



ESCUELA UNIVERISTARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

ACTA PEDIÁTRICA HONDUREÑA

eucs.unah.edu.hn/revistas/acta-pediatria-hondurena

Indexada en: Latindex-Directorio, Lilacs, Google Académico y Camjol <https://www.bvs.hn/APH/html5/>

Volumen **14**

Número **1**

LACTANCIA MATERNA:

FUNDAMENTAL PARA LA SALUD Y EL DESARROLLO INFANTIL

EN HONOR AL DR. JOSÉ MARÍA PAZ



**Posgrado
de Pediatría**



**Universidad Nacional
Autónoma de Honduras
Campus Cortés**



**Hospital Nacional
Mario Catarino Rivas**



**Instituto Hondureño
de Seguridad Social**



2026

Publicación oficial del Posgrado de Pediatría

DCMI-EUCS-UNAH-VS / HNMCR-IHSS

Volumen 14 Número 1, pp 01-62, Ene-Jun 2026

ISSN (Versión impresa) 2410-1400

ISSN (Versión electrónica) 2411-6270



actapediatrica@unah.edu.hn



San Pedro Sula, Cortés,
Honduras



UNAH

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE HONDURAS

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

Ph. D. Odir Aarón Fernández Flores

Rector de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Ph D. Juan Joseph Malta Luna

Director Universidad Nacional Autónoma de Honduras en Campus Cortés (UNAH-CC)

Mtr. Víctor Esteban Henry

Subdirector Académico, UNAH-CC

Dr. Giovanni Humberto Marie Aguilar

Coordinador del Posgrado de Pediatría EUCS/UNAH-CC

Dra. Patricia Monserrath Elvir Gale

Coordinador Carrera de Medicina

Dr. Belizario Altamirano Interiano

Jefe Departamento de Ciencias Básicas de la Salud

Dr. Gerardo Alfredo García Rodríguez

Jefe Departamento de Salud Pública

www.bvs.hn/aph/html5/

Correo electrónico: actapediatrica@unah.edu.hn



ACTA PEDIÁTRICA

H O N D U R E Ñ A

**PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSTGRADO DE PEDIATRÍA
DMI – EUCS – UNAH-CC / HNMCR / HRN-IHSS**

Volumen 14 N° 1, Ene-Jun 2026, pp 01-62

Publicación Semestral (Act Ped Hond)

Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud, 3er piso aulas administrativas,
UNAH-CC, SPS, Cortés

CONSEJO EDITORIAL

Director General

Dr. José Daniel Almazán Monroy

Pediatra - HNMCR / IHSS-HRN
Coordinación de Docencia HNMCR

Dirección Administrativa

Dr. Wilmer Alejandro Madrid Mejía

Pediatra Neumólogo - HNMCR

Tesorería

Dra. Mélida de Jesús Galeas Oliva

Pediatra Neonatóloga - HNMCR

Dr. Wilmer Salvador Madrid Milla

Pediatra - Hospital Bendaña

Secretaría

Dra. Gabriela María Rivera Vega

Pediatra - HNMCR / HLMV

Dr. Genaro García

Pediatra Neurólogo - HNMCR / Hospital Bendaña

Revisores del Volumen

Dra. Norma González

Gastroenteróloga Pediatra - Hospital Cemesa

Dra. Janessa Sandoval

Pediatra - Hospital Bendaña/HNMCR

COMITÉ DE REVISORES

Neumología Pediátrica

Dr. Julio Ortega
Dra. Larissa Contreras

Cardiología Pediátrica

Dr. Óscar Iván Salinas

Neurología Pediátrica

Dra. Carol Zúniga

Endocrinología Pediátrica

Dra. Ivania Hernández
Dra. Paola Bonilla

Cirugía Pediátrica

Dr. Giovanni Marie
Dra. Carol Alvarado

Neonatología

Dr. Moisés Melgar
Dr. Marlon Cerna
Dr. José Valenzuela
Dra. Karen Benítez (en formación)

Cuidados Intensivos Pediátricos

Dra. Karen Rodríguez

Gastroenterología Pediátrica

Dra. Celenia Godoy

Reumatología Pediátrica

Dra. Ingrid Kattán (en formación)

Inmunología y alergias Pediátricas

Dra. Eloa Puerto (en formación)

Nefrología Pediátrica

Dr. Jorge Alberto Díaz
Dr. Tito Livio Moreno

Pediatría

Dr. David Mendoza
Dra. Iliana Arita
Dra. Zamir Amahury Duarte
Dr. José Roberto Barahona
Dra. Karen Escoto Cruz
Dr. Omar Tovar
Dra. Pastora Hernández
Dr. Óscar Banegas
Dra. Gabriela López
Dr. Diego Arita
Dr. Gabriel Bennett
Dra. Evelin Santos
Dr. Juan Carlos Henríquez
Dr. Luis Bardales
Dra. Linda Flores
Dra. Daphne Antunez
Dra. Marjory Acosta
Dra. Susan Rodríguez

Médicos residentes de Pediatría

Dra. Brigitte Calderón
Dra. Brigitte Flores
Dra. Flory Fernanda Calix
Dra. Karina Calderón
Dra. Sofía Ortega
Dra. Nicole Aguilar
Dra. Andrea Corado
Dra. Marcia Ramírez
Dra. Eugenia Araujo
Dr. Gabriel Madrid

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

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

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

Institución Editora: EUCS/UNAH-VS

Edición de Portada: mjgaleas@gmail.com

En honor a:

Dr. José María Paz

Biografía

El 12 de junio de 1956, San Pedro Sula vio nacer a José María Paz. Hijo de María Cristina Paz, la recordada Mami Cristi, y José María Durón. Llegó a un hogar numeroso y lleno de vida, compartiendo su historia con sus hermanos Óscar René y Chepito, quienes partieron temprano al cielo, Noé, Sonia Ruth, Jaime, Albertico, Rodín Francisco, Corixa, Marlene Felipa y Yorlany Yvet. Desde la cuna, José María traía un destino marcado en las venas. Al nacer en una familia con una larga tradición farmacéutica que venía desde su tatarabuelo, su bisabuelo y su abuelo, las enfermeras del hospital exclamaron al verlo nacer: “¡Ha nacido un doctorcito!”. Ese tierno apodo se convertiría en su profecía y en sus alias de infancia, siendo conocido por todos como "Junior", "Chemita" o, formalmente para el futuro, "El Doctorcito".

Su educación primaria transcurrió en las aulas de la Escuela República de Cuba. En esos años, Mami Cristi alimentó el sueño de aquel niño comprándole batas blancas de médico. Junior se enamoró tanto de ellas que se resistía a quitárselas; andaba por toda la casa con su uniforme improvisado bajo la promesa de su madre, quien le decía con ternura: “Vas a ser mi doctor”. La creatividad de un médico nato no tenía límites: armado con jeringas reales que le compraba su abuela, o utilizando su propio ingenio con algodón y las espinas del árbol de limón del patio, el pequeño Junior corría tras sus hermanos y familiares intentando inyectar a todo el que se cruzara en su camino. Su vocación no era un juego, era su esencia.

La secundaria la cursó en el emblemático Instituto José Trinidad Reyes, graduándose como Bachiller en Ciencias y Letras entre 1970 y 1974. Pero paralelamente a los libros, el llamado del servicio comunitario tocó a su puerta. A los 10, 15 y 17 años, José María se convirtió en un pilar voluntario de la Cruz Roja. Las brigadas de asistencia y los eventos de emergencia fueron su primer gran escenario de práctica y el lugar donde confirmó que su vida pertenecía a la medicina. Con la convicción intacta, empacó sus sueños y se trasladó a Tegucigalpa para estudiar la carrera de Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, graduándose como médico general.

A pesar de la distancia, su corazón seguía en San Pedro Sula y en la Cruz Roja. En cada vacación universitaria regresaba a su tierra para sumarse a brigadas asignadas, prestando su servicio incluso en El Salvador, Guatemala y la zona sur del país, en Amapala, Valle, allá por el año de 1987. Los fines de semana que tenía libre eran sinónimo de volver al calor del hogar con nuestra familia en San Pedro Sula. Su tía Nani recordaba con gracia cómo Junior llegaba retando el vocabulario de todos: “Apréndanse esta palabra: ¡Esternocleidomastoideo! ¡Hematuria!”, desatando las risas y la admiración de la casa. Siempre generoso, ayudaba a los vecinos y repetía una promesa dorada: “Cuando me gradúe de doctor, no le voy a cobrar a los pobres”. Claro que el camino también tenía sus bromas; sus sobrinos, los hijos de su tía Sonia, recuerdan que cuando él se despedía para regresar a sus clases en Tegucigalpa, salían corriendo detrás gritándole: “¡Adiós, Ita!,

Biografía

algo que a él le molestaba un poco, pero que hacía reír a los demás.

Fue en esa etapa donde la vida y el destino le tenían preparado el regalo más grande: conocer a una bella mujer, mi mamá Rosa Idalia Discu, de cuyo amor nació el fruto más tierno de su existencia y la razón de su orgullo: mi hermana Gretel Paz y su servidor, Jeider Paz.

En 1992, dio un paso crucial al entrar a la residencia médica en Honduras, pero estuvo solamente un año, ya que él alimentaba el gran sueño de especializarse en Guatemala. Con la determinación que siempre lo caracterizó, persiguió esa meta hasta lograr ingresar a la prestigiosa Universidad de San Carlos de Guatemala, donde permaneció de 1992 a 1996, regresando a su patria con el título de Médico Pediatra. Aquel "doctorcito" que inyectaba con espinas de limón, finalmente se había convertido en el guardián de la salud de los más pequeños.

A su regreso en 1997, inició formalmente sus labores en la Clínica Savyon en San Pedro Sula, ofreciendo su primera consulta. Al mismo tiempo, se unió con enorme orgullo al equipo de la emergencia del Seguro Social en la jornada de la tarde. Esta época estuvo marcada por una entrega total: su compromiso era tal que siempre llegaba hasta una hora antes de su turno, impulsado por un sentido de responsabilidad inquebrantable. Atendía a todos los niños con una pasión contagiante, y para nosotros, cuando éramos chiquitos, era sumamente emocionante sentarnos a escuchar las historias que nos contaba sobre su trabajo.

El nuevo milenio trajo consigo más bendiciones familiares. Al lado de Patricia Rodríguez, la vida lo premió en el año 2001 con el nacimiento de su hijo menor, Yesel Paz. Posteriormente, en el año 2005, su práctica médica se expandió al colocar su propia clínica en el Medical Center de La Lima, atendiendo y ganándose el cariño de varias familias. Al verlo trabajar rodeado de múltiples pacientes, Mami Cristi repetía con el corazón henchido lo profundamente orgullosa que se sentía de su hijo.

El Dr. Paz no solo se conformó con la consulta, sino que buscó dejar una huella en el gremio. En el año 2002, junto a varios compañeros de la pediatría, asumió la tarea de levantar la Asociación Pediátrica Hondureña del capítulo Valle de Sula. Le apasionaba profundamente la vida gremial y desempeñó con entusiasmo cargos como tesorero y fiscal; le encantaba andar detrás de la organización de las reuniones en la pediatría y en el Colegio Médico, disfrutando tanto de las cenas navideñas como de las festividades del Día del Pediatra.

