	CPS (polisacárido capsular de <i>C. jejuni</i>). La ausencia de cápsula afecta la adherencia, resistencia al suero y reduce la colonización en hurones (<i>in vitro</i>)
Lipopolisacárido (LPS)	Actividad endotóxica típica
Producción de proteínas citotóxicas	Intervienen en el desarrollo clínico de la enfermedad
Toxinas extracelulares	Actividad citopática y enterotoxinas clásicas parecidas a las de <i>E. coli</i> .
Toxina distentora citoletal (CDT, cytolethal distending toxin)	Codificada por 3 genes (cdtA, cdtB, cdtC). Ocasiona distensión de la célula y provoca su muerte, que se observa con el plegado y la desintegración de la membrana celular y núcleo fragmentado.
Plásmido pVir	Codifica para un sistema de secreción tipo IV (SSTIV) que participa en la invasión celular y patogenicidad.
Gen hipO	Codifica para una hipuricasa, principal gen para la identificación de cepas

La respuesta humoral juega un papel importante en limitar la progresión de la enfermedad, esto se ha observado en pacientes con hipogammaglobulinemia, quienes presentan un curso más prolongado y severo de la enfermedad diarrea por *Campylobacter*. El papel del mecanismo celular inmune en este tipo de infecciones es incierto. Sin embargo, los pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) presentan una enfermedad diarrea más severa y persistente, incluso pueden presentar infecciones extraintestinales por *Campylobacter*. Por lo anterior, se entiende que la inmunidad mediada por células puede conferir protección contra esta infección.^{4,8,12}

Epidemiología

La campylobacteriosis es una infección de distribución mundial. En el 2006, la incidencia de las infecciones por *Campylobacter* en Estados Unidos era de 12.7 por cada 100,000 personas; en el 2016, fue de 11.8 infecciones por cada 100,000 personas. Al comparar estos datos con los que fueron presentados entre 1996 y 1998, se observó una disminución de 30%, según la FoodNet (Foodborne Diseases Active Surveillance Network), así también se reportó que las tasas de incidencia varían en los diferentes estados, de los cuales los más afectados son los del Oeste; la tasa de infección es tres veces mayor en California que en Tennessee.⁵

Las tasas de incidencia en países subdesarrollados fluctúan entre 5% y 20%. Se ha estimado que hay, aproximadamente, entre 40,000 y 60,000 casos reportados en menores de 5 años. En los países desarrollados, los casos observados son de 300 por cada 100,000 habitantes.¹³

En México, se desconoce su impacto en la salud y son escasos los informes sobre la campylobacteriosis en animales para abasto, aun cuando nuestro país es considerado como uno de los principales productores de pollo y huevo en el mundo. De las infecciones entéricas causadas por *Campylobacter*, el *C. jejuni* es el responsable de entre 80 y 85%; en segundo lugar, se encuentra *C. coli* con 10 a 15% de infección.⁹

Tanto la diarrea como el síndrome de Guillain-Barré causados por el *C. jejuni* tienen impacto social, ya que tanto niños como adultos y ancianos de ambos sexos pueden verse afectados.^{14,15}

En México, el síndrome de Guillain Barré es la causa más frecuente de parálisis en menores de 15 años. Diversos estudios han confirmado que algunos pacientes con este síndrome han tenido infección por el *C. jejuni*.⁹ Este síndrome se ha llegado a correlacionar con una infección previa por esta bacteria hasta en 40% de los casos, por consiguiente, a los enfermos se les realizan determinaciones serológicas en busca de anticuerpos contra el *Campylobacter*.^{14,15}

Manifestaciones clínicas

Las características clínicas de la enteritis por *Campylobacter* debido a *C. jejuni* y *C. coli* son clínicamente indistinguibles entre sí y con otras enfermedades debidas a otras bacterias patógenas, como *Salmonella* o *Shigella*.¹⁶ En adultos el período promedio de incubación es de tres días (con un rango de uno a siete días). Los síntomas tempranos incluyen la aparición repentina de dolor abdominal y diarrea. En alrededor de un tercio de los casos hay un periodo prodrómico caracterizado por fiebre alta, acompañada de calosfríos, artralgias, mareos y, en ocasiones, delirio; puede durar un día (rara vez dos o tres días), antes del inicio de los síntomas gastrointestinales. Los pacientes que presentan síntomas prodrómicos tienden a tener un cuadro más grave en comparación con los que sólo presentan diarrea.

La enfermedad aguda se caracteriza por cólicos, dolor abdominal periumbilical y diarrea. Los pacientes reportan sentir hasta diez movimientos intestinales por día. Se observan heces con sangre en el segundo o tercer día de la diarrea en aproximadamente 15 % de los pacientes; la infección con una bacteria que contiene el plásmido pVir se puede correlacionar con una enfermedad invasiva más grave y una mayor probabilidad de diarreas sanguinolentas. También puede presentarse únicamente con dolor abdominal sin diarrea. El dolor

abdominal puede volverse continuo e irradiar a la fosa ilíaca derecha, simulando una apendicitis aguda, puede persistir después de la resolución de la diarrea y puede observarse una pérdida de peso de 5 kg o más. La náusea es común; aproximadamente 15 a 25% de los pacientes presenta vómitos.^{4,5,9}

Las bacterias pueden ser excretadas por las heces durante varias semanas después de la recuperación clínica. Los portadores se presentan en pacientes inmunodeficientes, aunque el seguimiento con cultivos no es necesario en ausencia de síntomas clínicos. La recaída puede ocurrir en 5 a 10% de pacientes.⁹ La bacteriemia transitoria puede estar presente en las primeras etapas de la infección.

Tabla 2. Características clínicas de las diferentes especies de *Campylobacter*^{1,5}

Especie	Características microbiológicas y clínicas
<i>C. jejuni subespecie doylei</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Es causante de infección sistémica • Es aislada en niños que viven en pobreza • Susceptibles tanto al ácido nalidíxico como a la cefalotina
<i>C. upsaliensis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Es la segunda especie más importante después de <i>C. jejuni</i> y <i>C. coli</i> • Comúnmente encontrada en perros y gatos • Causa diarrea acuosa con dolor abdominal, usualmente sin fiebre
<i>C. lari</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Se encuentra en el agua natural • Comúnmente encontrada en el tracto intestinal de las gaviotas y mariscos • Susceptible a la eritromicina, cloranfenicol, clindamicina, aminoglucósidos e imipenem
<i>C. hyointestinalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Comúnmente encontrada en el tracto intestinal de los cerdos • Susceptible a ciprofloxacino, doxiciclina, ampicilina, amoxicilina y amoxicilina/clavulanato • Resistente a metronidazol, lincomicina, tetraciclina y eritromicina
<i>C. consisus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Aislada 10% en las heces de niños y adultos con diarrea • Asociada a diarrea prolongada • Puede estar asociada a la enfermedad de Crohn • Es parte de la flora bucal y se asocia a periodontitis • Es susceptible a los macrólidos, ciprofloxacino, tetraciclina, ampicilina y gentamicina
<i>C. fetus subespecie fetus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Es causante de infección sistémica en pacientes inmunodeficientes como: enfermedad hepática, Leucemias, discrasias sanguíneas, Diabetes mellitus, SIDA y otras inmunodeficiencias • Puede provocar Artritis Séptica y Celulitis • Poseen una proteína de capa superficial (SLP) que funciona como cápsula y protege a la bacteria de la acción bactericida del suero • Susceptible a ampicilina, cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, imipenem y meropenem
<i>C. fetus subespecie venerealis</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Causa importante de abortos en ovinos y bovinos • Poseen una proteína de capa superficial (SLP) que funciona como cápsula y protege a la bacteria de la acción bactericida del suero • Susceptible a ampicilina, cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, imipenem y meropenem
<i>C. sputorum,</i> <i>C. concisus,</i> <i>C. rectus,</i> <i>C. curvus,</i> <i>C. showae,</i> <i>C. gracilis,</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Forman parte de la flora bucal • Causan enfermedad periodontal • Tiene una proteína de la capa S de la superficie protectora

En Estados Unidos y Europa se ha reportado que la bacteriemia se presenta en 0.1 a 1 % de los casos de infección por *Campylobacter*. Ésta parece ocurrir con más frecuencia en los pacientes inmunocomprometidos o aquellos con otras comorbilidades, y puede presentarse aun en pacientes sin ninguna enfermedad subyacente.

La tasa de letalidad es baja y la mayoría de las muertes se produce en ancianos u otras personas con enfermedades comórbidas.^{14,15}

Niños: las manifestaciones clínicas en niños incluyen diarrea, fiebre, dolor abdominal y vómitos. Las deposiciones con sangre pueden estar presentes en más de la mitad de los casos. La fiebre tiende a ser intensa en los niños mayores de un año de edad y puede presentar convulsiones durante los periodos de fiebre. En estos casos, las convulsiones se presentan antes de la aparición de la diarrea y el cuadro clínico es inusualmente grave. Se han informado casos de meningismo y de encefalopatía.⁷

Lactantes: en este grupo de edad se observan con frecuencia vómitos y heces con sangre; el dolor abdominal y la fiebre son menos comunes que en niños mayores. La presentación de heces sanguinolentas en ausencia de diarrea o de fiebre puede imitar una intususcepción.¹

Recién nacidos: en los recién nacidos, las deposiciones sanguinolentas o fiebre pueden ser las únicas manifestaciones de la infección. La infección neonatal generalmente se adquiere en el momento del nacimiento de una madre que excreta *Campylobacter* en sus heces (con o sin antecedentes de diarrea reciente). Se han reportado casos de infección asociada a la atención de la salud en salas de neonatología.^{5,16}

Coinfección por el VIH: hay una mayor incidencia de infección por *Campylobacter* en pacientes con VIH/SIDA. Pueden ser portadores crónicos y estar asociados con episodios recurrentes de enteritis y bacteriemia. Se ha asociado la infección por *Campylobacter* en pacientes con infección por VIH con enfermedad grave y

crónica. La Terapia Antirretroviral (TAR) puede reducir el riesgo de infección por *Campylobacter*.⁸

Manifestaciones únicas

Los pacientes con infección por *Campylobacter* pueden presentar síntomas que simulan otras enfermedades (p. ej., “pseudopendicitis” y colitis).

1. Pseudoapendicitis. El dolor abdominal intenso antes de la aparición de la diarrea puede simular una apendicitis aguda. En algunos casos, la diarrea está ausente (esto es más frecuente en los niños entre 6 a 15 años). El dolor es causado por la ileocecitis aguda. En el examen clínico, la sensibilidad puede ser observada; suele faltar el signo de rebote (Signos de Blumberg) y signo de guardia (Rovsing o McBurney). La ecografía o la tomografía computarizada pueden ser útiles para diferenciar la ileocecitis bacteriana de la apendicitis aguda. En una serie de 533 pacientes con sospecha de apendicitis aguda o masa apendicular, 61 tenían hallazgos ecográficos que indicaban ganglios linfáticos mesentéricos agrandados y engrosamiento mural del íleon terminal y del ciego, pero no había imagen del apéndice. En esos 61 pacientes, 41 tenían infección confirmada (21 con *Yersinia enterocolitica* y 15 con *C. jejuni*).^{1,5}

En los pacientes con infección por *Campylobacter* que se someten a una apendicectomía, en la mayoría de los casos el apéndice eliminado muestra poca o ninguna inflamación, aunque hay evidencia de infección por *Campylobacter* hasta en 3% de los apéndices inflamados extirpados quirúrgicamente. Así, la apendicitis por *Campylobacter* es probablemente una entidad real, aunque poco frecuente.

2. Colitis. Por lo general, la infección por *Campylobacter* comienza en el yeyuno y en el íleon y progresa distalmente afectando el ciego y el colon. Sin embargo, algunos pacientes presentan colitis aguda y diarrea con sangre, que pueden simular la colitis aguda de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

El examen histológico de la mucosa rectal o colónica en pacientes con colitis por *Campylobacter* demuestra inflamación aguda sin los cambios crónicos y la distorsión de las criptas que generalmente se ven en la EII. Se ha sugerido que la infección por *Campylobacter* puede desempeñar un papel en la patogenia de la EII.

3. Linfoma. Las muestras de biopsia de pacientes con enfermedad inmunoproliferativa del intestino delgado han demostrado evidencia de *C. jejuni*, por ende, se sugiere la posibilidad de una asociación entre la infección y linfoma.^{1,4,5,17}

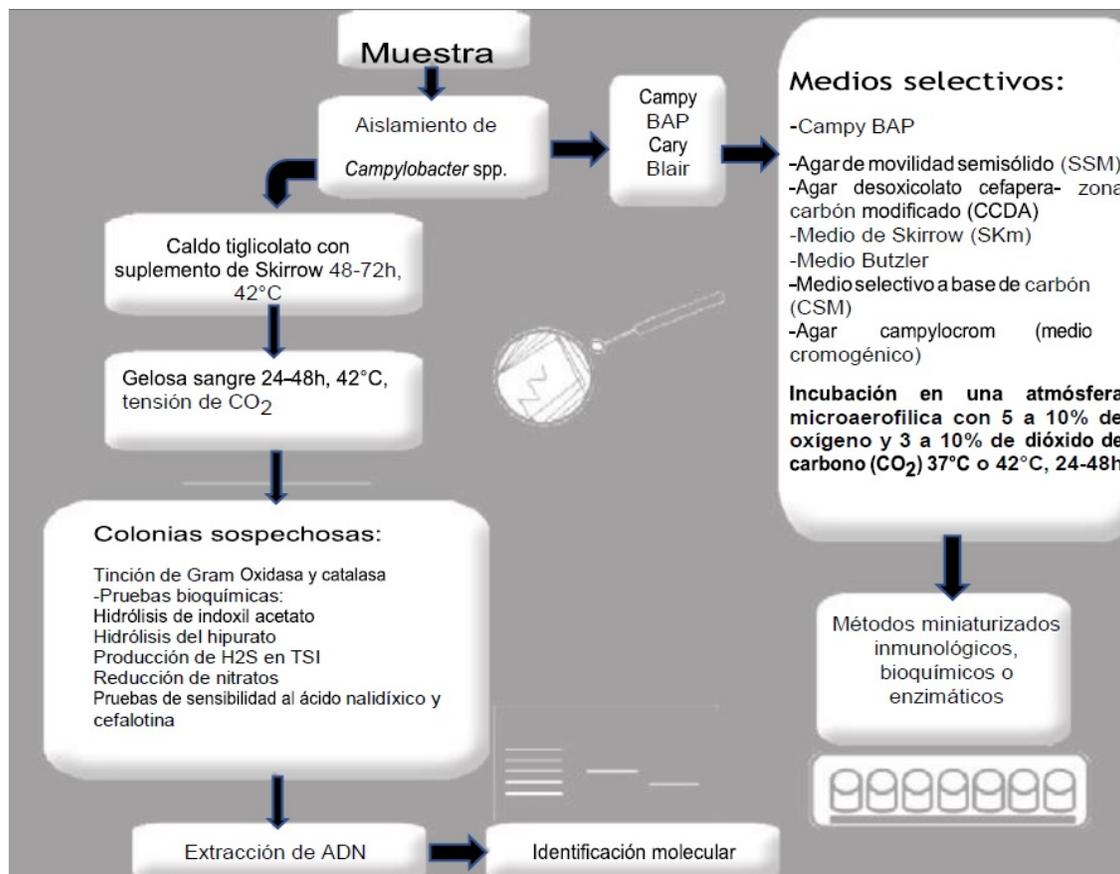
Complicaciones

Agudas. Las complicaciones agudas de la enteritis por *Campylobacter* incluyen:

- Colecistitis, con o sin diarrea previa.
- Peritonitis en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria continua, generalmente con diarrea.
- Erupción (como urticaria, eritema nodoso, vasculitis, celulitis).
- Pseudoaneurisma séptico.
- Pericarditis y miocarditis. La presentación clínica típica involucra dolor torácico agudo, con cambios en el electrocardiograma y niveles elevados de enzimas cardíacas, en asociación con antecedente de enteritis.