Su sed de conocimiento nunca se detuvo; a lo largo de su carrera cursó múltiples diplomados y cursos de actualización para ofrecer siempre la mejor atención. Pero además de aprender, a mi papá le encantaba enseñar. Compartió su sabiduría y pasión como docente de los alumnos de la Universidad Católica de Honduras y se involucró de lleno en el aprendizaje de los médicos residentes de la carrera de pediatría, guiándolos con paciencia y rigurosidad. Toda una vida de desvelo, docencia, entrega y amor desinteresado por los más vulnerables quedó plasmada en el corazón de su comunidad, en las nuevas generaciones de médicos que formó, y en las páginas de la prensa nacional, donde un inolvidable artículo resumió a la perfección su impacto, coronándolo con el título de: "El Ángel de los Niños".

Jeider Paz (hijo)



ÍNDICE

EDITORIAL

1. **Lactancia materna: El regalo más preciado de una madre** (Susan Alessandra Rodríguez González) 1

TRABAJOS ORIGINALES

2. **Comparación de la muerte neonatal temprana versus tardía en relación con las causas etiológicas en un hospital de tercer nivel** (José Carlos Escobar Fernández, Isaías Rodríguez Balderrama, Karen Julissa Benítez Flores, Adriana Nieto Sanjuanero, Bárbara Cárdenas del Castillo) 4
3. **Gastrostomía percutánea en pediatría: estudio observacional en dos hospitales de tercer nivel** (José Roberto Barahona Cortés, Luis Enrique Jovel Banegas) 15
4. **Biomarcadores inflamatorios asociados a morbilidad en pacientes pediátricos hospitalizados por COVID-19** (Loany María Guevara Chévez, Gabriela Alejandra López Robles, Edwin Mauricio Cantillano Quintero)..... 24

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5. **Protocolo de atención para el recién nacido con Gastrosquisis: una propuesta basada en la evidencia científica** (José Daniel Almazán Monroy, Paola González, Luis Gerardo Padilla, Karl Erwin Schweinfurth Alvarado) 31

REPORTES DE CASO CLÍNICOS

6. **Stroke Neonatal Mixto asociado a encefalopatía hipóxico isquémica, hemorragias múltiples y trombosis venosa dural: reporte de caso** (Isaías Rodríguez Balderrama, Itzel Herrera López, Ilse Yazmín Soto Alonzo, Adriana Nieto Sanjuanero, Barbara Gabriela Cardenas del Castillo) 40
7. **Chagas congénito y manifestaciones cardíacas severas en un recién nacido: reporte de caso** (Belkis Eunice Martínez López, Dilcia Paola Pagoada Vásquez) 46
8. **Sotalol en neonatos y lactantes con taquicardia supraventricular de difícil control: experiencia de tres casos** (Jocelyn Leticia Rodríguez Díaz, Barbara Gabriela Cardenas del Castillo, Ramón Gerardo Sánchez Cortés) 51
9. **Presentación atípica de la Enfermedad de Alexander infantil: reporte de caso** (Gelder Ramón Zaldivar Pascua) 55

IMAGEN CLÍNICA

10. **Mama supernumeraria axilar: Imagen Clínica** (Wilmer Alejandro Madrid Mejía) 61

Lactancia Materna: El regalo máspreciado de una madre

Breastfeeding: A Mother's Most Precious Gift

Susan Alessandra Rodríguez González  <https://orcid.org/0009-0002-2094-0430>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123103>

La lactancia materna (LM) es el regalo máspreciado que una madre puede dar a su hijo, es única e irremplazable. Más allá de ser simplemente una forma de alimentar a los bebés, desempeña un papel crucial en el desarrollo físico, emocional y cognitivo de los recién nacidos. Este acto, que va más allá de la nutrición, crea un vínculo inigualable entre la madre y el hijo, y ofrece una serie de beneficios para la salud a corto y largo plazo.

Desde el punto de vista nutricional, la leche materna es el alimento perfectamente equilibrado para los lactantes. Contiene todos los nutrientes esenciales, en proporciones adecuadas, para satisfacer las necesidades de crecimiento y desarrollo del bebé durante los primeros meses de vida. Además, la leche materna proporciona anticuerpos y otras

sustancias inmunológicas que fortalecen el sistema inmune del bebé, protegiéndolo contra diversas enfermedades e infecciones.

El vínculo emocional creado durante la lactancia materna es inigualable. La conexión física y emocional entre la madre y el bebé es profunda y beneficiosa para ambas partes. Este contacto piel a piel no solo promueve la liberación de hormonas que refuerzan el apego, sino que también contribuye al desarrollo emocional saludable del bebé. La lactancia materna no es solo alimentación; es consuelo, seguridad y amor transmitido a través de cada succión.

La LM es tan valiosa que, en situaciones de enfermedad, desnutrición o en situaciones de extrema pobreza, puede ser la opción única disponible para salvar vidas.

*Médico Especialista en Pediatría en Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Cortés, Honduras
Recha de Recibido: 05/01/2026
Fecha de Aprobado: 15/05/2026
Correspondencia a: rsusan1406@gmail.com

Como citar: Lactancia Materna: El regalo máspreciado de una madre: Breastfeeding: A Mother's Most Precious Gift. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 1-3.
<https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123103>

Revista Acta Pediátrica Hondureña
San Pedro Sula, Cortés, Honduras, C. P. 21102

Es un objetivo primordial de salud a nivel mundial, por lo que todos nosotros debemos promoverla, empoderar a las madres, darles la educación apropiada en la adolescencia y durante el embarazo sobre sus múltiples beneficios y el factor económico ya que al disminuir las infecciones disminuye notoriamente el riesgo de hospitalización, gastos médicos y aumenta la productividad.

La mayoría de las organizaciones de salud han desarrollado programas de promoción en los cuales cada uno de nosotros debemos ser entes primarios en su apoyo.

La lactancia materna exclusiva se recomienda según OMS, AAP, NASPGHAN y ESPGHAN hasta los seis meses de edad y es de suma importancia mantenerla después de haber introducido la alimentación complementaria y de ser posible hasta los 2 años de vida o hasta que la madre y el niño así lo deseen.

Si bien es cierto que las compañías productoras de fórmulas artificiales tienden diariamente a promocionarlas y el fácil acceso a estas hace que algunas madres las usen de manera inadecuada ya que en niños menores de 6 meses usan formulas enteras creando graves trastornos a nivel nutricional, anemias por déficit de hierro y constipación es por ello que nosotros los trabajadores de salud, auxiliares, enfermeras, médicos y nutricionistas debemos educar cada día a la población con la finalidad de que cada madre tenga información precisa sobre las ventajas de lactancia materna y así garantizar una lactancia exitosa.

A pesar de estos beneficios evidentes, la promoción y el apoyo a la lactancia materna

aún enfrentan desafíos en la sociedad moderna. Las madres a menudo se enfrentan a barreras logísticas, como la falta de licencia por maternidad adecuada o entornos laborales que no facilitan la extracción de leche. La falta de apoyo y comprensión en la comunidad también puede desmotivar a las madres a elegir la lactancia materna.

Por lo que nosotros, los profesionales de salud, debemos identificar y reducir las barreras que impiden a las madres continuar la lactancia materna y para ello debemos tener formación sobre su importancia, conocimientos de la fisiología y que las madres reciban la adecuada alimentación y aporte de nutrientes por lo que debemos iniciar la educación con los preescolares y continuar con la educación primaria, secundaria y universitaria impartiendo cursos sobre biología y sexualidad humana, debiendo incluir siempre la mama y su fisiología.

Las normas en todo el mundo deben de promover la lactancia materna, proporcionando espacios para ello en edificios públicos, centros comerciales, y en los lugares de trabajo. Es de suma importancia legislar a favor de la lactancia materna y que el código internacional de comercialización de sucedáneos de la leche materna se legisle también.

La pandemia de la enfermedad por COVID-19 ha impactado en todos los aspectos de la atención médica, incluida la promoción y garantía de la lactancia materna exclusiva. Las preocupaciones sobre el riesgo de contagio y las consecuencias de la pandemia han generado inquietud entre las futuras madres y aquellas que ya están

amamantando, debido al temor de una posible transmisión del virus a través de la leche materna. Aunque aún no se ha identificado la presencia activa del SARS-CoV-2 en la leche materna, el temor al contagio ha llevado a la implementación de políticas de aislamiento entre madre e hijo. Hasta el momento, no hay evidencia de transmisión vertical, y el riesgo de transmisión horizontal al lactante es comparable al de la población general.

Es esencial garantizar la implementación de medidas para prevenir contagios durante la lactancia materna exclusiva, como el lavado adecuado de manos con agua y jabón, la aplicación de soluciones alcohólicas al 70% antes y después de amamantar, el uso de cubrebocas al alimentar al recién nacido y desecharlo adecuadamente después del proceso.

En el caso de una madre con COVID-19 o sospecha de infección, y que se encuentre asintomática o con síntomas leves en el momento del parto, se recomienda continuar con la lactancia materna.

La obesidad materna puede afectar la lactancia materna de diversas maneras. Las mujeres con obesidad pueden enfrentar desafíos en la iniciación y duración de la lactancia. Algunos de estos desafíos pueden incluir problemas con la producción de leche, dificultades en la técnica de amamantamiento y una mayor probabilidad de cesáreas, lo que puede afectar la lactancia temprana.

Además, se ha observado que la obesidad materna puede influir en la composición de la leche materna, con posibles alteraciones en los niveles de ciertos nutrientes y hormonas. Esto no necesariamente significa que la leche

materna sea menos beneficiosa, pero es un aspecto que los investigadores están estudiando.

A pesar de estos desafíos, es importante destacar que la lactancia materna sigue siendo una opción valiosa para muchas mujeres con obesidad materna. Las mujeres que enfrentan dificultades pueden buscar el apoyo de profesionales de la salud, como asesoras de lactancia, para abordar y superar los obstáculos que puedan surgir. Cada situación es única, y el apoyo adecuado puede marcar la diferencia en el éxito de la lactancia.

Solo a través de un enfoque integral y comprensivo podemos garantizar que más madres y bebés puedan disfrutar de los numerosos beneficios que ofrece este acto tan fundamental para la salud y el bienestar de la sociedad en su conjunto.

Comparación de la muerte neonatal temprana versus tardía en relación con las causas etiológicas en un hospital del tercer nivel

Comparison of early vs. Late neonatal death in relation to etiological causes in a tertiary care hospital

José Carlos Escobar Fernández  <https://orcid.org/0009-0002-2046-3021>

Isaías Rodríguez Balderrama  <https://orcid.org/0000-0003-3035-5729> Karen Julissa Benítez Flores 

<https://orcid.org/0009-0002-4165-8047> Adriana Nieto Sanjuanero  <https://orcid.org/0000-0003-3466-9020> Bárbara Cárdenas del Castillo  <https://orcid.org/0000-0002-4290-2526>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123179>

RESUMEN:

Antecedentes: La muerte neonatal temprana, definida como la muerte de un recién nacido entre cero y siete días después del nacimiento, representa el 73 % de todas las muertes posnatales a nivel mundial.

Objetivo: Conocer la tasa de muerte neonatal por 1000 nacidos vivos y comparar las causas de mortalidad entre los neonatos con muerte neonatal temprana versus tardía.

Pacientes y metodología: Es un estudio observacional, comparativo, retrospectivo y transversal, se analizaron los expedientes de todos los fallecimientos neonatales que ocurrieron del primero de enero de 2020 al 31 de diciembre del 2024. Las variables generales fueron: edad, peso, género, trofismo, Las variables específicas fueron: patologías cardíacas, respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, infecciosas.

Para las variables con significancia estadística se realizó la regresión logística binaria.

Resultados: Nacimientos en periodo de estudio fueron 20,583 nacimientos con 330 fallecimientos siendo una tasa de 16 X 1000 nacidos vivos, de los cuales 235 (71.2%) tuvieron muerte neonatal temprana. Al realizar la regresión logística binaria los neonatos con muerte neonatal temprana tuvieron más muertes ($p < 0.05$) en el intervalo de 24-25 semanas y por síndrome distrés respiratorio (63.8% vs 26.3%).

Las entidades más frecuentes de mortalidad neonatal en general fueron: problemas respiratorios ($n=247$), infecciosos ($n=157$) y malformaciones congénitas ($n=125$).

Conclusiones: Hubo una mortalidad neonatal de 16 por 1000 nacidos vivos. La

*Departamento de Neonatología, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, México.

Recha de Recibido: 11/01/2026

Fecha de Aprobado: 15/05/2026

Correspondencia a: jescobar0594@gmail.com

Como citar: Comparación de la muerte neonatal temprana versus tardía en relación con las causas etiológicas en un hospital del tercer nivel. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 4-14. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123179>

Revista Acta Pediátrica Hondureña
San Pedro Sula, Cortés, Honduras, C. P. 21102

mayoría de las muertes fueron tempranas hasta en un 71.2%. Los recién nacidos con muerte neonatal temprana tuvieron más síndrome de dificultad respiratoria. Las tres causas más frecuentes fueron problemas respiratorios, infecciosos y malformaciones congénitas respectivamente.

Palabras Clave: recién nacido, muerte neonatal temprana, regresión logística

ABSTRACT

Background: Early neonatal death, defined as the death of a newborn between zero and seven days after birth, represents 73% of all postnatal deaths worldwide.

Objective: determine the neonatal death rate per-1000 live births and to compare the causes of mortality between neonates with early versus late neonatal death.

Methods: This is an observational, comparative, retrospective, and cross-sectional study. The records of all neonatal deaths that occurred from January 1, 2020, to December 31, 2024, were analyzed. The general variables were age, weight, sex, and muscle mass. The specific variables were cardiac, respiratory, neurological, gastrointestinal, and infectious pathologies. Binary logistic regression was performed for variables with statistical significance.

Results: During the study period, there were 20,583 births with 330 deaths, representing a rate of 16 per-1,000 live births. Of these, 235 (71.2%) resulted in early neonatal death. Binary logistic regression analysis showed that neonates with early neonatal death had a higher mortality rate ($p < 0.05$) in the 24–25 weeks gestational age range and were more frequently affected by respiratory distress syndrome (63.8% vs. 26.3%). The most

frequent causes of neonatal mortality overall were respiratory problems ($n=247$), infections ($n=157$), and congenital malformations ($n=125$).

Conclusions: The neonatal mortality rate was 16 per-1,000 live births. Most deaths were early, up to 71.2%. Newborns with early neonatal death had a higher incidence of respiratory distress syndrome. The three most frequent causes were respiratory problems, infections, and congenital malformations, respectively.

Keywords: newborn, early neonatal death, logistic regression

INTRODUCCIÓN

La mortalidad neonatal, es decir, las muertes ocurridas en los primeros 28 días de vida es un problema de salud pública que afecta principalmente a los países más pobres y de ingresos medios del mundo. Representa hasta el 70% de las muertes infantiles y el 50% de la mortalidad en niños menores de 5 años. En México se reporta la mortalidad neonatal en 8.4 por 1000 nacidos vivos (NV) en países europeos es de 2.3 por 1000 NV y en África subsahariana es de 27 por 1000.¹⁻⁸ La muerte neonatal temprana (MNT), definida como la muerte de un recién nacido entre cero y siete días después del nacimiento, representa el 73 % de todas las muertes posnatales a nivel mundial.⁹⁻¹²

En general las principales causas de muerte neonatal a nivel mundial se relacionaron con las complicaciones asociadas con la prematuridad, complicaciones relacionadas con el nacimiento como asfixia o traumatismo al nacer, y las infecciones como sepsis

neonatal, neumonía, tétanos y diarrea variando si son países de altos o bajos ingresos y género.¹³⁻²⁴

El aumento en el uso de esteroides prenatales y surfactante, la creciente tasa de cesáreas y la disminución de las intubaciones en salas de parto precedieron al inicio del descenso de la mortalidad en los últimos 20 años.²⁵⁻²⁹

Los "prematuros tardíos", que se refieren a los recién nacidos entre las 34 y 36 semanas de gestación en comparación con los bebés a término, presentan una incidencia significativamente mayor de problemas neonatales, como hipoxia perinatal, dificultad respiratoria, hipoglucemia e infecciones, que contribuyen a un aumento de las muertes neonatales tempranas. En años anteriores no se les daba suficiente relevancia puesto que, al ser bebés casi al término, no se consideraba las complicaciones que podían presentar.³⁰⁻³²

Las anomalías congénitas son importantes como mortalidad neonatal temprana y parecen tener un papel más importante en los países de altos ingresos, que han tenido mayor éxito en la reducción de la mortalidad en otros grupos de enfermedades, siendo menor en los países de bajos ingresos.³³⁻³⁴

Las infecciones de inicio temprano son una de las principales causas de mortalidad en países de ingresos bajos y medios.³⁵⁻³⁶

Cabe destacar que un número sustancial de estas muertes neonatales podría prevenirse con medidas higiénicas simples, como un parto limpio, la limpieza del cordón umbilical, el contacto piel con piel, el lavado de manos, la inmunización materna e infantil, el inicio temprano de la lactancia materna y como la profilaxis antibiótica intraparto.³⁷⁻³⁸

El objetivo general del estudio fue conocer la prevalencia de muerte neonatal por 1000 nacidos vivos y comparar las causas de mortalidad entre los neonatos con muerte neonatal temprana versus tardía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio observacional, comparativo, retrospectivo y transversal realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIN). Se analizaron los expedientes de todos los fallecimientos neonatales que ocurrieron del primero de enero de 2020 al 31 de diciembre del 2024. Aprobado por el comité de Ética de nuestra institución. La muestra fue un muestro no probabilístico a conveniencia de casos consecutivos. El objetivo general del estudio fue conocer la tasa de muerte neonatal por 1000 nacidos vivos y comparar las causas de mortalidad entre los neonatos con muerte neonatal temprana versus tardía en la Unidad de cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) de nuestra Institución que es de tercer nivel de atención a población abierta. La muestra se dividió en dos grupos para su comparación analítica: el primero formado por el grupo A compuesto por recién nacidos que tuvieron muerte temprana (antes de 7 días de vida) y el segundo por el grupo B formado por neonatos que tuvieron muerte tardía (después de 7 días). Las variables analizadas fueron generales y específicas. Las variables generales fueron: edad, peso, género, trofismo, muertes por días de vida. De las variables específicas fueron: patologías cardíacas, respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, infecciosas, renales, malformaciones congénitas, y un grupo de patologías diversas donde se incluyeron variables metabólicas. No se analizaron

antecedentes maternos ni control prenatal.

Para el análisis estadístico se utilizaron variables cuantitativas (continuas y discretas) y cualitativas. En las variables cualitativas se determinaron frecuencias y porcentajes, en las variables cuantitativas se determinaron medidas de tendencia central como la media y la dispersión de datos se valoró con la desviación estándar. Se empleó un valor alfa de 0.05 y se rechazó la hipótesis nula cuando el valor crítico fue menor de 0.05. Se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para la determinación de normalidad en las variables cuantitativas. Para la comparación de las variables categóricas se utilizaron pruebas no paramétricas como la chi cuadrado o prueba exacta de Fisher si los valores esperados son menores de 5. Para las Variables continuas: Como fue una muestra normal se usó la prueba paramétrica t Student. Para las variables categóricas se calcularon la Razón de momios y el intervalo de confianza al 95%. Para las variables con significación estadística ($p<0.05$) se realizó un examen multivariado usando la Regresión Logística Binaria. El paquete estadístico utilizado fu IBM SPSS versión 21 (EE. UU.)

RESULTADOS

Los recién nacidos prematuros constituyeron el 78,5% de la muestra total. Al comparar la mortalidad entre ambos grupos, se observó un predominio de la mortalidad neonatal temprana (81,7% vs. 70,5%), principalmente en el intervalo de 22 a 25 semanas de edad gestacional. Asimismo, este grupo presentó menor peso al nacer (1533 ± 954 g vs. 1974 ± 955 g) y menor edad gestacional promedio

Tabla No. 1. Edad gestacional, peso, trofismo y duración de la vida en días.

	TOTAL n=330	GRUPO A (muerte temprana) n=235	GRUPO B (muerte tardía) n=95	p*
SEMANA DE GESTACIÓN	31.1 ±5.2	30.2±5.3	33.1±4.4	<0.05*
22-23	17(5.2)	17(7.2)	0(0)	<0.05
24-25	48(14.5)	45(19)	3(3.2)	<0.05
26-28	57(17.3)	44(18.7)	13(13.7)	.273
29-33	79(24)	48(20.4)	31(32.6)	<0.05
34-36	58(17.5)	38(16.2)	20(21)	.291
37-38	44(13.4)	27(11.5)	17(17.9)	.152
39-41	27(8.1)	16(6.8)	11(11.5)	.115
PESO (g)	1660±974	1533±954	1974±955	<0.05*
<500	17(5.2)	17(7.2)	0(0)	<0.05
501-700	43(13)	36(15.3)	7(7.4)	.052
701-1000	63(19)	51(21.7)	12(12.6)	.058
1001-1500	56(17)	37(15.7)	19(20)	.351
1501-2500	67(20.3)	41(17.5)	26(27.4)	.056
2501-3500	84(25.5)	53(22.6)	31(32.6)	.057
GENERO				
Femenino	163(49.4)	113(48.1)	50(52.6)	.454
Masculino	167(50.6)	122(51.9)	45(47.4)	
TROFISMO				
Peso adecuado	274(83)	194(82.6)	80(84.2)	.716
Peso bajo	56(17)	41(17.4)	15(15.8)	.716
MUERTES POR DÍA DE VIDA				
0-1	143(43.4)	143(60.9)	0(0)	<0.05
2-6	92(27.8)	92(39.1)	0(0)	<0.05
7-28	68(20.6)	0(0)	68(71.6)	<0.05
>28	27(8.2)	0(0)	27(28.4)	<0.05
p*=chi cuadrado **p= t student				

Fuente: Propia

(30,2 $\pm$ 5,3 vs. 33,1 $\pm$ 4,4 semanas), diferencias que fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

De la muestra total los RN de <2500 gramos fue de 74.5%. El grupo de muertes tempranas tuvieron más fallecimientos en el intervalo de menos de 500gramos ($p < 0.05$). Al comparar género y trofismo ambos grupos fueron similares. Del total de la muestra, el 71,2% falleció antes de los 7 días de vida, y el 43,4% murió dentro de las primeras 24 horas posteriores al nacimiento. **Ver Tabla No.1**

El Síndrome de distrés respiratorio del recién nacido (SDR) fue el diagnóstico más frecuente en ambos grupos de las patologías respiratoria. Al compararlas encontramos significancia estadística ($p < 0.05$) a favor del grupo de muerte temprana en: SDR y la hipoplasia pulmonar mientras que el grupo de muerte tardía tuvo más casos en: hipertensión pulmonar persistente del RN y Neumonía asociada a cuidados de la salud. El choque cardiogénico fue el diagnóstico más frecuente de las patologías cardíacas con el 10% del total.