Las infecciones extraintestinales focales con *C. jejuni* y *C. coli* ocurren de manera poco frecuente, con o sin precedentes de diarrea; dentro de éstas se encuentran: artritis séptica, bursitis, osteítis, infecciones de tejidos blandos, infección fetal y/o placentaria.¹⁸

Tabla 3. Identificación del *Campylobacter*⁹



Inicio tardío. Hay dos complicaciones principales de inicio tardío: Artritis reactiva y Síndrome de Guillain-Barré.

- 1. Artritis reactiva:** la artritis reactiva asociada con la enteritis por *Campylobacter* es similar a la artritis que puede ocurrir después de *Salmonella*, *Shigella* y otras infecciones diarreicas bacterianas. La tasa de artritis reactiva es bastante baja (hasta 2.6%), aunque la prevalencia de síntomas articulares puede ser tan alta como de 9 a 13%. La probabilidad de desarrollar artritis reactiva después de la infección por *C. jejuni* parece no estar relacionada con la gravedad de la enfermedad diarreica. La artritis reactiva ocurre con más frecuencia entre los pacientes con el fenotipo HLA-B27. El dolor y la inflamación de las articulaciones aparecen típicamente de una a dos semanas (u ocasionalmente varias semanas) después de la aparición de la diarrea. Los tobillos, rodillas, muñecas y las pequeñas articulaciones de las manos son los que se afectan con más frecuencia, a menudo con incapacidad considerable. La duración de la artritis va desde una semana hasta varios meses. El pronóstico suele ser bueno; la mayoría de los pacientes remiten espontáneamente o con terapia con antiinflamatorios no esteroideos dentro de los seis meses siguientes.^{4,5}
- 2. Síndrome de Guillain-Barré.** La infección por *C. jejuni* se ha establecido como un desencadenante del síndrome de Guillain-Barré, una polineuropatía autoinmune aguda. Se ha estimado que en 30 a 40% de los casos de este síndrome, la enfermedad es atribuible a la infección por *Campylobacter*, que generalmente ocurre entre una y dos semanas antes de la aparición de síntomas neurológicos. El síndrome de Guillain-Barré asociado a *Campylobacter* es más probable que sea relacionado con la forma axonal del síndrome (en oposición a la forma desmielinizante). Ocurre después de la infección de *C. jejuni* y tiene un peor pronóstico que otras formas; la recuperación es más lenta y la probabilidad de discapacidad neu-

rológica residual es mayor que con otras formas de síndrome de Guillain-Barré.

El riesgo de desarrollar este síndrome durante los dos meses posteriores a un episodio sintomático de infección por *C. jejuni* es aproximadamente 100 veces mayor que el riesgo en la población general. En los Estados Unidos, aproximadamente 1 de cada 1,000 pacientes con enteritis por *Campylobacter* desarrolla el síndrome. Los casos subclínicos de infección por *Campylobacter* también pueden desencadenar síndrome de Guillain-Barré; éste, asociado con la infección por *C. jejuni*, es probablemente causado por anticuerpos formados en respuesta a epítopos expresados por la cepa infectante de *Campylobacter* que presenta reactividad cruzada con el gangliósido GM1 (presente en altas concentraciones en la mielina del nervio periférico).

Muchas cepas de *Campylobacter* aisladas de los pacientes con el síndrome pertenecen a serotipos específicos, en particular las cepas Penner O19 y O41. La producción de anticuerpos contra el gangliósido GM1 también puede ocurrir debido a mecanismos distintos a mimetismo molecular, y muchos pacientes con infección por *Campylobacter* forman estos anticuerpos en ausencia de síntomas neurológicos. Algunos estudios han sugerido que puede haber una asociación entre ciertos tipos de HLA y la probabilidad de desarrollar GBS después de la infección por *C. jejuni*.

La variante Miller-Fisher del síndrome de Guillain-Barré, en la cual los nervios craneales se ven más afectados, también ha sido asociada con la infección por *Campylobacter*. Anticuerpos de reacción cruzada al gangliósido GQ1b (que está presente en la mielina del nervio craneal) se han observado en estos casos. El serotipo más común en el síndrome de Miller-Fisher asociado a *C. jejuni* es Penner O2.^{14,15}

Diagnóstico clínico

Sospecha clínica. Debe sospecharse enteritis por *Campylobacter* en el contexto de un cuadro clínico ca-

racterizado por dolor abdominal y diarrea. En particular, los siguientes síntomas indican la posibilidad de una infección por *Campylobacter*:

- Enfermedad diarreica en el contexto de un brote de origen alimentario.
- Consumo de aves crudas o poco cocidas.
- Consumo de productos lácteos no pasteurizados.
- Viaje reciente a lugares con recursos limitados.
- Nadar en agua dulce no tratada.
- Mascota de casa con diarrea.
- Otro contacto con animales (p. ej., en granja o zoológico).

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico clínico de la campilobacteriosis intestinal se hace con la demostración del microorganismo mediante un examen directo de las heces. La observación de muestras por campo obscuro o de contraste de fases puede poner de manifiesto la movilidad característica del *Campylobacter*, aportando un diagnóstico rápido.

El aislamiento a través de cultivos en medios selectivos permite llevar a cabo la confirmación de esta bacteria. Los medios selectivos de cultivo comúnmente empleados se basan en agar sangre y antibióticos, como el Campy BAP, el medio de Skirrow y el medio Butzler; otros medios de cultivo que contienen carbón son agar de movilidad semisólido (SSM), agar desoxicolato cefaperazona carbón activado (CCDA), medio selectivo con base en carbón (CSM), o agar Campylocrom (medio cromogénico), los cuales se siembran por estría cruzada y se incuban en una atmósfera microaerófila con 5 a 10% de oxígeno y 3 a 10% de dióxido de carbono (CO₂). No es necesario realizar un enriquecimiento para aislar el *Campylobacter spp.* a partir de heces fecales, a menos de que se sospeche que el número de microorganismos en la muestra sea bajo, pues se sabe que una persona enferma excreta grandes cantidades de bacterias por gramo de materia fecal (10⁶ a 10⁹ UFC), o del tipo de muestra a analizar, para ello se pueden emplear los medios Cary Blair y Campy BAP.

A partir de alimentos congelados se necesitan medios de enriquecimiento esencial, mismos que pueden ser utilizados para su aislamiento con alguna modificación con base en caldo. *Brucella*, succinato de sodio 0.3%, cisteína 0.01% y antibióticos (vancomicina, anfotericina, cefalotina, trimetoprim), los cuales se incuban en una atmósfera microaerófila a 42°C durante 48 horas. Si el aislamiento es a partir de agua, es necesario filtrar la muestra, centrifugar y sembrar. Actualmente, el desarrollo de las técnicas de filtración representa un avance significativo en el empleo de medios selectivos, además de ser recomendado para llevar a cabo el aislamiento primario de las especies emergentes del *Campylobacter*, ya que evitan el paso de las bacterias más grandes presentes en la biota entérica. Lo anterior permite el paso del *Campylobacter* al utilizar filtros con poros de 0.45 a 0.65 μm; puede ser cultivado en medios no selectivos como el agar sangre. La caracterización bioquímica se hace mediante las pruebas de catalasa, oxidasa y la hidrólisis del hipurato.

Las pruebas de amplificación de ácido nucleico (NAAT), que incluyen la reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa (RT-PCR) se ha expandido rápidamente. Las pruebas NAAT son mucho más sensibles que el cultivo; producen tasas de recuperación de *Campylobacter* en heces que son de 20 a 40% mayores, pero tienen inconvenientes significativos. Estas técnicas detectan el DNA bacteriano, no viable. Por lo tanto, los organismos y las pruebas positivas deben interpretarse con un alto grado de correlación clínica. Otro inconveniente de las técnicas independientes de los cultivos es que impiden la detección de brotes.

La vigilancia mediante el uso de cultivos tradicionales complementados por subtipos moleculares ha favorecido la prevención de la enfermedad. Además, para los pacientes, el uso de tecnologías de diagnóstico independientes del cultivo, no proporciona información sobre la susceptibilidad antimicrobiana para orientar el manejo. Es habitual que los laboratorios informen la presencia de “*Campylobacter*” o “*C. jejuni*” sin diferenciar *C. jejuni*

de *C. coli*. Esto es aceptable para propósitos de diagnóstico de rutina, ya que la distinción no tiene consecuencias clínicas, pero a veces es necesaria la especiación y la identificación de la cepa.^{9,13,19}

En pacientes con complicaciones de inicio tardío, tales como artritis reactiva o Síndrome de Guillain-Barré, pueden tenerse estudios de heces negativos. Por lo cual pueden usar pruebas serológicas para detectar infección reciente por *Campylobacter* en estos pacientes. En general, estas pruebas están disponibles solo en laboratorios de referencia. La secuenciación del genoma completo de casos aislados de *Campylobacter* puede estar disponible en el futuro para su uso en la investigación de brotes y para caracterizar aún más la epidemiología de estas infecciones.^{14,15}

TRATAMIENTO

1. Terapia antimicrobiana

La eficacia de la terapia antimicrobiana para la infección por *Campylobacter* ha sido abordada en un pequeño número de ensayos aleatorizados. Un metaanálisis de 11 pequeños ensayos aleatorizados observó que la terapia antimicrobiana redujo la duración de los síntomas intestinales en solo 1.3 días (IC de 95% 0.6 - 2.0 días). Hubo una tendencia no significativa hacia un mayor beneficio para los pacientes tratados dentro de los primeros tres días de enfermedad.²⁰

Dada la naturaleza autolimitada de la mayoría de las infecciones por *Campylobacter* y la eficacia limitada de la rutina terapia antimicrobiana, el tratamiento está justificado solo para pacientes con enfermedad grave o de alto riesgo. Los pacientes con enfermedad grave incluyen individuos con heces con sangre, fiebre alta, infección extraintestinal, agravamiento de los síntomas o recaídas, o síntomas que duran más de una semana. Los pacientes de alto riesgo de una enfermedad grave incluyen ancianos, embarazadas o inmunocomprometidos.^{1,5}

2. Elección del fármaco

Se sugiere azitromicina cuando está indicado el tratamiento de la gastroenteritis por *Campylobacter*. Las

fluoroquinolonas son una opción alternativa. Aunque tanto azitromicina como las fluoroquinolonas son altamente efectivas contra “los aislados susceptibles” (casos), las tasas de resistencia a las fluoroquinolonas están aumentando a nivel mundial y, en general, superan las de azitromicina. En pacientes con infección por *Campylobacter* no complicada con riesgo de enfermedad grave, la dosis de azitromicina es de 500 mg por vía oral diariamente durante tres días o hasta que los signos y síntomas de la enfermedad hayan mejorado. Una sola dosis oral de 1 g de azitromicina puede ser igualmente efectiva y más conveniente, pero puede asociarse con trastornos gastrointestinales; por lo tanto, fraccionar la dosis total en 2 dosis limita las náuseas.

La fluoroquinolona para la infección no complicada es la levofloxacina 750 mg por vía oral al día o ciprofloxacino 750 mg por vía oral dos veces al día, durante tres días o hasta que los signos y síntomas de la enfermedad hayan mejorado. Para aquellos con complicaciones o inmunosupresión subyacente, un curso más largo (7 a 14 días) de antibióticos puede estar justificado. Para pacientes que están gravemente enfermos y no pueden tolerar la terapia oral, los carbapenems son una terapia empírica apropiada, pero se deben realizar pruebas de sensibilidad para confirmar que son activos. Para aquellos con infecciones que amenazan la vida, la adición de un aminoglucósido al tratamiento es razonable.^{5,14,15}

C. jejuni y *C. coli* son generalmente sensibles a los macrólidos, fluoroquinolonas, carbapenems y aminoglucósidos; también son típicamente sensibles *in vitro* a clindamicina, tetraciclinas y cloranfenicol, aunque no hay datos que indiquen la eficacia clínica de estos agentes. Sin embargo, se ha descrito resistencia a fluoroquinolonas y macrólidos. Estas especies son resistentes a la trimetoprima y a los beta-lactámicos, incluyendo la penicilina y a la mayoría de las cefalosporinas. Algunos informes de casos han sugerido que *Campylobacter* puede tratarse eficazmente con fosfomicina, sin embargo, no se han realizado estudios de laboratorio para confirmar la susceptibilidad.^{7,12,17}

Resistencia

La tasa de resistencia a macrólidos es menor de 5% en la mayor parte del mundo, sin embargo, en algunas partes, como en Tailandia e Irlanda, es mayor. A pesar de un aumento de la resistencia, los macrólidos suelen ser todavía eficaces en estas áreas. Las pruebas de sensibilidad a los medicamentos deben ser realizadas en aislamientos de pacientes que fallaron a la terapia. La prevalencia de *Campylobacter* resistente a fluoroquinolonas está aumentando, es particularmente frecuente en el sudeste de Asia, donde se han informado tasas de resistencia mayores de 80%. Se han reportado tasas de resistencia de más de 50% en España, Hungría y varios países con recursos limitados. Hay que considerar la resistencia hacia las fluoroquinolonas en el contexto de una diarrea significativa después de un viaje al extranjero y/o después del tratamiento empírico fallido con una fluoroquinolona.^{5,14}

La tasa de resistencia a las fluoroquinolonas también está aumentando en los Estados Unidos. En 1989, la tasa de la ciprofloxacina fue de 0%; entre 2005 y 2014, se incrementó de 20 a 27%. Así también se ha observado resistencia paralela a las fluoroquinolonas entre cepas de aves de corral y cepas humanas, lo que refleja el uso de fluoroquinolonas en animales de alimentos en los Estados Unidos desde 1995. En un estudio, se aisló *Campylobacter* resistente a ciprofloxacino en un 10% de 180 productos de pollo de tiendas en tres estados. El subtipo molecular ha confirmado el vínculo entre los aislamientos humanos y avícolas. El uso de fluoroquinolonas en aves de corral fue retirado en los Estados Unidos en 2005. No obstante, las infecciones con resistencia a fluoroquinolonas de las especies de *Campylobacter* persisten debido a la circulación continua de tales organismos entre aves de corral y aves de manadas (silvestres) y de la adquisición de infección resistente a quinolonas durante viajes al extranjero.^{1,5}

Prevención

La interrupción de la transmisión entre las aves de corral es un factor importante en la prevención de infec-

ción por *Campylobacter*. El pollo debe estar bien cocido. Los utensilios, tablas de cortar, y otros artículos utilizados en la preparación de las aves crudas deben estar bien lavados. Evitar los productos lácteos no pasteurizados.