Al comparar ambos grupos en patología cardíacas solo en el PCA tuvimos significancia estadística siendo el grupo de muerte tardía el que tuvo más casos (8.4% vs 1.3%). **Ver Tabla No.2**

La Hemorragia de la matriz germinal/intraventricular fue el diagnóstico más frecuente de la muestra total pero el grupo de muerte tardía tuvo más casos (9.5% vs 2.6%) con significancia estadística ($p < 0.05$). En relación con la patología gastrointestinal encontramos significancia estadística ($p < 0.05$) a favor del grupo de muerte tardía en: Enterocolitis necrosante y perforación intestinal. **Ver Tabla No.3**

De las patologías infecciosas el diagnóstico más frecuente fue el choque séptico, el segundo y tercer diagnósticos fue sepsis temprana y tardía respectivamente, al realizar la comparación los tres diagnósticos tuvieron significancia estadística ($p < 0.05$). En patologías renales hubo más casos en muerte tardía (6.3% vs 1.3%) en insuficiencia renal aguda resto de las variables no hubo diferencia estadística.

Tabla 2. Patologías respiratorias y cardíacas

PATOLOGIA RESPIRATORIAS	TOTAL, n=330	GRUPO A (muerte temprana) n=235	GRUPO B (muerte tardía) n=95	p*
Síndrome de distrés respiratorio del recién nacido (SDR)	175(53)	150(63.8)	25(26.3)	<0.05
Hemorragia pulmonar	37(11.2)	28(11.9)	9(9.5)	.525
Hipoplasia pulmonar	26(	23(9.8)	3(3.2)	<0.05
Neumonía asociada a cuidados de la Salud	18(7.9)	2(0.9)	16(16.8)	<0.05
hipertensión pulmonar persistente del RN	15(4.5)	7(3)	8(8.4)	<0.05
Hernia diafragmática	14(4.2)	11(4.7)	3(3.2)	.764
PATOLOGIAS CARDIACAS				
Choque cardiogénico	33(10)	22(9.4)	11(11.6)	.543
Persistencia del conducto arterioso (PCA)	11(3.3)	3(1.3)	8(8.4)	<0.05
Hipoplasia de ventrículo izquierdo	7(2.1)	6(2.6)	1(1.1)	.353
Atresia pulmonar	6(1.8)	2(0.9)	3(3.2)	.146
Tetralogía de Fallot	5(1.5)	2(0.9)	3(3.2)	.146
p*=chi cuadrado				

Fuente: propia

Se realizó un cuadro de diversas patologías y solo encontramos que el grupo de muerte tardía tuvo más casos de Disfunción orgánica múltiple con significancia estadística. Al analizar los grupos generales específicos encontramos que el primer lugar lo tienen los problemas respiratorios, el segundo lugar los problemas infecciosos y en tercer lugar las malformaciones congénitas.

Para complementar el análisis estadístico univariado se realizó un análisis multivariado usando la regresión logística aplicada solamente a las variables con significancia estadística en el análisis univariado y encontramos 5 variables con significancia ($p < 0.05$): a favor del grupo de muerte temprana fueron: intervalo de 24-25 semanas y SDR. A favor de muerte tardía fueron: neumonía asociada a cuidados de la salud, hemorragia de la matriz germinal y sepsis tardía. **Ver tabla 3.**

DISCUSIÓN

La mortalidad neonatal, es decir, las muertes ocurridas en los primeros 28 días de vida es un problema de salud pública que afecta principalmente a los países más pobres y de ingresos medios del mundo.¹⁻²

Representa hasta el 70% de las muertes infantiles y el 50% de la mortalidad en niños menores de 5 años.³⁻⁴

En México se reporta la mortalidad neonatal en 8.4 por 1000 nacidos vivos (NV) en países europeos es de 2.3 por 1000 NV y en África subsahariana es de 27 por 1000.⁵⁻⁸ En este estudio tuvimos 16 muertes neonatales por 1000 nacido vivos debido a que nuestro Hospital es el único de tercer nivel para población abierta y recibe toda la morbilidad crítica de la madre embarazada, cifra parecida a un Instituto de salud Nacional.⁸

La muerte neonatal temprana (MNT), definida como la muerte de un recién nacido entre cero y siete días después del nacimiento, representa el 73 % de todas las muertes posnatales a nivel mundial. De este porcentaje un 36% ocurren en las primeras 24 h después del nacimiento, un 37 % de 24hs a 7 días, el resto fallecen entre los días 7 y 27 de vida.⁹ Nuestros datos reportan que fallecieron 71.2% la primera semana de vida y el 43.4% las primeras 24 horas de vida y el 27.8% de las 24hs al séptimo día de vida. Datos muy semejantes a lo reportado en la literatura.⁹⁻¹¹

Hay una reducción del 50 % en la mortalidad

Tabla 3. Únicas variables con significancia estadística después de la regresión LOGISTICA

Variables	B	Análisis Univariado P	Análisis Multivariado P	RM	Intervalo de confianza al 95%	
					Inferior	Superior
24-25 semanas	-1.7	<0.05	<0.05	.179	.052	.61
Neumonía asociada cuidados de la salud	-2.84	<0.05	<0.05	.058	.011	.30
SDR	+0.73 4	<0.05	<0.05	2.0	1.0	4.1
HMG/intraventricular	-1.88	<0.05	<0.05	.152	.041	.56
Sepsis tardía	-3.21	<0.05	<0.05	.040	.012	.131
SDR= Síndrome de Dificultad Respiratoria del recién nacido, HMG/intraventricular = hemorragia de la matriz germinal						

Fuente: propia

infantil a nivel global, y las muertes neonatales en prematuros han seguido disminuyendo durante los últimos 20 años en América del Norte y Europa, la mortalidad neonatal temprana contribuye cada vez más a la mortalidad general en niños menores de 5 años tanto en países de altos y bajos ingresos.^{9,11-12}

En general las principales causas de muerte neonatal a nivel mundial se relacionaron con las complicaciones asociadas con la prematuridad, complicaciones relacionadas con el nacimiento como asfixia o traumatismo al nacer, y las infecciones como sepsis neonatal, neumonía, tétanos y diarrea.^{1,2,10,13} En los países de altos ingresos como causa de muerte neonatal temprana se han reportado la prematuridad, las anomalías congénitas como las principales causas, también se reportan las muertes neonatales tempranas súbitas inesperadas (SUEND, por sus siglas en inglés) o el colapso posnatal súbito inesperado (SUPC, por sus siglas en inglés) es un evento poco común, pero ha atraído la atención en los estudios epidemiológicos de países de altos ingresos como una causa relevante de muerte neonatal temprana.¹⁴⁻¹⁵

La supervivencia puede mejorarse mediante la aplicación de terapias prenatales y perinatales y la reanimación neonatal inmediata, así como mediante la centralización de los partos de riesgo en centros con la experiencia adecuada disponible las 24 horas. Además, se deben asignar recursos a la vigilancia estrecha de los recién nacidos, especialmente durante las primeras horas de vida.^{9,16-17}

En los países de bajos ingresos se reportan

como causas de muerte neonatal temprana los eventos perinatales, como la asfixia y las infecciones, siendo extremadamente relevantes en África, el Sudeste Asiático y América Latina y, junto con la prematuridad, son los principales contribuyentes a la muerte neonatal temprana.¹⁸⁻¹⁹ En nuestra casuística tuvimos en primer lugar muertes por distrés respiratorio del recién nacido secundario a la prematuridad, segundo lugar problemas infecciosos y tercer lugar malformaciones congénitas.

Muchas de las afecciones que conducen a la muerte neonatal temprana en países de bajos ingresos se pueden prevenir con intervenciones relativamente sencillas y rentables, como: anticoncepción, vacunación de embarazadas, parto higiénico en un hospital, capacitación del personal sanitario en prácticas de reanimación, algoritmos simplificados que permiten la detección temprana de infecciones perinatales y el inicio temprano de la lactancia materna y el cuidado piel con piel. La centralización de los partos muy prematuros se ha identificado como un claro factor contribuyente en diferentes poblaciones.^{1,4,9,19}

Los centros perinatales regionales pueden proporcionar volúmenes de pacientes suficientemente altos como para mantener la experiencia del equipo de atención médica de alta calidad las 24 horas.²⁰⁻²¹

El estudio realizado en países de altos ingresos mostró que la mortalidad fue menor en un grupo de bebés prematuros que recibieron las cuatro prácticas basadas en la evidencia científica como: bebés que nacieron en un hospital con instalaciones adecuadas para la atención neonatal; que recibieron esteroides prenatales; que

recibieron prevención exitosa de la hipotermia, y quienes recibieron manejo respiratorio inicial basado en la evidencia. Solo el 58.3% de los bebés prematuros nacidos antes de las 28 semanas de gestación en el estudio recibieron los cuatro tratamientos basados en la evidencia.²¹

En cuanto al género se ha reportado mayor mortalidad en el género masculino.^{16,22-24} Nuestros resultados fueron similares.

El aumento en el uso de esteroides prenatales y surfactante, la creciente tasa de cesáreas y la disminución de las intubaciones en salas de parto precedieron al inicio del descenso de la mortalidad en los últimos 20 años, principalmente en los lactantes nacidos a las 23 y 24 semanas de gestación.²⁵⁻²⁶

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR), anteriormente conocido como enfermedad de la membrana hialina (EMH), describe una enfermedad típica de los bebés prematuros que es causada por una cantidad insuficiente de surfactante pulmonar en los alvéolos, en las estadísticas de la OMS el distrés respiratorio queda dentro de las complicaciones de la prematurez.²⁶⁻²⁷ La incidencia de muerte neonatal por esta entidad es variable en un estudio realizado en la ciudad de Guadalajara, México fue del 21%²⁸, en cambio en otra publicación fue del 48.1%.²⁹ En nuestro registro tuvimos en primer lugar muertes por distrés respiratorio del recién nacido secundario a la prematurez, segundo lugar problemas infecciosos y tercer lugar malformaciones congénitas.

En la última década, ha surgido un creciente interés en los resultados de los bebés nacidos "casi a término", también definidos como "prematuros tardíos", que se refieren a los recién nacidos entre las 34 y 36 semanas de gestación. Las complicaciones como

corioamnionitis, rotura prematura de membranas, preeclampsia, diabetes e hipertensión son significativamente más frecuentes en madres que dan a luz a bebés prematuros tardíos que en madres que dan a luz a bebés a término. Además, los bebés prematuros tardíos, en comparación con los bebés a término, presentan una incidencia significativamente mayor de problemas neonatales, como hipoxia perinatal, dificultad respiratoria, hipoglucemia e infecciones, que contribuyen a un aumento de las muertes neonatales tempranas.^{11,30} En nuestra casuística los pretérminos tardíos representaron 2.8 por 1000 nacidos vivos, con un 17.5% de mortalidad de pretérminos tardíos siendo similar la mortalidad tanto en muerte neonatal temprana como tardía.

Si bien la mortalidad en lactantes a término es significativamente menor que en prematuros, los primeros representan un mayor número de nacimientos y, por lo tanto, un gran número de muertes neonatales y neonatales tempranas. Además, el período considerado como "gestación a término" (37-40 semanas) no es homogéneo, ya que tanto la mortalidad neonatal como la mortalidad neonatal temprana son significativamente mayores en los bebés nacidos entre las 37 y 38 semanas de gestación que en los nacidos entre las 39 y 40.6 semanas.³¹ En nuestra casuística los de términos tempranos representaron 2.8 por 1000 nacidos vivos, con un 13.4% de mortalidad total con más mortalidad tardía que temprana (17.9% vs 11.5%)

La hemorragia de la matriz germinal-Intraventricular (GMH-IVH) sigue siendo una causa común de morbilidad neurológica crónica en lactantes muy prematuros. A pesar de los importantes avances en neonatología, la GMH-IVH sigue asociándose con altas

con altas tasas de deterioro del neurodesarrollo, especialmente cuando se complica con dilatación ventricular poshemorrágica progresiva e infarto hemorrágico periventricular. En nuestro estudio de investigación fue la causa más frecuente de los problemas neurológicos seguido por asfixia perinatal.³²

El Informe Europeo de Salud Perinatal relacionó entre el 5% y el 38% de las muertes neonatales con anomalías congénitas. Las anomalías congénitas son importantes como mortalidad neonatal temprana y parecen tener un papel más importante en los países de altos ingresos, que han tenido mayor éxito en la reducción de la mortalidad en otros grupos de enfermedades, siendo menor en los países de bajos ingresos.³³⁻³⁴

En nuestro estudio de investigación las malformaciones congénitas ocuparon el tercer lugar (21.5%) como causa de mortalidad general lo que ubica al país como de ingresos medios.

Las infecciones de inicio temprano se definen por el aislamiento de organismos patógenos a partir de un cultivo de sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de las primeras 72 horas de vida. Son una de las principales causas de mortalidad en países de ingresos bajos y medios y son responsables del 27 % de las muertes neonatales, en comparación con el 3,4 % en países de ingresos altos.³⁵⁻³⁶ En nuestra muestra los problemas infecciosos ocuparon el segundo lugar de la morbilidad general

Cabe destacar que un número sustancial de estas muertes neonatales podría prevenirse con medidas higiénicas simples, como un parto limpio, la limpieza del cordón umbilical, el contacto piel con piel, el lavado de manos, la inmunización materna e infantil, el inicio

temprano de la lactancia materna y como la profilaxis antibiótica intraparto.³⁷⁻³⁸

CONCLUSIONES

La mortalidad en nuestra muestra fue de 16 X 1000 nacidos vivos, la mayoría de los neonatos de esta muestra (71.2%) fallecieron antes de los 7 días de vida, de los neonatos que fallecieron antes de 7 días de vida, el 60.9% sucedió en las primeras 24 horas de vida, los recién nacidos con muerte temprana tuvieron más fallecimientos en el intervalo de 22 a 25 semanas y por síndrome de distrés respiratorio, los recién nacidos con muerte tardía tuvieron más: Neumonía asociada cuidados de la salud, hemorragia de la matriz germinal/intraventricular y sepsis tardía.

FINANCIACIÓN

Fue otorgada por el departamento de pediatría de la institución

CONFLICTO DE INTERESES

Nuestro grupo de trabajo no tenemos ninguna relación financiera o personal con otras organizaciones o personas en relación con este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Hug L, Alexander M, You D, Alkema L. National, regional, and global levels and trends in neonatal mortality between 1990 and 2017, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2019;7: e710–20.
- 2- Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet*. 2010; 375:1969–86.
- 3- Liang FW, Chang YS, SuiChou CH, Jeng MJ, Kawachi I, Lu TH. Neonatal mortality rates with and without a minimum threshold. *JAMA Netw Open*. 2024;7(11):e2447487. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.47487
4. Pandori HR. Neonatal mortality. *Pediatr Infect Dis*. 2021;6(2):10.

5. Duran P, Soliz P, Mujica OJ, Cueva DA, Serruya SJ, Sanhueza A. Neonatal mortality in countries of the Americas, 2000–2020: trends, inequalities, and target-setting. *Rev Panam Salud Publica*. 2024;48:e4. doi:10.26633/RPSP.2024.4
6. Sartorius V, Philibert M, Klungsoyr K, Klimont J, Szamotulska K, et al. Neonatal mortality disparities by gestational age in European countries. *JAMA Netw Open*. 2024;7(8):e2424226. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.24226
7. Ahmed KY, Thapa S, Hassen TA, Tegegne TK, Dadi AF, et al. Population modifiable risk factors associated with neonatal mortality in 35 sub-Saharan Africa countries: analysis of demographic and health surveys. *eClinicalMedicine*. 2024; 73:102682. doi: 10.1016/j.eclinm.2024.102682
8. Fernández-Carrocera LA, Corral-Kassian E, Romero-Maldonado S, et al. Mortalidad neonatal en 2007 y 2008 en un centro de tercer nivel de atención. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2011;68(4):284–9.
9. Lehtonen L, Gimeno A, Parra-Llorca A, Vento M. Early neonatal death: a challenge worldwide. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017;22(3):153–60.
10. Themes U. The High-Risk Newborn: Anticipation, Evaluation, Management, and Outcome [Internet]. *Obgyn Key*. 2018. Disponible en: <https://obgynkey.com/the-high-risk-newborn-anticipation-evaluation-management-and-outcome-2>
11. Timpson W and Barrero-Castillero A. The High-Risk Newborn: Anticipation, Evaluation, Management, and Outcome In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR, editors. *Manual of Neonatal Care*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023. p. 78–93.
12. De Luca D, Modi N, Davis P, Kusuda S, Wildt SN, Keszler M, Abbas-Hanif A, et al. The Lancet Child & Adolescent Health Commission on the future of neonatology. *Lancet Child Adolesc Health* 2025; 578–612
13. Tembo D, Abobo FDN, Kaonga P, Jacobs CH, Bessing B. Risk factors associated with neonatal mortality among neonates admitted to neonatal intensive care unit in Lusaka. *Sci Rep*. 2024; 14:5231.
14. Herlenius E & Kuhn Pierre. Sudden Unexpected Postnatal Collapse of Newborn Infants: A Review of Cases, Definitions, Risks, and Preventive Measures. *Transl. Stroke Res*. 2013; 4:236–247 DOI 10.1007/s12975-013-0255-4
15. Pejovic NJ and Eric Herlenius E. Unexpected collapse of healthy newborn infants: risk factors, supervision and hypothermia treatment. *Acta Pædiatrica*. 2013; 102:680-688
16. Sajjadian N, et al. The cause of early neonatal death and its relevance to intervention. *EC Paediatrics*. 2024;13(9):1–4.
17. Titaley CR, Muasyaronh A, Que BJ, Tjandrarini DH, Ariawan. Determinants of early neonatal mortality: Indonesia health survey. *Front Pediatr*. 2024; 12:1288260. doi:10.3389/fped.2024.1288260
18. Dol J, Hughes B, Bonet M, et al. Timing of neonatal mortality and severe morbidity: a systematic review. *JBI Evid Synth*. 2023;21(1):98–199.
19. Ochoa-Correa EC, Rodriguez-Balderrama I, Miranda-Bárcenas I, Abrego-Moya V. Análisis de mortalidad neonatal en un hospital universitario. *Med Univ*. 2006;8(33):207–11.
20. Guttentag S. Respiratory distress syndrome. In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR, editors. *Manual of Neonatal Care*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023. p. 458–87.
21. Zeitlin J, Manktelow BN, Piedvache A, et al. Use of evidence based practices to improve survival without severe morbidity for very preterm infants: results from the EPICE population based cohort. *BMJ* 2016;354: i2976.
22. Tamir TT. Neonatal mortality rate and determinants among births of mothers at extreme ages in low- and middle-income countries. *Sci Rep*. 2024; 14:12596. doi:10.1038/s41598-024-61867-w

23. Aghai ZH, Goudar SS, Patel A, Saleem S, Dhadad SM, Kavi A, et al. Gender variations in neonatal and early infant mortality in India and Pakistan: a secondary analysis from the Global Network Maternal Newborn Health Registry. *Reproductive Health* [Internet]. 1 de diciembre de 2020;17(S3). Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12978-020-01028-0>
24. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, et al. National, regional and worldwide estimates of preterm birth in 2010 with time trends since 1990. *Lancet*. 2012; 379:2162.
25. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. Trends in care practices, morbidity, and mortality of extremely preterm neonates, 1993e2012. *JAMA* 2015;314: 1039e51.
26. Gleason CA, Sawyer T. *Avery's Diseases of the Newborn*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 594–613.
27. Martin RJ, Fanaroff AA. *Neonatal-Perinatal Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 1226–39.
28. Hansen AR, Soul JS. Perinatal asphyxia and hypoxic-ischemic encephalopathy. In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR, editors. *Manual of Neonatal Care*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023. p. 825–46.
29. Villa-Guillén M, et al. Risk Factors Associated to Adverse Outcome in Preterm Babies with Respiratory Distress Syndrome at the Hospital Infantil de México. *Pediatric Research*. 1999;45:258.
30. Gill JV, Boyle EM. Outcomes of infants born near term. *Archs Dis Childh* 2017; 102:194e8.
31. Auger N, Gilbert NL, Kaufman JS. Infant mortality at term in Canada: impact of week of gestation. *Early Hum Dev* 2016; 100:43e7.
32. Zhou M., Wang S., Zhang T., Duan S. and Wang H. Neurodevelopmental outcomes in preterm or low birth weight infants with germinal matrix-intraventricular hemorrhage: a meta-analysis. *Pediatric Research* 2024; 95:625–633; <https://doi.org/10.1038/s41390-023-02877-8>
33. Mitchel AL. Congenital Anomalies in Martin RJ, Fanaroff AA. *Neonatal-Perinatal Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 505–528.
34. Martinez-Frias ML, et al. Pathogenic classification of a series of 27,145 consecutive infants with congenital defects. *Am J Med Genet*. 2000; 90:246.
35. Valentine GC and Wallen LD. Neonatal Bacterial Sepsis and Meningitis. in Gleason CA, Sawyer T. *Avery's Diseases of the Newborn*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 439–449.
36. Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE. Management of neonates born at ≤ 34 6/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis. *Pediatrics*. 2018;142(6):e20182896.
37. Gomella TL, Eyal FG and Mohammed FB. *NEONATOLOGY: management, procedures, on-call problems, disease and drugs*. Eighth Edition. New York: McGraw Hill; 2020: 1175-1189.
38. Shane AL, Sánchez PJ, Stoll BJ. Neonatal sepsis. *Lancet*. 2017;390 (10104):1770–1780.

Gastrostomía percutánea en pediatría: estudio observacional en dos hospitales de tercer nivel

Percutaneous gastrostomy in Pediatrics: Observational Study in two tertiary care hospitals

José Roberto Barahona Cortés*  <https://orcid.org/0009-0003-4008-9644>

Luis Enrique Jovel Banegas**  <https://orcid.org/0009-0006-9364-3268>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123185>

RESUMEN:

Antecedentes: La gastrostomía percutánea endoscópica constituye una vía de soporte enteral prolongado en pacientes pediátricos con imposibilidad de alimentación enteral segura o suficiente.

Objetivo: Describir la experiencia de colocación de gastrostomía endoscópica en dos hospitales de nivel terciario.

Pacientes y metodología: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en pacientes de 0 a 18 años sometidos a gastrostomía endoscópica entre enero de 2021 y septiembre de 2024 en el Hospital Mario Catarino Rivas y el Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Se revisaron variables demográficas, indicación de la gastrostomía, complicaciones, inicio de vía enteral, estancia hospitalaria y estado

nutricional según Z-score.