La infección previa con *Campylobacter* no es necesariamente protectora de futuras infecciones sintomáticas. Por lo tanto, los pacientes que han experimentado previamente infecciones sintomáticas también deben ser advertidos de tomar tales precauciones. Los adultos con enteritis por *Campylobacter* no requieren aislamiento especial; con precauciones estándar es suficiente.

Se han descrito infecciones nosocomiales en cuerneros neonatales. Lactantes y preescolares con enteritis por *C. jejuni* deben ser excluidos de los centros de cuidado infantil de rutina hasta que la diarrea se haya resuelto. Las personas con una enfermedad diarreica aguda no deben preparar ni manipular alimentos hasta que los síntomas se hayan resuelto.

Se ha utilizado la rifaximina como profilaxis en viajeros, sin embargo, ésta no es efectiva en la prevención de la infección. En un ensayo aleatorizado de desafío (prueba de reto) en humanos, la tasa de infección por *Campylobacter* fue similarmente alta con rifaximina versus placebo, cada una administrada dos veces al día durante cuatro días posteriores a la ingestión de una dosis infectiva mínima.^{8,14,15,18} No existe una vacuna eficaz para la prevención de la infección por *Campylobacter*.

CONCLUSIONES

La infección por *Campylobacter* suele ser una infección leve y autolimitada, transmitida por varias especies animales, siendo las aves de corral las principales causantes de la enfermedad, los síntomas suelen ser autolimitados en pacientes inmunocompetentes, pero en pacientes con alguna morbilidad está puede tener complicaciones que ponen en peligro la vida. El síndrome de Guillain-Barré sigue siendo una complicación frecuente aun en pacientes sin morbilidad previa. El mantenimiento de una adecuada hidratación y la corrección electrolítica debe ser el foco de la terapia. No se necesitan antibió-

ticos para la mayoría de los casos de gastroenteritis por *Campylobacter*.

REFERENCIAS

- Allos B. Microbiology, pathogenesis, and epidemiology of *Campylobacter* infection. En: Calderwood S, ed. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2017 (acceso 11 de abril del 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/microbiology-pathogenesis-and-epidemiology-of-campylobacter-infection>.
- Van den A, Vogelaers D, Van Hende J, Houf K. Prevalence of *Arcobacter* species among humans. Belgium, 2008-2013. *Emerg Infect Dis*. 2014; 20: 1731-34.
- Seo TH, Lee SY, Uchida T, Fujioka T, Jin CJ, Hwang TS, et al. The origin of non-*H. pylori*-related positive Giemsa staining in human gastric biopsy specimens: A prospective study. *Dig Liver Dis*. 2011; 43: 23-7.
- Lastovica AJ, Allos BM. Clinical significance of *Campylobacter* and related species other than *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*. En: Nachamkin I, Szymanski CM, Blaser MJ, editores. *Campylobacter*. 3a. ed., Washington, DC: American Society for Microbiology; 2008. p.123.
- Allos B. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of *Campylobacter* infection. En: Bloom A, editor. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2017 (acceso 11 de abril de 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment-of-campylobacter-infection>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Incidence and trends of infection with pathogens transmitted commonly through food - foodborne diseases active surveillance network, 10 U.S. sites, 1996-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013; 62: 283-7.
- Longenberger AH, Palumbo AJ, Chu AK, Moll ME, Weltman A, Ostroff SM. *Campylobacter jejuni* infections associated with unpasteurized milk--multiple States, 2012. *Clin Infect Dis*. 2013; 57: 263-6.
- Gaudreau C, Rodrigues-Coutlée S, Pilon PA, Coutlée F, Bekal S. Long-Lasting Outbreak of Erythromycin- and Ciprofloxacin-Resistant *Campylobacter jejuni* Subspecies *jejuni* From 2003 to 2013 in Men Who Have Sex With Men, Quebec, Canada. *Clin Infect Dis*. 2015; 61: 1549-52.
- Hernández C, Aguilera A, Castro E. *Campylobacter jejuni*: ¿una bacteria olvidada? Situación en México. *Enf Inf Microbiol*. 2013; 33(2): 77-84.
- Fitzgerald C, Patrick M, González A, Akin J, Polage CR, et al. Multicenter Evaluation of Clinical Diagnostic Methods for Detection and Isolation of *Campylobacter* spp. from Stool. *J Clin Microbiol*. 2016; 54: 1209-15.
- LaRocque R, Harris B. Travelers' diarrhea: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. En: Bloom A, editor. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2018 (acceso 11 de abril de 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/travelers-diarrhea-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment>
- Ugarte RM, Gómez BS, Porrero MC et al. Evaluation of four protocols for the detection and isolation of thermophilic *Campylobacter* from different matrices. *J Appl Microbiol*. 2012; 113: 200-8.
- European Center for Disease Prevention and Control [sede Web]. Annual epidemiologic report: *Campylobacteriosis* [Internet]; 2016 (acceso 25 de abril de 2018). Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/campylobacteriosis/surveillance-data/Pages/Annual-surveillance-data.aspx>
- Ryan M. Guillain-Barré syndrome in children: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. En: Dashe F, editor. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2017 (acceso 11 de abril de 2019). Disponible en: ht-

[tps://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-children-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis](https://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-in-children-epidemiology-clinical-features-and-diagnosis)

15. Vriesendorp J. Guillain-Barré syndrome: Pathogenesis. En: Eichler F, editor. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2018 (acceso 11 de abril de 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/guillain-barre-syndrome-pathogenesis>
16. Moore S. Persistent diarrhea in children in resource-limited countries. En: Hoppin G, editor. UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate; 2017 (acceso 11 de abril de 2019). Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/persistent-diarrhea-in-children-in-resource-limited-countries>
17. Geissler AL, Bustos Carrillo F, Swanson K et al. Increasing Campylobacter Infections, Outbreaks, and Antimicrobial Resistance in the United States, 2004-2012. *YClin Infect Dis*. 2017; 65: 1624-31.
18. Patrick ME, Gilbert JM, Blaser MJ, Tauxe RV, Wagenaar JA, Fitzgerald C. Human infections with new subspecies of *Campylobacter fetus*. *Emerg Infect Dis*. 2013; 19: 1678-80.
19. Persson S, Petersen HM, Jespersgaard C, Olsen KE. Real-time taxman polymerase chain reaction-based genus-identification and pyrosequencing-based species identification of *Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, and *C. fetus* directly on stool samples. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2012; 74: 6-12.
20. Ternhag A, Asikainen T, Giesecke J. A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with *Campylobacter* species. *Clin Infect Dis*. 2007; 44: 696-8.

Agenesia Traqueal

Tracheal Agensis

Joel Higinio Jiménez Y Felipe¹

Juan D. Castillo- Aldaco²

Adela Rascón- Alcántar³

RESUMEN

La Agenesia Traqueal (AT) es un padecimiento congénito. En la mayoría de los casos reportados, los individuos fallecen inmediatamente después de nacer. Se ha documentado, empero, que algunos niños con AT no completa han sido tratados con traqueostomía. El presente caso expone la descripción de un neonato con AT con una sobrevivida extrauterina de 6 horas; se realizó autopsia y se confirmó el diagnóstico del padecimiento. Asimismo, se presenta la revisión bibliográfica. El caso clínico se trata de un masculino neonato, producto de la segunda gestación, con presentación pélvica que nació por cesárea. Desarrolló insuficiencia respiratoria y cianosis generalizada, por ende, se realizó una traqueostomía. Fue enviado al Servicio de Urgencias de nuestra Unidad; a su ingreso presentó paro cardio-respiratorio irreversible a las maniobras de resucitación. La autopsia reveló AT. Pocos son los casos que han sobrevivido, como los referidos por Sankara y colaboradores (1983), donde solo faltaba la parte superior de la traquea y en el extremo inmediato se logró hacer una traqueostomía. Se revisaron algunos conceptos embriológicos actuales, así como la clasificación sugerida por Faro y compañeros (1973). Además, se menciona el tratamiento de Fonkalsrud y colaboradores (1963) para casos difíciles. Actualmente no existe tratamiento definitivo para este padecimiento congénito.

Palabras clave: agenesia traqueal, recién nacido.

Fecha de recepción: 05/10/ 2019

Fecha de aceptación: 03/10/ 2019

1 Cirujano Pediatra, Ex Médico Adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Profesor de Asignatura en la Escuela de Medicina de la Universidad de Sonora

2 Médico Patólogo, adscrito al Servicio de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (3) Médico Patólogo, Jefe de Servicio de Patología del Hospital Infantil del Estado de Sonora

Correspondencia: Dr. Joel H. Jiménez Y Felipe, Reforma, # 355 Nte., Col. Ley 57. Teléfono: 6622570199. Correo electrónico: drjhjimenez@yahoo.com.mx

ABSTRACT

Tracheal Agensis (AT) is a congenital condition and in most of the cases reported die immediately after birth. It is documented that some children with non-complete AT are treated with tracheostomy. The objective is a description of a newborn with tracheal agensis with an extrauterine survival of 6 hours, an autopsy was performed confirming the diagnosis of tracheal agensis, a literature review is made. Clinical case present a male neonate, product of the second pregnancy with pelvic presentation born by caesarean section, which develops respiratory failure and generalized cyanosis, performing a tracheostomy, is sent to the Emergency Department of our Unit. Upon admission he presented irreversible cardio-respiratory arrest to resuscitation maneuvers. Autopsy revealed AT. Few are the cases that have survived tracheal agensis, such as those referred to by Sankara y collaborators (1983), where only the upper part of the trachea was missing and a tracheostomy was achieved at the immediate end. Some current embryological concepts are reviewed, as well as the classification suggested by Faro and collaborators (1973). The treatment of Fonkalsrud y collaborators (1963) is also mentioned for difficult cases. There is currently no definitive treatment for this congenital condition.

Keywords: Tracheal agensis, newborn.

INTRODUCCIÓN

La AT es una malformación congénita muy rara, incompatible con la vida, y una incidencia menor de 1 en 50,000 nacimientos. La ausencia de tráquea, con persistencia más o menos parcial de los bronquios, es su característica principal. La laringe es siempre normal, y termina en un fondo de saco glótico, con cuerdas vocales normales.¹ Gracias a las comunicaciones aerodigestivas que existen en esta malformación, persiste una ventilación pulmonar temporal. En la actualidad no existe registro de ningún superviviente, pese a los intentos quirúrgicos realizados; su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha al nacimiento.² Presenta tres signos patognomónicos de esta entidad: 1. Ausencia de llanto, 2. Distrés respiratorio severo y 3. Gran dificultad en la intubación.

Resumen del caso

Recién nacido masculino de un día de edad, que procedía de clínica privada, con antecedente familiares: padre de 19, madre de 21 años y un hermano de 4 años, aparentemente sanos. Fue producto de la segunda gestación, pero se desconocía el control prenatal; en las notas de envío se refirió con polihidramnios. Se realizó cesárea por presentación pélvica, con un peso de 2,900 g y talla de 49 cm, después de aspirar las vías aéreas se llevó a cabo la valoración de Apgar y se obtuvo una calificación al minuto de 2 y a los 5 minutos de 3, se pasó una sonda

orogástrica e inmediatamente presentó cianosis marcada con dificultad respiratoria, por lo cual se retiró y mejoraron las condiciones generales. Se trató de aplicar un tubo endotraqueal, sin lograrlo, por consecuencia, se sospechó de probable "Atresia de Glotis". Se realizó una traqueostomía, donde se refirió ausencia de cartílagos traqueales, y fue enviado a nuestra Unidad hospitalaria con diagnóstico de Atresia Esofágica. En el traslado presentó paro cardiorrespiratorio; se dio reanimación y aplicación de adrenalina y atropina. Al llegar al Servicio de Urgencias estaba grave con cianosis generalizada, con pulso de 143 por minuto, temperatura de 36.5°C, 42 respiraciones por minuto y con "adecuada ventilación pulmonar". Posterior a su ingreso al servicio, presentó paro cardiorrespiratorio; se inició reanimación con masaje cardíaco y aplicación de adrenalina, bicarbonato y tres cargas de solución Hartman. Salió del paro y a los 20 minutos se agravó. No respondió a ninguna maniobra externa y falleció en esas condiciones.

Se practicó autopsia y los hallazgos principales fueron los siguientes: La epiglotis, los aritenoides y las cuerdas vocales eran de aspecto normal; al explorar con la punta de una pinza hemostática, no se pudo pasar a través de la luz, terminando en un fondo de saco (Figura 1). Los pulmones eran de aspecto hemorrágico con zonas negruscas y purpúricas; no se observó tráquea. En

el tercio medio del esófago tenía un esbozo de carina de consistencia cartilaginosa, donde se desprendían los bronquios principales (Figura 2). En dicha porción, se observó un orificio en la pared anterior del esófago y con

un estilete se pudo ir hacia bronquio derecho o izquierdo, respectivamente (Figura 3). No tuvo otras alteraciones congénitas.



Figura 1. A través de la glotis no se puede pasar con un estilete



Figura 2. Bronquios principales y carina

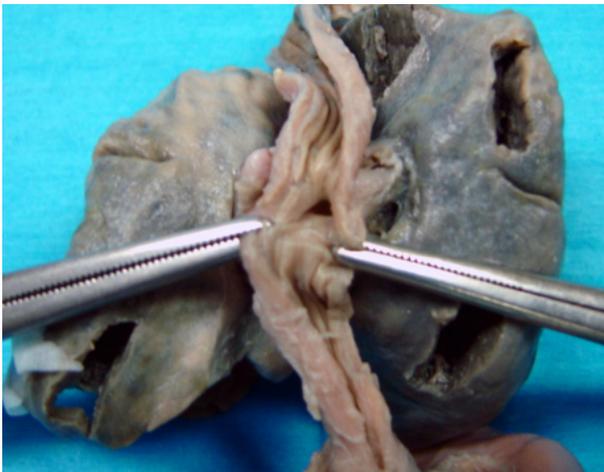


Figura 3. Comunicación bronquial en la pared anterior del esófago

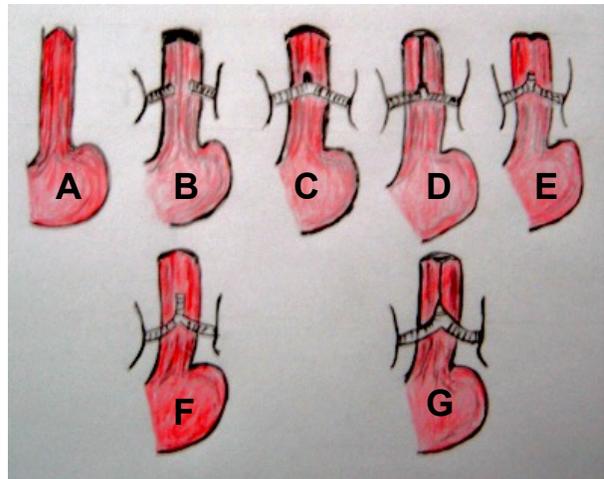


Figura 4. Agenesia Traqueal (AT), clasificación de Faró

DISCUSIÓN

La mayoría de los autores refiere que durante el desarrollo embriológico del sistema respiratorio y digestivo,^{3,4} entre la tercera y sexta semanas de gestación, las malformaciones congénitas de la tráquea y el esófago se deben a un defecto en el crecimiento del septum traqueoesofágico, mientras que otros investigadores consideran que se debe a la falta de irrigación vascular en las primeras semanas de la vida embrionaria. Kluth G y colaboradores,⁵ al trabajar en embriones de pollo del segundo al quinto día de incubación y con cortes vistos por escáner electrónico microscópico, concluyeron que existen dos pliegues superiores en el intestino primitivo que cubren el espacio esofágico, craneal y caudalmente, éstos descienden mientras que los caudales ascienden, reduciendo así el espacio traqueo-esofágico, donde se formará el conducto faringo-traqueal y la tráquea se separa del esófago por un crecimiento que aumenta la longitud de ambos.