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes; 20 (55.6%) fueron del sexo masculino y 16 (44.4%) femeninos. La edad media fue 5.95 ± 5.40 años. La procedencia rural se registró en 19 pacientes (52.8%) y la urbana en 17 (47.2%). Las indicaciones principales fueron secuelas neurológicas, distrofia muscular, secuelas postraumáticas, procesos oncológicos e hidrocefalia. Veintisiete pacientes (75.0%) no presentaron complicaciones; se registró dermatitis periestomal en 5 (13.9%), obstrucción del tubo en 3 (8.3%) y una muerte no relacionada con el procedimiento en 1 (2.8%).

Conclusiones: La gastrostomía endoscópica fue una intervención factible y segura en esta serie pediátrica, siendo la mayoría de los eventos adversos menores y relacionados con la estoma o con el tubo. La estandarización del seguimiento posprocedimiento y la

*Médico especialista en Pediatría asistencial en Hospital El Progreso, Yoro, Honduras.

**Pediatra Gastroenterólogo en Hospital del Valle, San Pedro Sula, Cortés, Honduras.

Recha de Recibido: 14/02/2026

Fecha de Aprobado: 16/06/2026

Correspondencia a: drjrbcortes@gmail.com

Como citar: Gastrostomía percutánea en pediatría: estudio observacional en dos hospitales de tercer nivel. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 15-23. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123185>

evaluación nutricional temprana son estrategias prioritarias para optimizar los resultados clínicos.

Palabras Clave: Gastrostomía; Nutrición enteral; Pediatría; Complicaciones posoperatorias; Desnutrición.

ABSTRACT

Background: Percutaneous endoscopic gastrostomy provides a route for long-term enteral support in pediatric patients who are unable to maintain safe or adequate oral intake.

Objective: To describe the experience with endoscopic gastrostomy placement in two tertiary care hospitals.

Methods: An observational, descriptive, retrospective study of patients aged 0 to 18 years who underwent endoscopic gastrostomy between January 2021 and September 2024 at Hospital Mario Catarino Rivas and the Honduran Social Security Institute. Demographic characteristics, indication for gastrostomy, complications, enteral feeding initiation, length of hospital stay, and nutritional status according to Z-score were reviewed.

Results: Thirty-six patients were included; 20 (55.6%) were male and 16 (44.4%) females. Mean age was 5.95 ± 5.40 years. Nineteen patients (52.8%) were from rural areas and 17 (47.2%) were from urban areas. The main indications were neurological sequelae, muscular dystrophy, post-traumatic sequelae, oncological conditions, and hydrocephalus. Twenty-seven patients (75.0%) had no complications. Peristomal dermatitis occurred in 5 (13.9%), tube obstruction in 3 (8.3%), and one death not related to the procedure was

recorded in 1 patient (2.8%).

Conclusions: Endoscopic gastrostomy was feasible and safe in this pediatric series, with most adverse events being minor and related to the stoma or tube. Standardized postprocedural follow-up and early nutritional assessment are priority strategies to optimize clinical outcomes.

Keywords: Gastrostomy; Enteral nutrition; Pediatrics; Postoperative complications; Malnutrition.

INTRODUCCIÓN

La nutrición enteral prolongada es una intervención esencial en niños con enfermedades crónicas, trastornos neurológicos, alteraciones de la deglución, malformaciones congénitas o situaciones clínicas que impiden alcanzar los requerimientos nutricionales por vía enteral. La gastrostomía percutánea endoscópica (PEG, por sus siglas en inglés) fue descrita por Gauderer, Ponsky e Izant en 1980 como una alternativa menos invasiva a la gastrostomía quirúrgica abierta, y desde entonces se incorporó progresivamente al manejo de pacientes pediátricos con necesidad de soporte enteral a mediano o largo plazo.¹

En pediatría, la indicación de gastrostomía debe individualizarse según la enfermedad de base, la seguridad de la deglución, el riesgo de aspiración, el estado nutricional y el pronóstico funcional. Documentos de posición y guías de sociedades internacionales señalan que la PEG y otras modalidades de gastrostomía pueden mejorar la administración de nutrientes y medicamentos, reducir el tiempo de

alimentación y facilitar el cuidado domiciliario cuando existe una indicación adecuada.²⁻⁵ Sin embargo, el procedimiento no está exento de complicaciones; entre las más frecuentes se describen la infección o dermatitis periestomal, tejido de granulación, fuga periestomal, obstrucción o desplazamiento de la sonda, y con menor frecuencia eventos graves como peritonitis o lesión de órganos adyacentes.^{2,3,6}

La evidencia regional sobre gastrostomía en población pediátrica sigue siendo limitada, especialmente en contextos hospitalarios de recursos variables. Describir la experiencia local permite caracterizar las indicaciones, eventos posteriores al procedimiento y necesidades de seguimiento, además de generar información útil para estandarizar protocolos. El objetivo de este estudio fue describir la experiencia de colocación de gastrostomía endoscópica en pacientes pediátricos atendidos en dos hospitales de nivel terciario.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo basado en la revisión de expedientes clínicos de pacientes pediátricos sometidos a colocación de gastrostomía endoscópica percutánea en dos hospitales de nivel terciario: Hospital Mario Catarino Rivas y el Instituto Hondureño de Seguridad Social. El periodo de estudio comprendió de enero de 2021 a septiembre de 2024, de acuerdo con el título y delimitación temporal de la investigación original. La población de estudio estuvo conformada por pacientes de 0 a 18 años con indicación médica documentada para gastrostomía endoscópica.

Se incluyeron los pacientes que fueron sometidos al procedimiento durante el periodo definido y cuya indicación clínica estaba claramente consignada por el médico asistencial. Se excluyeron los casos con información incompleta para las variables principales y los pacientes sometidos a procedimientos diferentes a gastrostomía endoscópica percutánea durante el mismo tiempo quirúrgico.

Las variables analizadas fueron sexo, edad, procedencia, hospital de atención, indicación de la gastrostomía, complicaciones o eventos posteriores al procedimiento, tiempo de inicio de la vía enteral, estancia hospitalaria y estado nutricional según Z-score. La información se recolectó mediante una ficha estructurada de revisión de historias clínicas. Los datos fueron codificados para preservar la confidencialidad y no se incluyeron identificadores personales.

El análisis estadístico fue descriptivo. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes; las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar cuando correspondía. Para la presentación de resultados se utilizaron tablas numeradas de acuerdo con las recomendaciones editoriales de la revista. El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional correspondiente.

RESULTADOS

Se incluyeron 36 pacientes pediátricos sometidos a colocación de gastrostomía endoscópica. El sexo masculino representó 20 casos (55.6%) y el femenino 16 casos (44.4%). La edad media fue de 5.95 ± 5.40 años. La procedencia rural correspondió a 19 pacientes (52.8%) y la urbana a 17 (47.2%).

El Hospital Mario Catarino Rivas concentró 24 procedimientos (66.7%) y el Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social 12 (33.3%) (Tabla No. 1).

Tabla No. 1: Características demográficas y hospital de atención de los pacientes sometidos a gastrostomía endoscópica

Variable	Valor (N=36)
Sexo	
Hombre	20 (55.6%)
Mujer	16 (44.4%)
Edad Media (años)	5.95 ± DE 5.40
Procedencia	
Rural	19 (52.8%)
Urbana	17 (47.2%)
Centro Asistencial	
Hospital Mario Catarino Rivas	24 (66.7%)
Instituto Hondureño de Seguridad Social	12 (33.3%)

Fuente: Elaboración propia con datos del estudio, 2024. DE: desviación estándar.

Las indicaciones registradas para la gastrostomía se agruparon en secuelas neurológicas, distrofia muscular, secuelas postraumáticas, procesos oncológicos e hidrocefalia. Las secuelas neurológicas fueron la indicación más frecuente, con 15 pacientes (41.7%), seguidas de distrofia muscular en 9 (25.0%) y secuelas postraumáticas en 7 (19.4%) (Tabla No. 2).

En relación con los eventos posteriores al procedimiento, 27 pacientes (75.0%) no presentaron complicaciones. Se registró

Tabla No. 2: Indicaciones para la colocación de gastrostomía endoscópica

Indicación	Valor (N=36)	%
Secuelas neurológicas	15	41.7
Distrofia muscular	9	25.0
Secuelas postraumáticas	7	19.4
Proceso oncológico	4	11.1
Hidrocefalia	1	2.8
Total	36	100.0

Fuente: Elaboración propia con datos del estudio, 2024.

dermatitis periestomal en 5 pacientes (13.9%) y obstrucción del tubo en 3 (8.3%). Se documentó una muerte no relacionada con el procedimiento en 1 caso (2.8%). No se consignaron complicaciones mayores directamente atribuibles a la gastrostomía, como peritonitis o perforación, en los registros revisados (Tabla No. 3).

Tabla No. 3: Eventos posteriores a la colocación de gastrostomía endoscópica

Evento	Valor (N=36)	%
Sin complicaciones	27	75.0
Dermatitis periestomal	5	13.9
Obstrucción del tubo	3	8.3
Muerte no relacionada con el procedimiento	1	2.8
Total	36	100.0

Fuente: Elaboración propia con datos del estudio, 2024. DE: desviación estándar.

El inicio de la vía enteral se documentó entre 3 y 8 horas posteriores al procedimiento. La frecuencia más alta correspondió al inicio a las 6 horas, registrado en 18 pacientes

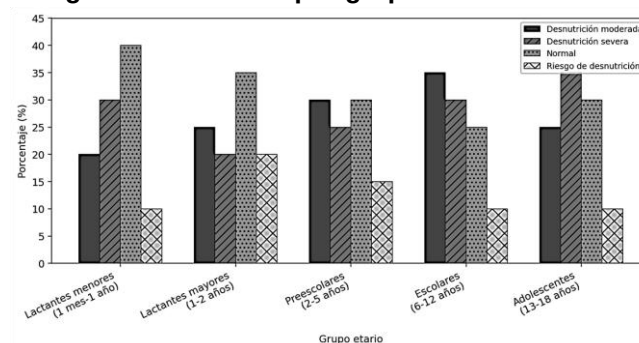
(50.0%); 10 pacientes (27.8%) iniciaron a las 3 horas, 4 (11.1%) a las 4 horas y 4 (11.1%) a las 8 horas. La estancia hospitalaria se describió como corta en la mayoría de los casos, con egreso habitual durante las primeras 24 horas cuando no existieron eventos clínicos adicionales.

El estado nutricional fue valorado mediante categorías de Z-score. La distribución porcentual por grupo etario mostró presencia de desnutrición moderada, desnutrición severa y riesgo de desnutrición en todos los grupos evaluados, con variaciones según edad (**Gráfico No. 1**).

DISCUSIÓN

Este estudio describe la experiencia de dos hospitales de nivel terciario en la colocación de gastrostomía endoscópica en población pediátrica. Los hallazgos principales fueron una muestra de 36 pacientes, edad media de 5.95 años, distribución relativamente equilibrada por sexo y predominio de pacientes procedentes de área rural. Las indicaciones se concentraron en condiciones crónicas complejas, especialmente secuelas neurológicas, y los eventos posteriores al procedimiento fueron principalmente menores, con dermatitis periestomal y obstrucción del tubo como los hallazgos más frecuentes. El predominio de indicaciones neurológicas coincide con la literatura pediátrica. Las guías y estudios longitudinales en niños con deterioro neurológico describen que la gastrostomía se utiliza con frecuencia cuando existen trastornos de la deglución, riesgo de aspiración, dificultad para cubrir requerimientos calóricos o tiempos prolongados de alimentación.^{5,10-13}

Gráfico No. 1: Distribución porcentual de las categorías de Z-score por grupo etario



Fuente: Elaboración propia con datos del estudio, 2024.