Del primordio respiratorio derivan los pulmones y los bronquios, pero también toda la tráquea y parte de la laringe. Se puede suponer que cualquier alteración en las primeras semanas de desarrollo embrionario producirá diferentes tipos de AT. Investigaciones posteriores, al estudiar embriones humanos de 3 a 4 semanas de gestación, observaron los mismos hallazgos.⁶

La mejor descripción de los diferentes tipos de AT fue publicada por Faro R.,⁷ se presenta de la manera siguiente:

- A. AT total;
- B. AT con fondo de saco superior, bronquios derecho e izquierdo se conectan al esófago;
- C. AT con fondo de saco superior y cuerdas vocales, un segmento de la carina fistuliza al esófago;
- D. Las cuerdas vocales terminan en fondo de saco ciego, con segmento atrésico que llega a la carina y se comunica al esófago;

- E. El segmento superior con fondo de saco, AT y cabo distal pequeño con carina y bronquios;
- F. Existe un fondo de saco superior, AT y la porción distal se unen al esófago por carina con bronquios normales;
- G. El segmento superior termina en fondo de saco y una porción atrésica se une a la carina con bronquios normales.

El caso que se presenta pertenece al grupo C de la clasificación de Faro.

El sexo masculino es el más frecuente con una relación de 3:1 y con el antecedente prenatal de polihipodramnios en 34.8%. En una revisión de la literatura realizada por Jones (1979),⁸ en relación con las alteraciones asociadas se citan 43 casos en donde las genito-urinarias resultaron en 37% y las cardiopatías complejas fueron de 35%, éstas influyen demasiado en el pronóstico para la vida, entre ellas podemos citar el corazón bilocular, comunicación interauricular, comunicación interventricular, drenaje anómalo de venas pulmonares, transposición de grandes vasos, dextroposición aórtica y tetralogía de Fallot. Las malformaciones pulmonares encontradas fueron del 23%, donde se refieren la hipoplasia, lóbulo medio deformado, lobulación incompleta, agenesia e isomerismo.

En el recién nacido el cuadro clínico se caracteriza por ausencia de llanto, insuficiencia respiratoria con cianosis y no se palpa tráquea encima de la escotadura esternal. Pasar una sonda endotraqueal no será posible. El paciente mejorará con la asistencia ventilatoria con mascarilla y ambú; se escucharán ruidos respiratorios en tórax y con un estetoscopio sobre el epigastrio se podrá oír el paso del aire al estómago.

El diagnóstico prenatal de Atresia Esofágica con ultrasonido a finales del segundo trimestre muestra un área anecoica en la parte media del cuello, el estómago no existe o es muy pequeño y hay polihidramnios; en cambio, en la AT los pulmones son hiperecogénicos, la tráquea superior o la laringe obstruidos y hay ascitis.

En pacientes con Atresia de Laringe durante su desarrollo intrauterino, el acúmulo de secreciones produce una sobredistensión pulmonar e inversión o aplanamiento diafragmático; cuando es severo se conoce como el Síndrome de obstrucción de la vía aérea congénita.⁹ Todas estas alteraciones comprimen el corazón, lo cual produce insuficiencia cardiaca, no obstante, si hay fistula esofágica, los pulmones no se dilatan, ya que el líquido escapa por la comunicación al tracto gastrointestinal. El ultrasonido doppler en AT puede mostrar ausencia del flujo sanguíneo a nivel laríngeo.

Pocos son los casos que han sobrevivido a la AT, como los referidos por Sankara y colaboradores,¹ donde solamente faltaba la parte superior de la traquea y en el extremo inmediato se logró hacer una traqueostomía, para permitir inmediatamente la ventilación pulmonar.

La AT se ha tratado mediante una esofagostomía cervical de dos bocas: una para ofrecer salida a las secreciones salivales y la otra que servirá para ventilar al paciente. El estómago se divide en dos partes con la aplicación de grapas; en la parte superior se aplica una sonda con cierre hermético en el estómago y se conecta exteriormente a un sello de agua con una presión de 4 a 6 cmH₂O, con la intención de drenar todas las secreciones y de mantener una presión adecuada, con lo cual se logra una buena ventilación pulmonar. En el segmento inferior se hace una gastrostomía por donde se alimentará al paciente. Estos procedimientos fueron realizados por Altman (1973)¹⁰ y colaboradores, así como Fonkalsrud (1963)¹¹ y compañeros.

En los pacientes con AT tipo C, se puede utilizar la intubación esofágica por arriba del esbozo de la carina, que permite ventilar al niño adecuadamente y mantenerlo con vida hasta que pueda ser trasladado a un Centro Médico Especializado. Sattler y colaboradores¹² mencionan el caso de un neonato al que se le hizo una intubación esofágica por donde fue ventilado. Fue tratado inmediatamente por una malformación ano-rectal y se le practicó una ileostomía; el niño toleró todo el manejo médico-qui-

rúrgico, al sexto día se le diagnosticó la malformación traqueal y falleció poco después.

Se han intentado otras formas terapéuticas en la AT, como son la aplicación de tubos de silicón, conductos de pared vesical y de pericardio, pero no han tenido buenos resultados.¹¹ Desmore, así como Oldhamkt y colaboradores¹⁴ reportan un nuevo método para tratar esta anomalía: la traquealización y esofagocarinoplastia en pacientes con AT tipo C, con buenos resultados.

Otros autores sugieren que para el manejo inicial de estos pacientes es necesario hacer una buena valoración y utilizar la intubación esofágica para ventilar adecuadamente con el fin de salvar la vida transitoriamente.¹⁵⁻¹⁶

CONCLUSIÓN

De esta manera, queda abierta la investigación para encontrar un tratamiento definitivo. Se requiere de un equipo pediátrico especializado con servicios médico-quirúrgicos de alta calidad, que participen con interés de mejorar la sobrevivencia de los niños con este tipo de malformaciones congénitas.

REFERENCIAS

1. Holinger LD, Volk MS, Tucker GF. Congenital laryngeal anomalies associated with tracheal agenesis. *Ann Otorhinol Laryngol.* 1987; 96: 505-508.
2. Mohammed H, West K, Bewick J, Wickstead M. Tracheal agenesis, a frightening scenario. *The Journal of Laryngology & Otology.* 2016; 130(03), 314-317.
3. Sankara K, Bhagirath P, Bingham WT, Hjertaas R, Haight K. Tracheal atresia, proximal esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula: Report of two cases and review of literature. *Pediatrics.* 1983; 71(5): 821-823.
4. Ashcraft WK. *Pediatric Surgery.* 3a. ed. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders; 2000, p. 348-49.

5. Kluth D, Steding G, Seidel W. The embryology of foregut malformations. *J Pediatr Surg.* 1987; 22(5): 389-392.
6. Metzger R, Wachowiak R, Kluth D. Embryology of the early foregut. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2011; 20(3): 136-144.
7. González RJL, Blasco FA. Agenesia traqueal. *An Esp Pediatr.* 1996; 45: 213-216.
8. Jones MC, Drut R. Agenesia de tráquea. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Patología.* 1979; 17(Nov): 137-147.
9. Hedrick MC, Martínez FM, Filly RA, Flake AW, Harris MR, Adzick NS. Congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS): A potential for perinatal intervention. *J Pediatr Surg.* 1994; 29(2): 271-274.
10. Altman RP, Randolph JG, Seharing RB. Tracheal agenesis. *J Pediatr Surg.* 1972; 7: 112-118.
11. Fonkalsrud EW, Martelle RR, Maloney JV. Surgical treatment of tracheal agenesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1963; 45: 520-525.
12. Sattler C, Chiao F, Stein D, Murphy D. Life-Saving Esophageal Intubation in Neonate With Undiagnosed Tracheal Agensis: A Case Report. *A&A Practi- ce.* 2017; 9(1): 31-34.
13. Rovira J, Morales L, Tottermann M, Juliá V, Llauradó F, Pérez PJ. Agensis of the trachea. *J Pediatr Surg.* 1989; 24(11): 1126-1127.
14. Densmore JC, Oldham KT, Domínguez KM, Berdan ER, McCormick ME, Beste DJ et al. Neonatal esophageal trachealization and esophagocarinoplasty in the treatment of flow-limited Floyd II tracheal agensis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017; 153: e121-e125
15. Caliskan E. Management of tracheal agensis with esophageal intubation can save lives: a reminder for anaesthesiologist and neonatologist. *J Compr Ped.* 2018; 9(3): e60388.
16. Grass B, Simma L, Reinehr M, Zimmermann U, Gysin C, Henze G, Cannizzaro V. Two case reports of unexpected tracheal agensis in the neonate: 3 C's beyond algorithms for difficult airway management. *BMC Pediatr.* 2017 8; 17(1): 49.

Tumor cardiaco en recién nacido

Newborn with cardiac tumor

Luis Antonio González-Ramos¹

Marco Antonio Manzo-Ríos²

Ana Lucía Juárez-Gaviño³

Arturo Ramírez-Rodríguez⁴

Sacnité Martínez-Velazco⁵

RESUMEN

Presentamos un caso clínico de tumor cardiaco que se diagnosticó en vida intrauterina. Al nacer, el estudio de ecocardiograma mostró múltiples y grandes tumoraciones con localización en el septum ventricular y paredes libres de ambas cavidades ventriculares, así como en aurícula derecha. Por el tamaño, localización y extensión intramural miocárdica de las tumoraciones se consideró no candidato a cirugía. Durante su asistencia médica en hospital, presentó trastornos del ritmo cardiaco de difícil control con deterioro hemodinámico severo, debidos a insuficiencia cardiaca, motivo por el cual falleció.

Palabras clave: tumor cardiaco, arritmia cardiaca neonatal.

Fecha de recepción: 28/08/2019

Fecha de aceptación: 25/09/2019

1 Cardiólogo Pediatra, adscrito al Servicio de Cardiología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

2 Cardiólogo Pediatra, Jefe del Servicio de Cardiología del HIES.

3 Médico Residente II de Neonatología del HIES.

4 Neonatólogo, Jefe del Servicio de Neonatología del HIES.

5 Médico Residente II de Pediatría del HIES.

ABSTRACT

We present a clinical case of cardiac tumor that is diagnosed in intrauterine life. The echocardiogram study at birth shows multiple and large tumors with localization in the ventricular septum and free walls of both ventricular cavities and in the right atrium. Due to the size, location and myocardial intramural extent of the tumors, it is considered not a candidate for surgery. During his medical assistance in hospital he presented with difficult heart rhythm disorders with severe hemodynamic deterioration due to heart failure and died.

Keywords: cardiac tumor, neonatal cardiac arrhythmia.

INTRODUCCIÓN

Los tumores del corazón en el Recién Nacido (RN) son diagnosticados en previo al nacimiento, o bien, después de éste a través de ultrasonografía fetal. En ambas etapas, se trata de hallazgos raros, empero, gracias al advenimiento de la tecnología y al aumento de la frecuencia con que se realizan estudios desde el periodo prenatal, su diagnóstico es más plausible. La incidencia de tumores en quienes se practica ultrasonido fetal es de 0.09% en la población con alto y bajo riesgo; en el recién nacido vivo, de 0.02% a 0.08%. En ellos, el tumor cardiaco primario más común es el rabdomioma. Algunos de los tumores cardiacos son detectables *in útero* con ultrasonido a partir de la semana 20 de gestación; sin embargo, muchos de ellos son aparentes, por vez primera, durante el tercer trimestre de la gestación.^{1,2} Nos parece de interés reportar el presente caso clínico de tumor cardiaco por su diagnóstico en vida intrauterina, el cual fue referido para su atención al nacer y para mantener seguimiento posterior.

Caso Clínico

Se presentó un RN masculino de término, producto de la tercera gesta; madre de 39 años de edad en aparente estado de salud; grupo sanguíneo materno O+. Serología para VIH, Hepatitis B, Hepatitis C y VDRL negativos. Control prenatal por médico gineco-obstetra de lugar de origen y referido a nuestro hospital al detectarse en ultrasonido fetal la presencia de múltiples tumoraciones en corazón, a las 29 semanas de gestación. La madre presentó preeclampsia y diabetes gestacional, por lo cual recibió tratamiento con metformina durante 1 mes. En el Servicio de Urgencias del Hospital de la Mujer (HIMES),

se confirmó preeclampsia severa y taquicardia fetal persistente con frecuencias cardíacas fetales de 207 latidos por minuto; por tal motivo, se decidió culminación de embarazo vía cesárea.

RN con Apgar 6/8, deterioro cardiorrespiratorio y cianosis, de ahí que se inició reanimación neonatal con presión positiva, intubación orotraqueal y ventilación asistida; se obtuvo respuesta con llanto espontáneo. Por clasificación de Capurro, se estimó una edad gestacional de 39 semanas; somatometría con peso de 3,010 gramos, Talla de 47 cm, perímetro cefálico 35 cm, torácico 35 cm y abdominal de 34 cm; longitud de pie de 8 cm. En la unidad de cuidados intensivos neonatales, persistió con desaturación de 89%, temperatura de 36.6°C, datos de bajo gasto cardiaco con frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, debilidad de pulsos y alargamiento de llenado capilar, en consecuencia, se inició soporte hemodinámico a expensas de Dobutamina en infusión continua a 5 microgramos/kilogramo/minuto, Ccn aporte de nutrición parenteral a 60 ml/kg/día. En área precordial, con arritmia soplo, pulsos centrales y distales presentes, llenado capilar de 2 segundos. Ruidos pulmonares normales. En abdomen con distensión, borde hepático palpable 4 cm por debajo de reborde costal derecho, con ruidos peristálticos. Resto de la exploración sin datos anormales. La radiografía de tórax reveló cardiomegalia grado III y congestión venocapilar pulmonar (Figura 1). El registro de electrocardiograma con taquiarritmia supraventricular y extrasístoles (Figura 2).

El estudio de ecocardiograma muestra tumoración en cavidad ventricular derecha e izquierda; cavidad izquierda restrictiva y tracto de salida libre (Figura 3 a y b).

El septum ventricular con tumoración múltiple que se extiende hacia el ápex y pared libre del ventrículo izquierdo (Figura 4 a). En la pared superior de aurícula derecha se observa tumoración de 0.9 cm x 1.13 cm y, en ápex de ventrículo derecho de 1.19 cm (Figura 4 b). El tracto de salida del ventrículo derecho está libre de obstrucción, que mantiene un flujo sanguíneo normal a través de la arteria pulmonar (Figura 5). En ambos ventrículos la tumoración ocasiona restricción de la cavidad y disminución en el tracto de salida del ventrículo izquierdo sin obstrucción (Figura 6). En el primer día de su estancia en terapia intensiva, se suspendió Dobutamina y se indicó levosimendán, así como adrenalina debido a la condi-

ción hemodinámica, presentaba presión arterial de 56/40 mmHg. El monitoreo continuo de frecuencia cardíaca reportó arritmia y 103 latidos por minuto; frecuencia de ciclado del ventilador 54/minuto y temperatura de 37.5°C. Al tercer día presentó febrícula y el laboratorio reporta reactantes de fase aguda positivos por procalcitonina de 5.88 ng/ml y plaquetopenia de 110,000; así como hiperbilirrubinemia de 18.2 mg/dL a expensas de bilirrubina indirecta (17.6 mg/dL), por tal motivo se inició antibiótico con ampicilina/amikacina y fototerapia continua. En su décimo día de estancia por persistencia de arritmia y soplo sistólico paraesternal se suspendió levosimendán y adrenalina y se indicó digoxina.



Figura 1. Rx. Tórax: se observan cardiomegalia y leve congestión venocapilar. Catéter en aurícula derecha y cánula endotraqueal

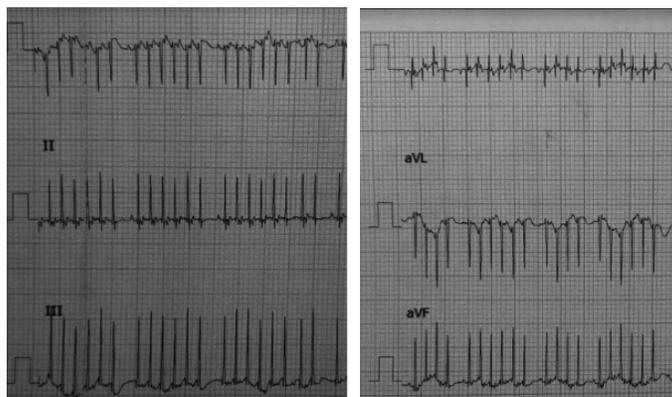
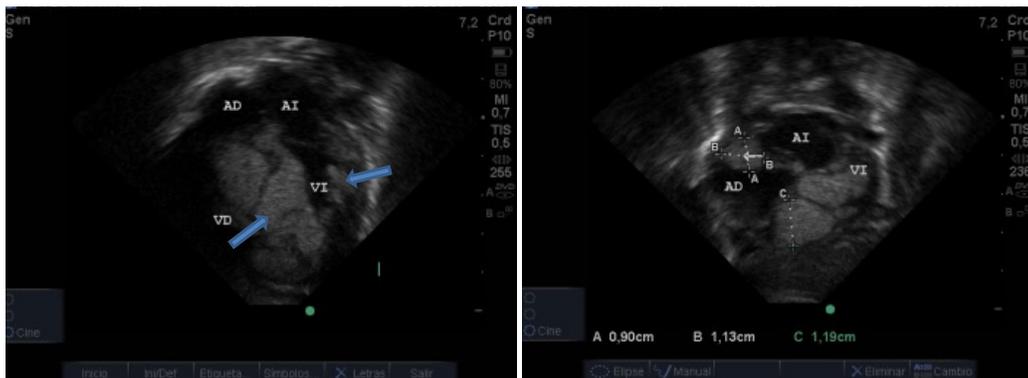


Figura 2. Electrocardiograma. Se observa taquiarritmia supraventricular



Lado A: se observan tumoraciones múltiples en cavidad ventricular derecha e izquierda (➡)
 Figura 3. Ecocardiograma

Lado B: color muestra tracto de salida de ventrículo izquierdo libre y cavidad ventricular restrictiva



Lado A: se observan tumoraciones múltiples en septum ventricular y pared libre de cavidad ventricular izquierda (➡)
 Figura 4. Ecocardiograma

Lado B: se observan tumoraciones múltiples en pared de auricular y ventricular derecha



Lado A: se observan tumoraciones múltiples y el color muestra flujo de salida ventricular izquierda libre

Lado B: color muestra cavidades ventriculares restrictivas por tumoraciones múltiples en septum que protruyen en ambas cavidades

Figura 5. Ecocardiograma. Se observa tracto de salida de ventrículo derecho y Arteria Pulmonar (AP) libre de obstrucción

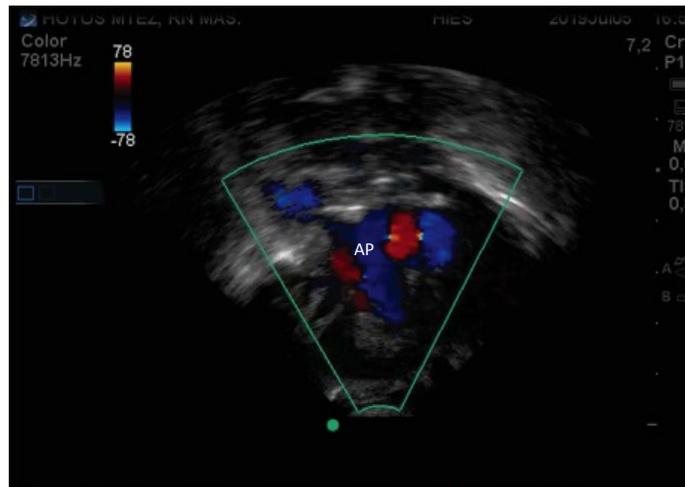


Figura 6. Ecocardiograma

En estudio ecocardiográfico de control se confirmó una mayor extensión intramural de las tumoraciones; no apto para cirugía cardíaca, procediendo sólo con cuidados paliativos. La evolución posterior se caracterizó por la presencia de arritmia con frecuencias cardíacas de 205 por minuto, sin respuesta a bolos de adenosina ni al suministro de amiodarona en infusión. A los 22 días de estancia hospitalaria su estado se consideró crítico por persistencia de arritmia irregular y refractaria, presentando finalmente paro cardiorrespiratorio irreversible. Estudio necrópsico sin autorización.

DISCUSIÓN

El tumor cardíaco en el RN tiene su desarrollo en la etapa prenatal; su diagnóstico durante el periodo de gestación se realiza mediante ultrasonido: estudio que se hace con mayor frecuencia para el control del embarazo por médicos especialistas en gineco-obstetricia. La incidencia reportada de diagnóstico de tumor cardíaco en pacientes sometidos a estudio de ultrasonido fetal es baja, de 0.009% para la población de bajo y alto riesgo; para niños recién nacidos vivos la incidencia del tumor cardíaco primario reportada, varía de 0.02 a 0.08%.^{1,2} En esta etapa intrauterina, el producto puede desarrollar manifestaciones clínicas debido al tumor, por ejemplo, las

arritmias cardíacas y/o *hidrops fetalis* son la expresión clínica de la presencia de esta patología y suele ser la más común. Para el tratamiento de las arritmias cardíacas en etapa intrauterina, suele indicarse un antiaritmico.¹

El diagnóstico de tumor cardíaco fetal ha permitido planear conductas adecuadas para el manejo, decisión del momento y vía de nacimiento del producto con el propósito de disminuir los riesgos de morbi-mortalidad en la atención del binomio madre-hijo al momento de nacer; tal como sucedió en el presente caso, que ante la presencia del tumor en el RN y preeclampsia en la madre, el nacimiento fue resuelto mediante cesárea, refiriendo al recién nacido a un nivel superior de atención.

El hallazgo de un tumor cardíaco en el feto es reportado con mayor frecuencia debido a los avances tecnológicos en imagen que permiten su visualización temprana. El ultrasonido es el método más frecuente y permite su detección al observar una zona delimitada hiperecogénica y homogénea, como lo muestran las imágenes del caso que nos ocupa. Los tumores del corazón pueden ser primarios, o por metástasis de tumores con localización en otras áreas del cuerpo. La mayoría de los tumores primarios del corazón son benignos y algunos de ellos susceptibles de corrección cuando se detectan oportuna-

mente y la localización, tamaño y extensión lo permiten. Los tumores malignos son menos frecuentes y se asocian a elevada morbi-letalidad. El tumor primario benigno más frecuentemente encontrado y reportado en la literatura médica, en pediatría, es el rhabdomioma. El rhabdomioma o hamartoma ocupa más de la mitad de los casos, seguido del fibroma, mixoma, hemangioma y otros de estirpe histológica más rara.³ Previamente reportamos dos casos clínicos con diagnóstico de tumor en la etapa neonatal; ambos presentaron trastornos del ritmo cardiaco como manifestación inicial de la presencia de tumor, uno de ellos falleció y el estudio histopatológico reveló tumor tipo rhabdomioma; en el otro caso de ese mismo reporte, se documentó la resolución de las tumoraciones en corazón, pero demostrando tumoraciones cerebrales con el estudio de tomografía y resonancia magnética; evolucionó con autismo y, diagnosticándose posteriormente Esclerosis Tuberosa.⁵ Las manifestaciones clínicas dependen, mayormente, de su localización anatómica, más que de su estirpe histopatológica; esta manifestación clínica es variada, puede ser asintomático, o bien, presentar arritmia, soplo precordial, cianosis, dificultad respiratoria, insuficiencia cardiaca o muerte súbita.^{1,3,4}

En el caso que nos ocupa, después de nacer el RN presentó deterioro de su condición general con arritmia cardiaca continúa, por consiguiente, se realizaron maniobras de reanimación y se realizó intubación para ventilación asistida. En la literatura médica se han reportado todos los tipos de trastornos de ritmo cardiaco cuando está presente un tumor cardiaco.⁶⁻⁸ En la evolución de este caso, la arritmia fue refractaria al tratamiento con medicamentos debido a múltiples lesiones diseminadas a todo lo largo del septum ventricular y paredes de ambos ventrículos con extensión intramural y en cavidades auriculares; condiciones que le hicieron estar fuera de tratamiento quirúrgico, como ha sido reportado por otros.^{6,8,9}

La evolución del paciente, básicamente, fue posible con la asistencia de cuidados paliativos. Documentando posteriormente la presencia de proceso infeccioso y compromiso del miocardio, así como cavidades cardia-

cas restrictivas, que en conjunto llevaron al fallecimiento del paciente. Los diversos trastornos del ritmo cardiaco reportados en tumor cardiaco también tienen un inicio de presentación variada en cuanto al tiempo, algunos llegan a hacerlo meses después de nacer. En dicho contexto, si tomamos en cuenta que el rhabdomioma es el tumor cardiaco reportado más comúnmente y que algunos casos involucionan y desaparecen se debe considerar la posibilidad de Esclerosis Tuberosa.¹⁰ También debe considerarse otro tipo de tumores en estructuras anatómicas adyacentes, como en el pericardio, que pueden comprometer la función cardiopulmonar y donde el tratamiento médico-quirúrgico de la tumoración es la solución.¹¹ En este caso, consideramos que el tumor cardiaco muy probablemente correspondió a un rhabdomioma, tomando en cuenta sus características, según estudio de ecocardiograma, y de ser el tumor más frecuente en reportes de tumores cardiacos en pediatría.

REFERENCIAS

1. Geipel A, Krapp M, Germer U, Becker R, Gembruch U. Perinatal diagnosis of cardiac tumors. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2001; 17: 17-21.
2. Chen HY, Huang SC, Chen SJ. Congenital Cardiac rhabdomyoma. *Journal of the Formosan Medical Association.* 2016; 115: 678-679.
3. Farid Y, Chebli L, Seghers V, Dewals W, Sanoussi A, Wauthy P. Obstructive teratoma in the right ventricle of a newborn: a case report. *J Cardio thorac Surg.* 2019; 14: 55.
4. Isaacs H. Fetal and neonatal cardiac tumor. *Pediatr Cardiol.* 2004; 25: 252-273.
5. González RLA, López CG, Jaramillo QIL, Rubio CAJ, Juárez-Herrera CLA. Ecocardiografía en tumor cardiaco. *Bol Clin Infant Edo Son.* 2004; 21(2): 105-10.
6. Kwiatkowska J, Waldoch A, Meyer-Szary J, Potaz P, Grzbiak M. Cardiac tumors in children: A 20-year

review of clinical presentation, diagnostics and treatment. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(2): 219-326.

7. Miyake CY, Del Nido PJ, Alexandere ME, Cecchin F, Berul CI, Triedman JK et al. Cardiac Tumors and associated arrhythmias in Pediatric Patients with observations on surgical therapy for ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58: 1903-9.
8. Esmel-Vilomara R, Castellote A, Santana L, Albert DC. Neonatal supraventricular extrasystole as early clinical debut of cardiac rhabdomyoma. *Ann Pediatr Cardiol*. 2018; 11(3): 318-321.
9. Kayali S, Dogan V, Arda N, Koc M, Ertugul I, Özgür S et al. Symptomatic fetal-type Cardiac Rhabdomyoma. *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*. 2017;(Special supplement 1 of case reposts): S53-S55.
10. Kathare PA, Muthuswamy KS, Sadasvian J, Calumbar N, Koneti NR. Incessant ventricular tachycardia due to multiple cardiac rhabdomyomas in an infant with Tuberous Sclerosis. *Indian Heart J*. 2013; 65: 111-113.
11. Arvind A, Rajeshkumar R, Thakur D, Sridhar A, Sivaprakasm MC. Successful management of a neonate with antenatally detected mature intrapericardial teratoma. *Ann Pediatr Cardiol*. 2019; 12(2): 182-184.

Fiebre reumática con valvulopatía aórtica secundaria en pediatría

Rheumatic fever with secondary aortic valvulopathy in pediatrics

Anabelle Loyo-Ramírez¹
Michel Mata-Castañeda²

RESUMEN

Las enfermedades reumáticas en la infancia tienen gran relevancia por ser consideradas potencialmente graves, con un gran impacto en el entorno familiar y escolar. La Fiebre Reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria, sistémica caracterizada por la existencia de lesiones que afectan al corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido celular subcutáneo, como secuela de una infección faríngea por *Streptococcus pyogenes*. Puede manifestarse a cualquier edad, con predominio en la edad pediátrica, teniendo su mayor incidencia entre los 5 y 15 años. Presentamos el caso de un paciente de 11 años de edad, en quien se realizó el diagnóstico de FR en la consulta externa de pediatría de esta unidad al cumplir con los criterios diagnósticos actualizados de Jones. El diagnóstico de valvulopatía aórtica secundaria fue confirmado por el servicio de cardiología de esta unidad mediante estudio de ecocardiograma. Hasta el momento sólo se ha identificado un caso dentro del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) en los últimos 5 años con afección a válvula aórtica, por lo que se decidió documentar este caso para evitar complicaciones crónicas en futuros pacientes.