En esta serie, las secuelas neurológicas representaron 41.7% de las indicaciones, lo que refuerza que este grupo continúa siendo el principal candidato a soporte enteral prolongado. La presencia de distrofia muscular, secuelas postraumáticas y procesos oncológicos también refleja la diversidad clínica de los pacientes pediátricos que pueden beneficiarse de una vía enteral estable. La frecuencia de eventos registrados fue comparable con reportes internacionales, aunque la comparación debe interpretarse con cautela por las diferencias en definiciones, seguimiento y clasificación de complicaciones. Balogh y colaboradores describieron que las complicaciones menores, como infección local, tejido de granulación y fuga periestomal, son más comunes que las complicaciones mayores en niños con PEG.⁶ Estudios poblacionales y series pediátricas también han documentado que los eventos locales de la estoma y los problemas mecánicos del tubo constituyen una proporción importante de las consultas posteriores al procedimiento.^{7,8,14-16} En la presente serie, la dermatitis periestomal y

la obstrucción del tubo concentró los eventos atribuibles al cuidado de la estoma o del dispositivo. La ausencia de peritonitis o perforación atribuible al procedimiento en la base consolidada es un hallazgo favorable. Sin embargo, no debe interpretarse como ausencia de riesgo. Las comparaciones entre técnicas endoscópicas, radiológicas, quirúrgicas y asistidas por laparoscopia han mostrado que el perfil de seguridad depende de la anatomía del paciente, comorbilidades, experiencia del equipo, técnica utilizada y vigilancia posprocedimiento.^{9,17}

En niños con cirugías abdominales previas, malformaciones, alteraciones anatómicas o alto riesgo de interposición colónica, algunos autores han sugerido ventajas de la asistencia laparoscópica o de técnicas con visualización ampliada para reducir complicaciones mayores.^{9,17,19}

El inicio de la vía enteral entre 3 y 8 horas, con concentración a las 6 horas, sugiere un protocolo de realimentación temprana. Este dato es clínicamente relevante porque el reinicio oportuno de la nutrición puede favorecer la recuperación, reducir interrupciones alimentarias y facilitar egreso temprano. No obstante, el momento óptimo debe individualizarse según estabilidad clínica, tipo de técnica, hallazgos intraoperatorios, dolor, distensión, vómitos, fuga o sospecha de complicación. La vigilancia en las primeras horas sigue siendo crítica para identificar signos tempranos de peritonitis, desplazamiento de la sonda o intolerancia alimentaria.

La estancia hospitalaria se describió como corta y con egreso habitual durante las primeras 24 horas en pacientes sin eventos adicionales. Este hallazgo es coherente con

el carácter mínimamente invasivo de la gastrostomía endoscópica; sin embargo, la duración de hospitalización en pediatría no depende exclusivamente del procedimiento. En pacientes crónicos complejos, la estancia puede prolongarse por la enfermedad de base, desnutrición, infecciones intercurrentes, necesidad de estabilización, educación del cuidador o barreras logísticas para el egreso. Por ello, la estancia hospitalaria debe interpretarse como un desenlace influido por múltiples factores y no como un indicador aislado de seguridad técnica.

El estado nutricional observado mediante Z-score mostró compromiso nutricional en distintos grupos etarios. La literatura ha documentado que la gastrostomía puede favorecer recuperación ponderal, mejora en puntajes z y reducción de la carga del cuidador, especialmente cuando se acompaña de seguimiento nutricional estructurado.¹⁰⁻¹³ En pacientes oncológicos, Kidder y colaboradores reportaron utilidad de la PEG para mantener o mejorar el estado nutricional durante tratamientos intensivos, aunque con riesgo de complicaciones infecciosas en subgrupos vulnerables.¹⁸

En esta serie, el hallazgo de desnutrición moderada o severa en varios grupos refuerza la necesidad de evaluación nutricional preoperatoria y seguimiento posterior con metas individualizadas.

Desde una perspectiva crítica, una fortaleza del estudio es aportar datos locales de una intervención relevante en pediatría hospitalaria, en un contexto donde la evidencia regional es limitada. Además, la inclusión de dos hospitales permite aproximarse a la variabilidad real de la

práctica clínica en centros terciarios. Entre las limitaciones se encuentran el diseño retrospectivo, el tamaño muestral reducido, la ausencia de seguimiento longitudinal homogéneo y la posibilidad de subregistro de complicaciones menores atendidas de forma ambulatoria. Otra limitación fue que algunas variables relevantes, como distribución detallada de estancia hospitalaria, evolución antropométrica posterior y calidad de vida del cuidador, no estuvieron disponibles de manera uniforme.

Los resultados apoyan la necesidad de fortalecer protocolos institucionales para selección de pacientes, preparación preoperatoria, profilaxis antibiótica cuando esté indicada, técnica de colocación, realimentación, educación familiar y seguimiento. La capacitación del cuidador debe incluir cuidado del estoma, administración de alimentación y medicamentos, identificación de obstrucción, fuga, irritación cutánea, fiebre, dolor abdominal, distensión, vómitos o salida accidental de la sonda. Investigaciones futuras deberían incorporar seguimiento prospectivo, análisis de factores asociados a complicaciones, comparación entre técnicas y desenlaces centrados en familia, como reducción del tiempo de alimentación, carga del cuidador y rehospitalizaciones.¹⁹⁻²²

CONCLUSIONES

La gastrostomía endoscópica fue una intervención factible en pacientes pediátricos atendidos en dos hospitales de nivel terciario. Las indicaciones se concentraron principalmente en enfermedades crónicas complejas, especialmente secuelas

neurológicas, seguidas de distrofia muscular, secuelas postraumáticas, procesos oncológicos e hidrocefalia.

Los eventos posteriores al procedimiento fueron predominantemente menores. La dermatitis periestomal y la obstrucción del tubo constituyeron los principales problemas registrados, mientras que no se documentaron complicaciones mayores directamente atribuibles al procedimiento en la base consolidada.

El compromiso nutricional observado mediante Z-score respalda la importancia de realizar evaluación nutricional temprana y seguimiento longitudinal posterior a la gastrostomía. Se recomienda estandarizar protocolos de cuidado posprocedimiento, educación del cuidador y monitoreo nutricional para optimizar resultados clínicos y reducir complicaciones evitables.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés personales ni financieros relacionados con este manuscrito.

FINANCIAMIENTO

El estudio no recibió financiamiento externo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gauderer MWL, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg*. 1980;15(6):872-875.
2. Heuschkel RB, Gottrand F, Devarajan K, Poole H, Callan J, Dias JA, et al. ESPGHAN position paper on management of percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60(1):131-141.
3. Homan M, Hauser B, Romano C, Tzivinikos C, Torroni F, Gottrand F, et al. Percutaneous endoscopic

- gastrostomy in children: an update to the ESPGHAN position paper. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021;73(3):415-426.
4. Braegger C, Decsi T, Dias JA, Hartman C, Kolacek S, Koletzko B, et al. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51(1):110-122.
 5. Romano C, van Wynckel M, Hulst J, Broekaert I, Bronsky J, Dall'Oglio L, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition guidelines for the evaluation and treatment of gastrointestinal and nutritional complications in children with neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;65(2):242-264.
 6. Balogh B, Kovács T, Saxena AK. Complications in children with percutaneous endoscopic gastrostomy placement. *World J Pediatr.* 2019;15(1):12-16.
 7. Viktorsdóttir MB, Óskarsson K, Gunnarsdóttir A, Sigurdsson L. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: a population-based study from Iceland, 1999-2010. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2015;25(3):248-251.
 8. McSweeney ME, Jiang H, Deutsch AJ, Atmadja M, Lightdale JR. Long-term outcomes of infants and children undergoing percutaneous endoscopy gastrostomy tube placement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57(5):663-667.
 9. Sandberg F, Viktorsdóttir MB, Salö M, Stenström P, Arnbjörnsson E. Comparison of major complications in children after laparoscopy-assisted gastrostomy and percutaneous endoscopic gastrostomy placement: a meta-analysis. *Pediatr Surg Int.* 2018;34(12):1321-1327.
 10. Sullivan PB, Juszczak E, Bachlet AM, Lambert B, Vernon-Roberts A, Grant HW, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47(2):77-85.
 11. Sleigh G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2004;89(6):534-539.
 12. Gantasala S, Sullivan PB, Thomas AG. Gastrostomy feeding versus oral feeding alone for children with cerebral palsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(7):CD003943.
 13. Canadian Paediatric Society. Decision-making around gastrostomy tube feeding in children with neurologic impairment: engaging effectively with families. *Paediatr Child Health.* 2018;23(3):209-213.
 14. Park JH, Rhie S, Jeong SJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Korean J Pediatr.* 2011;54(1):17-21.
 15. Khattak IU, Kimber C, Kiely EM, Spitz L. Percutaneous endoscopic gastrostomy in paediatric practice: complications and outcome. *J Pediatr Surg.* 1998;33(1):67-72.
 16. Friedman JN, Ahmed S, Connolly B, Chait P, Mahant S. Complications associated with image-guided gastrostomy and gastrojejunostomy tubes in children. *Pediatrics.* 2004;114(2):458-461.
 17. Tringali A, Thomson M, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Pediatric gastrointestinal endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy and European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition guideline executive summary. *Endoscopy.* 2017;49(1):83-91.
 18. Kidder M, Phen C, Brown J, Kimsey K, Oshrine B, Ghazarian S, et al. Effectiveness and complication rate of percutaneous endoscopic gastrostomy placement in pediatric oncology patients. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2021;24(6):546-554.
 19. Bitar R, Azaz A, Rawat D, Hobeldin M, Miqdady M, Abdelsalam S. Advances and challenges of gastrostomy insertion in children. *World J Gastrointest Surg.* 2023;15(9):1871-1878.
 20. Tazi K, Kotilea K, Dassonville M, Bontems P. Complications of percutaneous and surgical gastrostomy placements in children: a single-centre series. *JPGN Rep.* 2023;4(2):e316.

21. Khdair Ahmad F, Younes D, Al Darwish MB, Aljubain MA, Dweik M, Alda'as Y. Safety and outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes in children. Clin Nutr ESPEN. 2020;38:160-164.

22. Fortunato JE, Cuffari C. Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy in children. Curr Gastroenterol Rep. 2011;13(3):293-299

Biomarcadores inflamatorios asociados a morbimortalidad en pacientes pediátricos hospitalizados por COVID-19

Inflammatory Biomarkers Associated with Morbidity and Mortality Among Hospitalized Pediatric Patients with COVID-19

Loany María Guevara Chévez*  <https://orcid.org/0009-0003-5754-6565> Gabriela Alejandra López

Robles** Edwin Mauricio Cantillano Quintero***  <https://orcid.org/0009-0007-1416-4662>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123186>

RESUMEN:

Antecedentes: Covid-19 es una patología que presentó una creciente propagación, declarada pandemia en marzo 2020, además de haber sido una emergencia de salud pública, se colocó en el centro de la atención mundial, afectando población de todas las edades, con cuadros clínicos variables en adultos y pacientes pediátricos.

Objetivo: Describir los biomarcadores inflamatorios asociados a morbimortalidad en los pacientes pediátricos hospitalizados por COVID-19 en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas.

Pacientes y metodología: Estudio descriptivo-analítico, retrospectivo, realizado en 95 pacientes pediátricos ingresados de 2020 a 2021, que cumplieran los criterios de inclusión, datos recolectados con instrumento

de 23 variables.