Palabras clave: Fiebre Reumática (FR), carditis, valvulopatía, cardiopatía reumática, *Streptococcus pyogenes*.

Fecha de recepción: 01/09/2019

Fecha de aceptación: 24/09/2019

1 Cardióloga Pediatra, adscrita al Servicio de Cardiología Pediátrica en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

2 Residente de segundo año de la Especialidad de Pediatría en el HIES.

Correspondencia: Dra. Anabelle Loyo-Ramírez. Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES). Dirección: Reforma, # 355, Norte, Col. Ley 57, C. P. 83100, Hermosillo, Sonora. Correo electrónico: mapa-chin01@hotmail.es

ABSTRACT

Rheumatic diseases in childhood have great relevance because they are considered potentially serious, with a great impact on the family and school environment. Rheumatic fever (RP) is an inflammatory, systemic disease characterized by the existence of lesions affecting the heart, joints, central nervous system, skin and subcutaneous cellular tissue, as a sequela of a pharyngeal infection by *Streptococcus pyogenes*. It can manifest at any age, predominantly in the pediatric age, having its highest incidence between 5 and 15 years. We present a case of an 11-year-old patient in whom diagnosis of rheumatic fever was made in the pediatric outpatient department of this unit, fulfilling the updated diagnostic criteria of Jones. The diagnosis of secondary aortic valvulopathy was integrated by the cardiology service of this unit by echocardiogram. So far, only one case has been identified in the HIES in the last 5 years with aortic valve affection, so we decided to document it to avoid chronic complications in future patients.

Keywords: Rheumatic fever, carditis, valvular heart disease, rheumatic heart disease, *Streptococcus pyogenes*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones estreptocócicas son muy frecuentes en la niñez, aunque se estima que sólo 3% de dichas infecciones son ocasionadas por el Estreptococo Beta Hemolítico del Grupo A (EBHGA), responsable de la Fiebre Reumática (FR).¹ Las potenciales complicaciones de la infección faríngea por EBHGA incluyen tanto supurativas (ej. absceso peritonsilar, otitis media, sinusitis), como inflamatorias no supurativas. La FR es una de las no supurativas; otras incluyen escarlatina y glomerulonefritis. Posterior al episodio faríngeo, existe un periodo latente de 2-3 semanas, antes de que aparezcan los síntomas de la FR. Esta enfermedad se presenta con un cuadro florido de manifestaciones, entre las que se encuentran artritis y artralgiás, carditis, corea, nódulos subcutáneos y eritema marginal.²

A pesar de que en México ha descendido la incidencia de FR de manera importante, de tal manera que de los 650 casos que ingresaban al Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) en la década de 1950, en años recientes el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica ha reportado: 48, 11, 12 y 14 casos en los años 2001, 2002, 2003 y 2004, en los cuales se informa un ligero predominio del sexo femenino. Los últimos datos que se pudieron obtener en nuestro país reportan que en 2017 se notificaron 227 casos nuevos del padecimiento, de los cuales 10% aproximadamente corresponde a la edad pediátrica (4 casos en niños de 1-4 años de edad,

4 en niños de 5-9 años, 4 casos en 10-14 años y 12 casos entre los 15-19 años). Asimismo, al cierre de la última semana del boletín epidemiológico 2018, se señala un total de 1,113 casos, con aproximadamente 30 casos nuevos notificados durante el año.³⁻⁴ Esto nos indica que aún existe una importante incidencia de esta enfermedad, con aumento progresivo en los últimos 2 años en nuestro país.

Hasta el momento, en el HIES se ha identificado un sólo caso de FR en los últimos 5 años, el cual presenta lesión de la válvula aórtica, motivo por el cual se decidió presentar el caso como un recordatorio a la comunidad médica y, en especial, a los pediatras, de que esta enfermedad incluso hoy por hoy afecta a los niños mexicanos, por ende, los pediatras están obligados a sospecharla y establecer un diagnóstico oportuno con el fin de evitar complicaciones graves.

Presentación de caso

Presentamos el caso de un paciente masculino de 11 años de edad, originario de Santa Ana, Sonora; referido al Servicio de Cardiología Pediátrica de nuestra Unidad por presentar Antiestreptolisinas Elevadas (AELO) y soplo cardíaco. Inició su padecimiento en 2007, a la edad de 4 años de edad, al ser referido al HIES en múltiples ocasiones por presentar dolor en grandes articulaciones (codo y rodillas), sin aparente relación con otros síntomas y sin antecedente de traumatismos. Fue valorado por el servicio de traumatología y ortopedia, de donde egresó

como niño sano. Posteriormente, a los 10 años de edad, se agregó eritema generalizado acompañado de lesiones pruriginosas diseminadas (las cuales disminuían con la ingesta de antihistamínicos), picos febriles cuantificados en 39°C, intermitentes y sin predominio de horario, así como artralgias en muñecas y tobillos, astenia y adinamia. Ante la sospecha de enfermedad reumatológica nuevamente fue referido al HIES al reportarse Antiestreptolisinas (AEL) de 734 UI.

El 4 de agosto de 2014 fue valorado en la consulta del HIES, destacando el hallazgo de faringe hiperémica, sin hipertrofia amigdalina y presencia de soplo cardiaco. Los estudios de laboratorio realizados en el HIES reportaron una biometría hemática normal, aunque la Inmunoglobulina E con 1806 UI/ml y AEL en 1372 UI. Ante la sospecha de FR se inició tratamiento con penicilina benzatínica combinada (bencilpenicilina sódica/ bencilpenicilina procaínica/ bencilpenicilina benzatínica de 1'200,000 U), y se solicitó la valoración por cardiología pediátrica. En diciembre 2014, se agregó el diagnóstico

de urticaria con angioedema por el Servicio de Alergología, y se inició tratamiento con clorfenamina.

El 19 de noviembre de 2014, el Servicio de Cardiología confirmó un soplo holosistólico apical grado II sin irradiaciones, con 2do. ruido reforzado no desdoblado con pulsos centrales periféricos palpables y adecuada intensidad. Resto de la exploración física sin alteraciones. El estudio radiográfico de tórax fue considerado como normal. El cultivo de exudado faríngeo con crecimiento de biota normal. El primer ecocardiograma Doppler color con equipo portátil realizado al paciente reportó un corazón estructuralmente íntegro con presencia de valvulopatía aórtica, al observarse engrosamiento de las valvas coronarias derecha e izquierda; insuficiencia valvular aórtica leve e insuficiencia mitral leve; función sistólica de ventrículo izquierdo conservada en 76%, insuficiencia tricúspide leve e hipertensión arterial leve. Se concluyó que el caso era portador de una valvulopatía aórtica reumática (Tabla 1).

Tabla 1. Ecocardiograma Doppler

TIV	10.3MM	Normal (5.4-9.9MM)
DDVI	40MM	Normal (28.7-40mm)
PPVIP	7MM	Normal (6.7-11.1mm)
DSVI	25.2MM	Normal (17-25.8mm)
Raíz Aórtica /AI	21.6mm/ 16.2mm	Normal.(Ao10.7-14.9/AI15.1-24mm) Relación Ao: AI 1.1:1
Fracción de Acortamiento	32%	Normal
Fracción de Eyección	76%	Normal
Masa Ventrículo Izquierdo		
Válvula Tricúspide	VEL 2.41m/s y 23MMHG	Leve insuficiencia
Presión Sistólica de Arteria Pulmonar	29mmhg	Normal
Válvula Aórtica	21.6MM	Normal(Ao10.7-14.9mm) VEL 0.88M/S Gradiente de 3.13MMHG
Válvula Pulmonar	18MM	(11.6-19.1mm) VEL 0.98M/S y gradiente 3MMHG
Aorta Ascendente	Vel 1.02m/s	Gradiente 3.6mm/HG (Normal)
Aorta Descendente	Vel 1.06m/s	Gradiente 3.2mm/HG (Normal)

El paciente se ha mantenido en seguimiento por el servicio de cardiología, en el cual se continúa con tratamiento con base en penicilina benzatínica. En control de abril 2018 se reportó con recuperación en la función valvular aórtica y parámetros.

DISCUSIÓN

La FR es una enfermedad sistémica inflamatoria, causada por una reacción inmunológica posterior a un cuadro de faringoamigdalitis por SBHGA o *Streptococcus pyogenes*.¹⁻⁴ La FR se acepta como un padecimiento agudo de la niñez y la adolescencia (5 a 20 años de edad), que suele presentarse con una forma clínica típica: fiebre, inflamación dolorosa de las articulaciones mayores, anorexia, decaimiento, anemia, ataque al estado general y afectaciones cardíacas.⁴ En su etiopatogenia confluyen varios factores relacionados con el triángulo epidemiológico del agente, el huésped y el medio ambiente en que vive el sujeto. Con respecto al agente causal, se sabe que hay cepas reumatogénicas del SBHGA recurrentes, por lo cual se le considera una enfermedad autoinmune, relacionada con la proteína M1, M3 y M18 de cepas encapsuladas, mucoides, ricas en proteína M y resistentes a la fagocitosis. Son, además, altamente inmunogénicas, en consecuencia, los anticuerpos anti-M pueden desencadenar una reacción cruzada contra componentes del tejido cardíaco, como el sarcolema o las glucoproteínas valvulares.¹⁻⁴

Se ha reportado que las manifestaciones clínicas del cuadro de fiebre reumática aguda son similares en países con un nivel socioeconómico alto como en los países con bajo y medio nivel. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son carditis (50-70%) y artritis (35-66%); seguidos en frecuencia por corea (10-30%), la que afecta en mayor frecuencia al sexo femenino; en menor proporción se encuentran los nódulos subcutáneos (0-10%) y el eritema marginal (<6%). A pesar de la consistencia de las manifestaciones clínicas o criterios mayores para el diagnóstico de la FR, estudios recientes han demostrado la posibilidad de una variabilidad

importante en el cuadro clínico con base en situaciones y poblaciones específicas.⁵

Para el diagnóstico de la FR se han utilizado, desde 1944, los criterios de Jones (Figura 1), los cuales fueron modificados en 1992 y validados en el año 2000 por la American Heart Association (AHA). Históricamente han representado el estándar de oro clínico para su diagnóstico.⁵ Estos comprenden 4 criterios mayores y 4 menores. Los mayores son carditis y/o valvulopatía, artritis, afectación al sistema nervioso central (corea) y eritema marginal. En tanto que los menores comprenden: la elevación de reactantes de fase aguda (VSG, proteína C reactiva), prolongación del intervalo P-R en el electrocardiograma, artralgias y fiebre.²

La complicación más grave es la cardiopatía reumática, consecuencia de un episodio infeccioso agudo por el *Streptococcus pyogenes* que puede desarrollarse meses o incluso años después de la primera infección con estreptococos. El daño puede resolverse solo o ser permanente y terminar causando insuficiencia cardíaca.⁶ Una herramienta utilizada para el diagnóstico es el ecocardiograma, con una alta sensibilidad en la detección de casos asintomáticos, por esta razón, se recomienda implementarlo como parte del abordaje de rutina en los casos de sospecha de endocarditis en fiebre reumática.⁷⁻⁸

La carditis asociada a FR, clásicamente se ha descrito como una pancarditis que puede afectar el pericardio, epicardio, miocardio y endocardio. La manifestación predominante es el compromiso del endocardio, que se manifiesta como una valvulitis, especialmente mitral y/o aórtica. Se ha reportado que su evolución asintomática es de alrededor de 10 años, en promedio, y tarda otros 10 años en desarrollar sintomatología. No se producen alteraciones hemodinámicas significativas hasta que el área valvular queda reducida a la mitad. En la Estenosis Mitral (EM) leve sólo produce sintomatología durante el esfuerzo y entre más pequeño el diámetro puede progresar a una EM severa, con lo que aumenta la presión auricular izquierda, y ésta se transmite retrógradamente hacia los capilares y las arterias pulmonares. Cuando la

Presión en el Capilar Pulmonar (PCP) supera los 25-30 mm de Hg aparecen edema pulmonar y disnea (síntoma clínico fundamental). En la EM leve a moderada la presión de la aurícula izquierda y la PCP en reposo pueden ser normales para elevarse durante la actividad física. En la EM grave, con resistencias vasculares pulmonares elevadas, la Presión de la Arteria Pulmonar (PAP) está elevada incluso en reposo. Cuando la PAP supera los 50 mm de Hg, la postcarga del ventrículo derecho es tan alta que interfiere con su vaciamiento elevando su presión y volu-

men telediastólico, lo cual a largo plazo, desencadena hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha. La presencia de una EM moderadamente grave durante años puede provocar la aparición de arritmias auriculares (extrasístoles auriculares, taquicardias paroxísticas, flutter y FA), con repercusiones hemodinámicas importantes, que pueden poner en compromiso la vida del paciente.² En nuestro paciente, el ecocardiograma mostró una lesión aórtica inicial con ingurgitación aórtica leve y falla cardiaca leve con clasificación de Ross II.

Criterios de Jones revisados para la clasificación de la Fiebre Reumática

Gewitz et al. Revision of the Jones Criteria for the Diagnosis of Acute Rheumatic Fever in the Era Of Doppler Echocardiography. Circulation. 2015; 131:1818.

A. Todos los pacientes que evidencien una infección pasada por SGA:			
Diagnóstico		Criterios	
FRA inicial		- 2 mayores - 1 mayor + 2 menores	
FRA recurrente		- 2 mayores - 1 mayor y 2 menores - 3 menores	
B. Criterios Mayores			
Población con bajo riesgo		Población con riesgo moderado o alto	
Carditis†	Clinica y/o subclínica	Carditis†	Clinica y/o subclínica
Artritis	Solo poliartritis	Artritis	- Monoartritis o poliartritis - Poliartralgias‡
Corea		Corea	
Eritema marginatum		Eritema marginatum	
Nodulos subcutaneos		Nodulos subcutaneos	
C. Criterios Menores			
Población con bajo riesgo		Población con riesgo moderado o alto	
Poliartralgia		Monoartralgia	
Fiebre ≥ 38.5°C		Fiebre ≥ 38.5°C	
VSG ≥ 60 mm/1 ^h y/o PCR ≥ 3 mg/dl§		VSG ≥ 60 mm/1 ^h y/o PCR ≥ 3 mg/dl§	
Intervalo PR prolongado, teniendo en cuenta los valores de referencia para cada en cuenta los carditis sea un criterio mayor)		Intervalo PR prolongado, teniendo en cuenta los valores de referencia para cada en cuenta los carditis sea un criterio mayor)	

FRA: Fiebre reumática aguda; PCR: Proteína C reactiva; SGA: Estreptococo del grupo A; VSG: Velocidad de sedimentación globular.

Figura 1. Criterios de Jones revisados para la clasificación de la Fiebre Reumática

Otro punto a considerar es el nivel de las antiestreptolisinas. Tradicionalmente se ha considerado el cultivo con aislamiento de EBHGA, como parte fundamental del diagnóstico. Sin embargo, en ocasiones no se logra aislar más que la flora normal del paciente, ya sea por la técnica de toma de muestra, como por el tiempo en el que se toma la muestra y si ya se inició o no el tratamiento antibiótico. La AHA hace la recomendación, clase I: nivel B de evidencia, que los niveles elevados de antiestreptolisina O, así como su elevación progresiva, deben ser tomados en cuenta como de alta sospecha de etiología de EBHGA. Asimismo, su disminución tras la administración de terapia antibiótica específica refuerza el diagnóstico.⁵ En el caso de nuestro paciente, se observó dicho comportamiento serológico (Tabla 2).

Si aplicamos los criterios de Jones en nuestro caso, nos daremos cuenta de que el paciente cumple con 3 criterios mayores: poliartritis, carditis y eritema marginado; y con 3 criterios menores: fiebre de 39°C intermitente de un año de evolución, artralgias y elevación de reactantes de fase aguda. Llama la atención que aunque se continuó manejo con penicilina benzatínica, en dosis de 1200,000 UI cada 3 semanas, por lapso de 6 meses como prevención secundaria y profilaxis para endocarditis; en febrero

2015 aun permanecieron positivas las AELO y se decidió continuar el mismo manejo.

En cuanto al proceso de inflamación de la válvula aórtica, se ha observado que este hallazgo es más prominente en pacientes femeninos con afección cardiaca reumática. Esta diferencia en el género puede contribuir a una patología valvular más severa y un peor pronóstico en mujeres.⁹ En nuestro paciente, siendo masculino, pudo ser un factor que contribuyó a su mejor evolución. En resumen, la FR puede ocasionar daño a las válvulas cardiacas, tanto en un solo episodio severo, como en varios episodios recurrentes; y ser una causa importante de morbi-mortalidad en países en desarrollo, tanto por sus implicaciones económicas como en su seguimiento, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones.¹⁰

Es importante mencionar que en el caso de nuestro paciente, un factor importante que ayudó en su recuperación clínica fue la adherencia al tratamiento. Ya que se ha observado que los episodios recurrentes de FR contribuyen al desarrollo o empeoramiento de la cardiopatía reumática, considerando que la adherencia al tratamiento con penicilina es un factor que disminuye significativamente la incidencia de cardiopatía reumática.¹¹

Tabla 2. Niveles de antiestreptolisinas

Niveles de antiestreptolisinas					
04/08/2014	06 /11/2014	14 /11/2014	16/02/2015	13/07 /2016	06/ 12/ 2017
1372 UI	734 UI	599 UI	499 UI	229UI	146 UI

CONCLUSIÓN

Se decidió publicar este caso dado el impacto negativo que puede tener la FR en la calidad de vida de los pacientes. Es importante reflexionar sobre los aspectos relevantes de la FR, que los pediatras en formación y pediatras adscritos deben tener en cuenta para la identificación y sospecha de casos nuevos, su protocolo diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno.

Tal parece que la enfermedad ha dejado de tener el interés que tenía hace 50 años entre los pediatras, pero la FR continúa como problema de salud pública. Su incidencia en los últimos años ha ido en incremento de acuerdo con los registros epidemiológicos, al no sospecharse y tratarse adecuadamente ha vuelto a tener relevancia en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Camino-Benavides JE, Vásquez-Peralta MH, Cando-Ger AE, Cando-Guamialama YE. Aspectos relevantes para la prevención primaria, secundaria y terciaria de la fiebre reumática (artículo de revisión). *Revista Cubana de Reumatología* ISSN: 1817-5996. Mayo-Agosto 2017; 19(2): 73-78.
2. Steer A, Gibofsky A. Acute rheumatic fever. Ed. UpToDate. Wolters Kluwer: UpToDate Inc. [Internet]. 2018 [acceso 01 agosto]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
3. Santamaría-Díaz H, Gaytán G, Quiñónez-Gálvez RM, Gómez-Gómez M. Fiebre reumática ¿Es aún un problema en los niños? A propósito de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2006; 73(3): 127-131.
4. Secretaría de Salud. Boletín Epidemiológico, Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, Sistema Único de Información. 2019 (enero); 52(35).
5. Gewitz MH, Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, et al. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography. *Circulation*. 2015; 131: 1806-1818.
6. Prevención y diagnóstico oportuno de fiebre reumática. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica. México: Secretaría de Salud; 2008.
7. Kayali S, Belder R. Subclinical rheumatic heart disease: a single center experience. *North Clin Istan*. 2018; 13; 5(4): 329-333.
8. Branco CEB. Is population-base screening for rheumatic heart disease precluded by the Cairo accodr? *Echocardiograph and beyond*. *Congenital Heart Dis*. 2018; 13(6): 1069-1071.
9. Xiao F, Rui Zheng, Di Yang, Kejiang Cao, Shijiang Zhang, Bingruo Wu, et al. Sex-dependent aortic valve pathology in patients with rheumatic heart disease. *PLoS One*. 2017; 29; 12(6): e0180230.
10. Carapetis JR. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 14(2): 15084.
11. Amarilyo G, Chodick G, Zalcmán J, Koren G, Levinsky Y, Somekh I, et al. Poor long-term adherence to secondary penicilin prophylaxis in children with history of rheumatic fever. *Semin Arthritis Rheum*. 2019; 48(6): 1019-1024.

Ventrículo derecho bicameral

Double-chambered right ventricle

Luis Antonio González-Ramos¹

Anahí Camacho-Castro²

Marco Antonio Manzo-Ríos³

RESUMEN

Presentamos el primer caso clínico de malformación cardíaca congénita, denominada ventrículo derecho bicameral, que se diagnostica en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES); se trata de una cardiopatía que tiene baja incidencia entre las cardiopatías congénitas. Suele asociarse con otras anomalías intracardiacas, en este caso se asocia a conducto arterioso pequeño. Los reportes en la literatura médica en nuestro país son escasos. El estudio de ecocardiograma es el método principal para su diagnóstico, dadas sus características de ser no invasivo y de fácil acceso.

Palabras clave: ventrículo derecho bicameral, obstrucción intraventricular derecha.

ABSTRACT

We present the first clinic case that is diagnosed in Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) of congenital heart malformation, called double-chambered right ventricle a heart disease that has a low incidence among congenital heart disease. It is usually associated with other intracardiac abnormalities, in this case it is associated with a small ductus arteriosus. Reports in the medical literature in our country are scarce; the echocardiogram study is the main method for diagnosis given the characteristic of being non-invasive and easily accessible.

Keywords: double-chambered right ventricle, obstruction inside right ventricle.

Fecha de recepción: 02/09/2019

Fecha de aceptación: 27/09/2019

1 Cardiólogo Pediatra, adscrito al Servicio de Cardiología del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

2 Cardiólogo Pediatra, adscrito al Servicio de Cardiología del HIES.

3 Cardiólogo Pediatra, Jefe del Servicio de Cardiología del HIES.

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía congénita, llamada ventrículo derecho bicameral, consiste en una banda muscular hipertrofica que ocasiona diferentes grados de obstrucción dentro de la cavidad ventricular derecha y divide a la cavidad en dos partes: una de entrada y otra de salida. Puede coexistir con otras alteraciones anatómicas, como la comunicación interventricular, la estenosis pulmonar, estenosis subaórtica y la tetralogía de Fallot. Esta cardiopatía constituye 0.5% de las cardiopatías congénitas en la población pediátrica y 2.1% en la adulta. Su manifestación clínica es variada, puede presentarse como asintomática, o manifestar afectación del estado general con presencia de cianosis, dependiendo de las lesiones asociadas. El estudio de ecocardiograma es el método de elección para su diagnóstico y permite valorar la severidad de la obstrucción.^{1,2} Al ser una malformación cardíaca congénita poco frecuente, consideramos de interés la presentación del primer caso clínico que se diagnostica en nuestro Hospital, además de comentar los estudios paraclínicos realizados y, entre ellos, resaltar la importancia del estudio de ecocardiograma para su diagnóstico como primer estudio en la valoración cardiológica.

Caso clínico

Se presenta a preescolar femenino de 3 años de edad. Como antecedente se menciona que al primer mes de vida fue diagnosticada con cardiopatía congénita, se mantuvo asintomática desde entonces hasta los 2 años y seis meses, cuando presentó síntomas de fatiga al deambular y disnea de grandes esfuerzos, motivos por los cuales acudió nuevamente a consulta externa del hospital para su revisión. Su crecimiento y desarrollo es normal. Procede de medio socioeconómico bajo y solo refiere antecedente de infección respiratoria superior en dos ocasiones. Al examen físico se registró peso: 15.5, talla: 1.1 m, TA 110/70 mmHg en MSIzq. Sat.O₂ 98% preescolar con buen crecimiento y desarrollo, buena coloración de tegumentos. Tórax con leve deformidad ósea central e hiperactividad paraesternal baja, presencia de soplo sistólico grado III/VI en cuarto espacio intercostal paraesternal

izquierdo con irradiación al segundo espacio intercostal izquierdo. No hay crecimiento visceral abdominal. Pulsos periféricos palpables de característica normal. La Rx tórax mostró dilatación de aurícula derecha y vascularidad pulmonar normal. El estudio de electrocardiograma registró ritmo sinusal, eje eléctrico en +180° y datos de hipertrofia ventricular derecha (Figuras 1A, 1B). El estudio de ecocardiograma mostró situs solitus con conexión atrio-ventricular y ventrículo arterial normal. Ausencia de cortocircuito. En cavidad ventricular derecha se observa masa muscular con hipertrofia que ocasiona obstrucción (Figura 2, 3A y 3 B). En válvula tricúspide el color muestra flujo de regurgitación que al doppler continuo alcanzó una velocidad máxima de 66.67 cm/s con gradiente de 177.8 mmHg. (Fig 4 A y 4B). La válvula de la arteria pulmonar se observó normal; así, como el tamaño del tronco y ramas. Presencia de corto circuito unidireccional de izquierda a derecha en arteria pulmonar a través de un conducto arterioso pequeño. Ventrículo izquierdo de tamaño y movilidad normal con tracto de salida libre y válvula aórtica sin alteración; arterias coronarias y trayecto aórtico normal. El angiocardiograma del estudio de cateterismo cardíaco expuso la masa obstructiva como un defecto de llenado que divide la cavidad en dos partes (Figura 5). Durante el estudio hemodinámico el registro de presiones en la entrada a cavidad ventricular derecha fue 145/7 mmHg, y en el mismo ventrículo derecho, al avanzar el catéter, se caía en un área o cavidad de menor presión que fue de 11/6 mmHg, lo cual ocasionó un gradiente de presión dentro de la cavidad de ventrículo derecho de 134 mmHg (Figura 6). El angiocardiograma de cavidades izquierdas mostró que no hay obstrucción y sólo un pequeño conducto arterioso permeable (Figura 7). Cirugía cardiovascular programa su intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

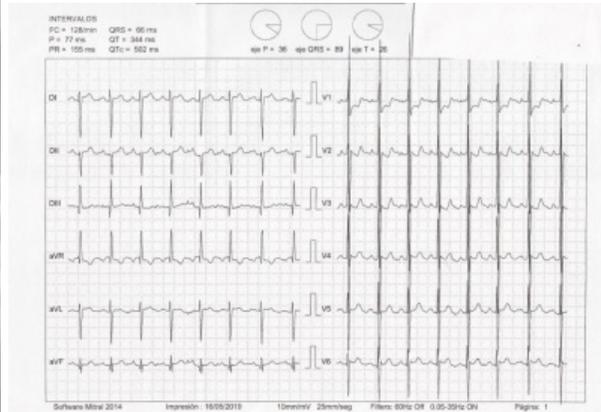
El ventrículo derecho bicameral define una obstrucción dentro de la cavidad que ocasiona división del mismo con diversos grados de obstrucción; es una cardiopatía poco frecuente dentro del grupo de cardiopatías

congénitas. Desde el siglo XIX se conocían informes anatómicos de bandas musculares anómalas en la cavidad ventricular derecha, pero fue a mediados del siglo pasado cuando empezaron a aparecer reportes de esta anomalía en la literatura médica en un número cada vez mayor. Son pocos los reportes en México que describen esta malformación; nosotros encontramos el primer reporte con presentación de dos casos en un adolescente y en un adulto joven, cuando el estudio hemodinámico era

el método de diagnóstico para esta cardiopatía.³ Posteriormente, cerca de 20 años después, se reportó una serie de casos de un hospital de alta especialidad en enfermedades del corazón.⁴ Trece años más tarde de la segunda publicación, se publicó otra serie de casos en número similar, por la misma institución de alta especialidad en enfermedades del corazón que hizo por vez primera el reporte en México.^{2,3}



Lado A: Rx tórax PA: dilatación de aurícula derecha



Lado B: Electrocardiograma: se observó ritmo sinusal con eje eléctrico a + 180° e hipertrofia ventricular derecha

Figura 1. Rx tórax y electrocardiograma



Figura 2. Ecocardiograma. Se observa obstrucción en cavidad ventricular derecha por banda muscular hipertrófica



Lado A: se observa banda obstructiva en cavidad ventricular derecha

Lado B: color muestra turbulencia por banda muscular obstructiva en cavidad ventricular derecha

Figura 3. Ecocardiograma



Lado A: color en válvula tricúspide muestra flujo de regurgitación

Lado B: color y Doppler continuo en válvula tricúspide muestra aumento de la velocidad de flujo en regurgitación

Figura 4. Ecocardiograma

Esta malformación cardiaca obstructiva intraventricular tiene diversas manifestaciones clínicas, puede ser asintomática hasta ocasionar limitación en actividad física, por ende, se le ha llegado a considerar una patología progresiva.² Según se asocia con otras anomalías cardiacas, puede presentarse cianosis y/o en una condición clínica hemodinámica de compromiso, insuficien-

cia cardiaca.⁵ La edad de presentación de esta anomalía abarca desde la lactancia hasta la adultez y en ambos géneros. Este caso solo presentó disnea de grandes esfuerzos como único síntoma. El crecimiento y desarrollo corporal es acorde a la edad; los hallazgos de la exploración física solo revelan leve hiperactividad como reflejo del problema obstructivo. La leve deformidad en tórax

descrita es de tipo ósea central, no considerada por su cardiopatía. El soplo holosistólico precordial revela el problema obstructivo al flujo sanguíneo hacia la arteria pulmonar; se considera semejante al de la comunicación interventricular y con un segundo ruido normal o incluso apagado. Tiene saturación de oxígeno normal, pues no

hay cortocircuitos intracardiacos asociados; asimismo, no hay inestabilidad hemodinámica que pudieran ocasionar desaturación sistémica, como ha sido reportado cuando esta patología se asocia con comunicación interventricular o tetralogía de Fallot, entre otras asociaciones (Figura 7).

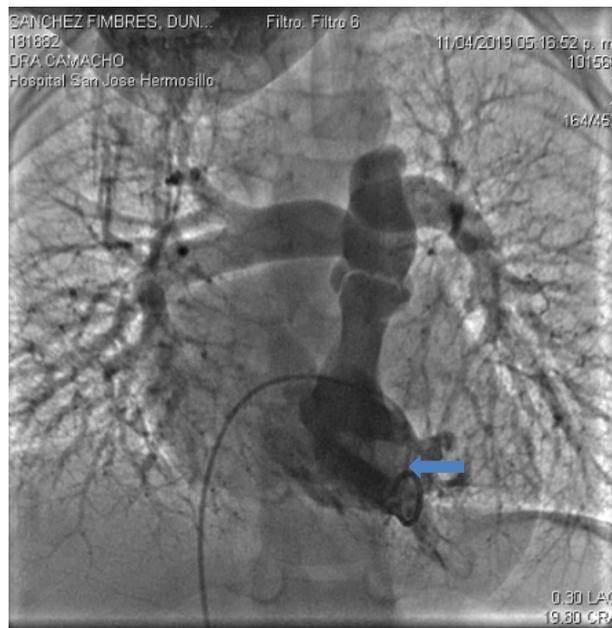
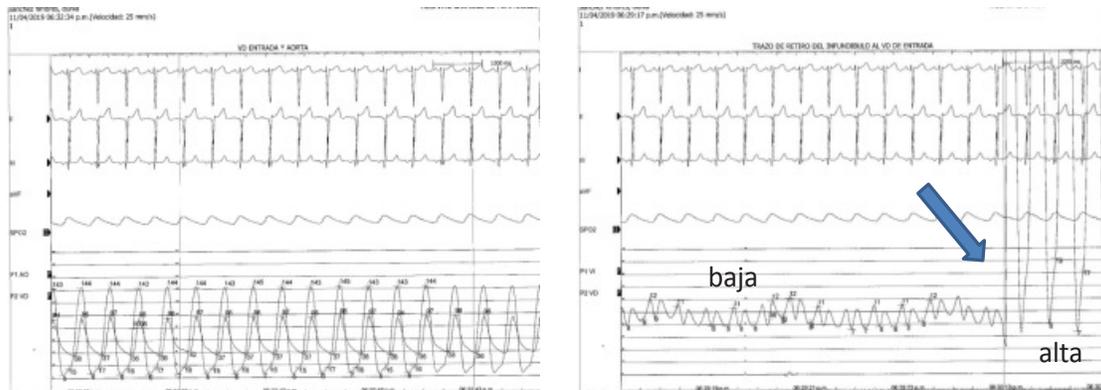


Figura 5. Angiocardiógrafa: muestra banda muscular obstructiva en cavidad ventricular derecha (→)



Lado A: registro simultáneo de presión. Cámara de alta presión en ventrículo derecho y aorta

Lado B: registro de curva de presión. Dos cámaras de baja y alta presión (→) en ventrículo derecho

Figura 6. Curvas de presión

Los estudios para-clínicos para el diagnóstico de cardiopatías realizados son básicos, debido a la información que aportan cada uno de ellos, como la radiografía de tórax en proyección P-A y el estudio de electrocardiograma. En este caso, en la radiografía se observó corazón dilatación de aurícula derecha por el flujo de regurgitación significativo en válvula tricúspide, secundario a la obstrucción intracavitaria; mientras que en el electrocardiograma consideramos que la desviación del eje eléctrico a la derecha y los complejos de precordiales proyectan la hipertrofia significativa como expresión severa del proceso obstructivo en ventrículo.

El estudio de Ecocardiograma Transtorácico (ETT) en pacientes pediátricos sigue siendo el método de diagnóstico más accesible para las malformaciones cardiacas; se menciona que en pacientes del grupo etario que presentamos, en el ecocardiograma la proyección o vista subxifoidea es la ideal para el diagnóstico de esta anomalía, por consiguiente, el diagnóstico de esta obstrucción dentro de ventrículo derecho es posible, así como precisar la severidad de la obstrucción a través del Doppler continuo. Éste muestra un aumento considerable de la velocidad del flujo sanguíneo a través de la regurgitación de válvula tricúspide, a su vez, también es posi-

ble definirla como una anomalía aislada, es decir, que no tiene otras alteraciones estructurales intracardiacas como frecuentemente se presentan, tal como lo señalan publicaciones de la literatura médica.¹

Otro estudio a considerar con este método es la Ecocardiografía Transesofágica (ETE), que se ha considerado tiene mayor ventaja que la ETT en caso de adultos con esta patología.⁶ Se realizó estudio de cateterismo cardiaco complementario a los hallazgos obtenidos con el ultrasonido. Este método de diagnóstico sigue siendo útil en casos dudosos de ventrículo derecho bicameral o para descartar lesiones asociadas que pueden ser difíciles de detectar y que podrían influenciar en la estrategia quirúrgica.¹ Realizar dicho estudio demostró que no tiene anomalías intracardiacas asociadas y que sólo se trata de la obstrucción dentro de la cavidad ventricular, como lo muestra la imagen cardioangiográfica del estudio (figuras 5 y 7), así como el registro directo de presiones con los cambios que señalan la alteración.

El ventrículo derecho bicameral sin otra anomalía asociada es extremadamente raro, ya que lo más común es que en 90% de los casos esté asociado a otras anomalías estructurales.⁶ Hay otros métodos de diagnóstico,



Lado A: Angiocardiograma: ventrículo izquierdo y aorta sin obstrucción. Conducto arterioso pequeño (→)



Lado B: Angiograma de aorta: se observa conducto arterioso pequeño (→)

Figura 7. Angiocardiograma y angiograma

como la resonancia magnética, sea convencional o 3D, así como la tomografía computarizada multicorte, las cuales han demostrado ser útiles en ventrículo derecho bicameral.⁷ Existen reportes acerca de la variedad de obstrucción que se presenta en el ventrículo derecho bicameral, en ellos se han descrito dos tipos básicos: una obstrucción baja y oblicua, y otra alta y horizontal. Aunque se ha considerado una tercera, dada por la combinación de las anteriores, la variedad más frecuentemente es la baja y oblicua. En el caso que nos ocupa consideramos se trata de la obstrucción baja, tomando en cuenta la imagen cardioangiográfica del estudio de cateterismo cardiaco.⁸

En relación con el origen de la banda muscular obstructiva, se considera una extensión del área de las trabeculaciones septo-parietales del ventrículo derecho; aunque estas bandas son progresivas en su origen, tal progresión no ocurre uniformemente, esto ha llevado a sugerir que la malformación obstructiva es una lesión adquirida en el caso de la asociación con comunicación interventricular.⁸

El tratamiento quirúrgico de esta anomalía obstructiva se lleva a cabo mediante atriotomía, ventriculotomía o valvulotomía pulmonar, empero, otros investigadores refieren atrioventriculotomía.^{1,10} Los reportes en cuanto a los resultados quirúrgicos son buenos a mediano y largo plazo con una sobrevida de 90% a 10 años, sin gradiente residual intracavitaria ventricular, regresión de la hipertrofia de la pared ventricular derecha y mejoría clínica en la clasificación de la New York Heart Association (NYHA). En dicho contexto, la indicación quirúrgica del presente caso tendría relación con la presencia de síntomas y un gradiente de presión importante, en los hallazgos de los estudios realizados al paciente.^{7,10,11}

REFERENCIAS

1. Ríos-Méndez RE, Díaz-Beltrán LR, Palazzolo AG. Ventrículo derecho bicameral: serie de casos. Arch Argent Pediatr. 2010; 108: 11-7.
2. Yabur EMR, Patiño BE, Cruz PB, Espinoza IG, Espínola ZN. Forma de presentación y evolución del

- ventrículo derecho bicameral. Arch Cardiol Mex. 2013; 83: 18-23.
3. Mass EM, López SF, Verdejo J, Tamez JA, Attie F. Isolated double-chamber right ventricle. Report of 2 cases. Arch Inst Cardiol Mex. 1983; 53(6): 507-11.
4. Alva C, Ortegón J, Herrera F, Meléndez C, David F, Jiménez S et al. Types of obstructions in double-chambered right ventricle: mid-term results. Arch Med Res 2002; 33: 261-4.
5. Cazzaniga M, Dietl C, Gamboa R, Taube S, Torres A, Laneri D et al. Ventrículo derecho bicameral. Una obstrucción intraventricular singular. Rev Argent Cardiol. 1992; 60(5): 477-82.
6. Hoffman P, Wójcik AW, Rózanski J, Siudalska H, Jakubowska E, Wlodarska EK et al. The role of echocardiography in diagnosing double chambered right ventricle in adults. Heart. 2004; 90: 789-793.
7. Moriñigo JL, Arribas A, Nieto F. Ventrículo derecho con doble cámara en adulto. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(2): 217.
8. Alva C, Ho SY, Lincoln CR, Rigby ML, Wright A, Anderson RH. The nature of the obstructive muscular bundles in double chambered right ventricle. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1999; 117(6): 1181-88.
9. Fernández FM, González-Lamuño LD, Mirones MY, Valles UP, Cagigas DP, Valles SP. Ventrículo derecho bicameral por banda anómala. Bol Pediatr. 1993; 34: 293-96.
10. Telagh R, Alexi-Meskishvili V, Hetzer R. Initial clinical manifestations and mid-and long-term results after surgical repair of double-chambered right ventricle in children and adults. Cardiol Young. 2008; 18: 268-74.
11. Said SM, Burkhart HM, Dearani JA. Outcomes of surgical repair of double-chambered right ventricle. Ann Thorac Surg. 2012; 93: 197-200.

LINEAMIENTO PARA AUTORES

- 1.- El Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora (BCHIES) es una publicación de la Asociación Médica del Hospital Infantil del Estado de Sonora, y acepta para revisión informes y aquellos trabajos científicos que se refieran a la pediatría y a la salud de niños y adolescentes.
- 2.- Los trabajos enviados deberán ser originales e inéditos. Eventualmente se recibirán editoriales o escritos de interés general.
- 3.- Los manuscritos se prepararán conforme lo establece el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals. Updated December 2014. www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf. Una versión en español está disponible en: <http://www.medigraphic.com/requisitos>
- 4.- Los trabajos se enviarán vía electrónica a la siguiente dirección de correo: **bolclinhies@gmail.com**, se anexarán como primer documento: lista de cotejo verificada, consentimiento de los autores y cesión de derechos.
- 5.- El editor y co-editores decidirán qué manuscrito será enviado a los revisores. No se aceptarán trabajos incompletos o presentados en forma inadecuada.
- 6.- Los trabajos serán enviados a dos revisores expertos, quienes en un plazo no mayor de 6 semanas, darán su dictamen: aceptado, aceptado con modificaciones y no aceptado para su publicación. En caso de ser necesario, se puede consultar a un tercer revisor. Los formatos de los trabajos pueden ser los siguientes: artículo original, artículo de revisión, caso clínico, artículos especiales, noticias y cartas al editor. Los editoriales se realizan por invitación directa del editor, quien además informará a los autores principales sobre el proceso de revisión y su dictamen final.
- 7.- Todos los textos del manuscrito deberán escribirse a doble espacio, letra Arial 12, con márgenes de 2.5 cm; las páginas deberán numerarse, iniciando desde el título. La extensión del texto no deberá superar las 4,000 palabras o 15 cuartillas.
- 8.- Título. Se colocará en la hoja frontal, tanto en inglés como en español; deberá ser conciso, pero informativo, e ir seguido del nombre del autor o autores y su adscripción institucional. En la hoja de presentación se deberá anotar, además, la dirección, teléfono y correo electrónico del autor principal o responsable de la correspondencia.
- 9.- Resumen. Deberá estar estructurado de acuerdo con los reglamentos y de 250 palabras máximo, tanto en español como en inglés. Las palabras clave no deben de ser más de 6.
- 10.- Abreviaturas. Sólo se aceptarán las de uso común, se debe evitar su uso en el título y en el resumen. Cuando se empleen en el texto por primera vez, la abreviatura extendida debe ir seguido de la abreviatura entre paréntesis.
- 11.- Cuadros. Llevarán interlineado a doble espacio, cada uno en hoja, numerados según el orden de aparición; el número y título del cuadro aparecen arriba del mismo y la nota explicatoria en la parte inferior.
- 12.- Leyenda de figuras. Llevarán interlineado a doble espacio y estar numeradas de acuerdo con su orden de aparición, así como proveer suficiente información para permitir la interpretación de la figura sin necesidad de referirse al texto.
- 13.- Figuras. Las imágenes tanto de fotografía o estudios radiológicos deben ser originales y con alta calidad de impresión. Si se utilizan fotografías identificables de pacientes, se deberán acompañar de su permiso escrito para su publicación, ya sea el mismo paciente o un familiar quien lo haga. En caso de no contar con el permiso, las imágenes deberán modificarse.
- 14.- Responsabilidades de los autores:
El trabajo debe ser inédito y no haber sido enviado a otra publicación,
tener disposición de aportar a los editores la información adicional que se le solicite,
autorizar al autor principal la revisión de la copia editada, para la toma de decisiones pertinentes respecto al trabajo, antes de sea publicado,
en su caso, enviar dictamen de aprobación del Comité de Ética en Investigación,
especificar en el contenido del artículo la presencia y/o ausencia de conflicto de interés.
- 15.- Dirigir correspondencia a:
Dr. Jaime G. Hurtado Valenzuela. Editor del Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Reforma Norte 355, entre Avenida 8 y 11, Colonia Ley 57. CP 83100. Teléfono: (662) 2890600 ext. 80734. Hermosillo Sonora, México.
Correo electrónico: **bolclinhies@gmail.com**

**BOLETÍN CLÍNICO DEL HOSPITAL INFANTIL
DEL ESTADO DE SONORA**

LISTA DE COTEJO Y CONSENTIMIENTO DE AUTORÍA

Antes de enviar su manuscrito, verifique por favor que su documento cumpla con los lineamientos establecidos por la revista

Lineamiento	Verificado por el autor	Verificado por BCHIES
Carta de consentimiento de todos los autores y cesión de derechos		
Página frontal completa		
Resumen en español e inglés con título y palabras clave (de 3 a 6)		
Texto con los apartados específicos para el tipo de artículo		
Referencias bibliográficas en formato Vancouver		
Tablas y figuras en páginas independientes		
El manuscrito deberá estar escrito en Arial 12, márgenes de 2.5 cm y a doble espacio		
Las páginas numeradas		

Los abajo firmantes manifiestan que este artículo es original, que no ha sido enviado a publicación a otra revista, que están de acuerdo con el orden de autoría. En caso de aceptarse para su publicación autorizan la transferencia de los derechos de autor.

Nombre	Firma
_____	_____
Primer Autor	
_____	_____
Coautor	
_____	_____
Coautor	
_____	_____
Coautor	
_____	_____
Coautor	
_____	_____
Coautor	