Resultados: El grupo de edad más afectado por COVID 19, fueron los lactantes menores y preescolares, los síntomas más frecuentes fueron fiebre, tos y dificultad respiratoria, y con menor porcentaje los síntomas gastroentéricos. Se estableció una relación entre lactato deshidrogenasa (LDH) elevado y cuadros de mayor morbilidad.

Conclusiones: Se encontró relación estadísticamente significativa de lactato deshidrogenasa con cuadros clínicos moderados y severos en pacientes pediátricos, al contrario, no se encontró una relación significativa entre proteína C reactiva (PCR), procalcitonina (PCT) y ferritina con la gravedad del cuadro clínico.

Palabras Clave: COVID-19, biomarcadores inflamación, severidad, pediatría

*Médico especialista en Pediatría, Hospital Clínico Integrado, Santa Bárbara, Honduras.

**Médico especialista en Pediatría, Hospital del Valle, San Pedro Sula, Honduras.

***Pediatra Intensivista, Hospital del Valle, San Pedro Sula, Honduras.

Recha de Recibido: 12/11/2025

Fecha de Aprobado: 27/05/2026

Correspondencia a: loanyguevara.2015@gmail.com

Como citar: Biomarcadores inflamatorios asociados a morbimortalidad en pacientes pediátricos hospitalizados por COVID-19. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 24-30.
<https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123186>

ABSTRACT

Background: COVID-19 is a disease characterized by rapid global spread, declared a pandemic in March 2020. In addition to being a public health emergency, it became a central focus of worldwide attention, affecting populations of all ages with variable clinical manifestations in both adult and pediatric patients.

Objective: To describe inflammatory biomarkers associated with morbidity and mortality in pediatric patients hospitalized with COVID-19 at the Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas.

Methods: A descriptive-analytical, retrospective study was conducted in 95 pediatric patients admitted between 2020 and 2021 who met the inclusion criteria. Data were collected using a 23-variable instrument.

Results: The most affected age groups were infants and preschool-aged children. The most frequent symptoms were fever, cough, and respiratory distress, while gastrointestinal symptoms were less common. A significant association was observed between elevated lactate dehydrogenase (LDH) levels and increased morbidity.

Conclusions: A statistically significant association was found between lactate dehydrogenase levels and moderate to severe clinical presentations in pediatric patients. In contrast, no significant association was observed between C-reactive protein (CRP), procalcitonin (PCT), and ferritin levels and disease severity.

Keywords: COVID-19; inflammatory biomarkers; disease severity; pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad COVID-19 es causada por un nuevo coronavirus (SARS-CoV2) probablemente originado en Wuhan, China. A mediados de diciembre de 2019, las autoridades sanitarias de Wuhan detectaron algunos casos de neumonía, e investigaciones posteriores concluyeron que el agente etiológico era un virus de ARN relacionado con la misma familia de coronavirus que causó el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS) y la pandemia del Síndrome Respiratorio de Oriente Medio (MERS) durante 2003 y 2012 respectivamente.¹

La dinámica epidemiológica del COVID-19 ha cambiado drásticamente a lo largo de los últimos años, con una mortalidad que mostró una variabilidad importante entre cada uno de los países, por ejemplo, países del primer mundo tienen tasas de mortalidad muy bajas, mostrando una estrategia de pruebas muy eficiente. En edad pediátrica se describen casos con menor severidad y mortalidad, por características propias de la edad debido a su sistema inmunitario inmaduro.¹ En los primeros días de un brote de infección por Covid-19, los pacientes pediátricos presentaban baja prevalencia. Sin embargo, con el aumento de casos en grupos poblacionales, los casos de COVID-19 en niños aumentaron gradualmente con cuadros clínicos variables. A pesar de ellos los datos sobre las características locales de esta patología en los niños infectados son limitados, por presentar sintomatología con cierta peculiaridad heterogénea en comparación con la población adulta, así

como un menor número de casos.^{2,3}

En condiciones de reacción inflamatoria controlada, los mediadores proinflamatorios inducen la creación de citoquinas antiinflamatorias, cuya síntesis es una expresión de la homeostasis del organismo, y los síntomas de la inflamación disminuyen gradualmente. Sin embargo, si el factor inflamatorio es lo suficientemente fuerte, y si el cuerpo está lo suficientemente debilitado como para hacer que el mecanismo antiinflamatorio adaptativo sea insuficiente, entonces el proceso inflamatorio se generaliza. Clínicamente, esta situación se manifiesta en una respuesta inflamatoria generalizada, que en la literatura se denomina síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).⁴

Estudios recientes han revelado que la respuesta hiperinflamatoria y el síndrome similar a una tormenta de citocinas constituyen una causa importante de gravedad de la enfermedad y muerte en pacientes con COVID-19. El reconocimiento temprano y la reducción de los niveles de citocinas pueden ser fundamentales para reducir la mortalidad de los casos graves de COVID-19.⁵

Si bien el riesgo absoluto de COVID-19 grave en niños y adolescentes sin afecciones de salud subyacentes es relativamente bajo, la presencia de una o más comorbilidades se asoció con un riesgo marcadamente mayor.⁶ Por lo que se decidió en determinar la relación entre biomarcadores inflamatorios y la morbilidad de esta patología, así como determinar datos clínicos y demográficos prevalentes en edad pediátrica.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó estudio descriptivo-analítico, retrospectivo, en Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, con expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en Sala de COVID pediátrico durante el periodo comprendido entre abril 2020 a diciembre 2021. El universo fueron 150 pacientes, de los cuales 95 pacientes tuvieron prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (PCR TR) o antígeno covid-19 positivo, por lo que fueron tomados como muestra. Se excluyeron pacientes de otras salas de hospitalización, mayores de 18 años y con expediente clínico que no cumpla con 70% o más de las variables en estudio. Las pruebas estadísticas que se realizaron cruce de variables de biomarcadores inflamatorios y el cuadro clínico presentado por el paciente, así como distribución de frecuencias para poder presentar de una forma resumida las variables, y medidas de tendencia central y de dispersión. Aspectos Éticos: No hubo intervención o manipulación de pacientes.

RESULTADOS

De las comorbilidades encontradas el 4,2% presentaron hidrocefalia y obesidad, el 2,1% tenían Parálisis Cerebral Infantil (PCI), Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA), infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), y epilepsia. En cuanto a la severidad del cuadro clínico el 35.8% se catalogaron como cuadro leve, el 44,2% mostró una severidad moderada, 13.7% severo, y el 1.1% cuadro clínico crítico, con una mortalidad del 8.4% (n=8). De estos pacientes hospitalizados el 58,9% sí tuvo requerimiento de apoyo de oxígeno suplementario, entre estos el 32,6% utilizó

cánulas nasales, el 5.3 % mascarilla con reservorio, el 4.2% Cánulas de alto flujo, en menor cantidad con un 3.2% CPAP nasal y el 13,7% utilizó tubo endotraqueal.

Tabla 1. Datos sociodemográficos de los pacientes del estudio.

Demográfico		N (%)
Sexo	Masculino	51 (53.7)
	Femenino	44(46.3)
	Neonatos	1 (1.1)
Edad	Lactantes menores	24 (25.3)
	Lactantes mayores	14 (14.7)
	Preescolar	15 (15.8)
	Escolar	25 (26.3)
	Adolescente	16 (16.8)
Contacto con pacientes COVID19	Si	39 (31.6)
	No	26 (41.1)
Comorbilidades	Desconoce	30 (27.4)
	Si	24 (25.3)
PCR-T Covid	No	71 (74.7)
	Positivo	69 (72.6)
	Negativo	10 (10.5)
	No realizado	6 (6.3)
	Pendiente	10 (10.5)
Antígeno Covid	Positivo	42 (44.2)
	Negativo	37 (38.9)
	No realizado	16 (16.8)
Signos y síntomas	Si	90(94.7)
	No	5 (5.3)
	Fiebre	81 (85.3)
	Tos	60 (63.2)

Fuente: Datos propios del estudio.

Los datos laboratoriales el 89,5% presentó niveles plaquetarios superiores a 100,000/L al momento del ingreso, el 61,1% presentó niveles de leucocitos superiores a 10,000/mm³, el 35,8% entre 4,000-10,000/mm³ y el 3,2% presentó niveles inferiores a 4,000/mm³. En cuanto a

marcadores inflamatorios el 54,7% tenía niveles de PCR superior a 10 mg/dl, el 23,2% con niveles inferiores a 10 mg/dl, el 52,6% presentó niveles de LDH superiores a 250 U/l, el 8,4% con niveles inferiores a 250 U/l, el 36,8% presentó niveles de ferritina superiores a 200 U/l, y el 15,8% con presentó niveles inferiores a <200 U/l. El 27,4% tenía niveles de PCT superiores a 0,5 mg/dl, y el 25,3% presentó niveles inferiores a 0,5 mg/dl.

Tabla 2. Análisis de biomarcadores asociados a mortalidad.

Parámetro	Condición del paciente		Valor P
	Vivo n(%)	Muerto n(%)	
PCR > 10 mg/dl	46 (88.5)	6(11.5)	0.677
LDH >250mg/dl	48 (96)	2(4)	0.741
PCT >0.5mg/dl	26 (100)	0	0.573
Ferritina >200 u/l	33(94)	2(6)	0.234

Fuente: Datos propios del estudio.

DISCUSIÓN

El grupo de edad más afectado en COVID pediátrico puede variar de acuerdo con varios estudios. Uno de los estudios más grandes realizados en Wuhan Children's Hospital con 1391 niños reportó que la edad más afectada fue el grupo escolar (33.9%) seguido de los pre y adolescentes (24.6%), semejante a los hallazgos en nuestro estudio, reportando como grupo etario predominante el escolar (26.3 %), no obstante, el segundo grupo fueron los lactantes menores (25.3%).

El 74% de los pacientes no presentó comorbilidades durante el diagnóstico. No se encontró relación entre presentar alguna comorbilidad y tener mal pronóstico de la enfermedad Covid.⁷

Los síntomas encontrados como más frecuentes al ingreso fueron fiebre (85%), tos (63%) y síntomas gastrointestinales (23%), coincidiendo con estudios realizados en países como China, Italia y España que concluyen que el comportamiento de los síntomas y signos clínicos de los pacientes pediátricos pueden presentarse como una infección asintomática o presentar fiebre, tos seca, con síntomas localizados en las vías respiratorias superiores y dificultad respiratoria, además con un menor porcentaje de cuadros gastroentéricos.^{7,8,9}

La gravedad del cuadro clínico fue moderada en el 44.2% de los pacientes, leve en el 35.8% y en la minoría severa y crítica. Según lo descrito en la literatura revisada esta información coincide, ya que, la presentación en su mayoría son casos asintomáticos, leves seguido de cuadros moderados en conjunto hasta en un 90%, y con menor prevalencia de cuadros críticos, por lo que se considera la edad pediátrica como un factor de pronóstico benigno.^{3, 8,10}

Contrario a otras series de casos de COVID Pediátrico que reportan requerimiento de soporte de oxígeno en una proporción aproximada del 10% o menos de sus pacientes, en nuestro caso la suplementación de oxígeno fue requerida casi en un 60% de los casos, de ellos, lastimosamente, alrededor del 25% presentó indicaciones de de intubación y ventilación mecánica, contrastando con series publicadas que reportan bajos porcentajes de necesidad de ventilación invasiva. Una posible explicación a este hallazgo es que nuestro estudio se basó en población exclusivamente de niños hospitalizados con mayor probabilidad de

complicaciones por COVID y su coexistencia con comorbilidades.¹⁰

En cuanto a la relación entre los marcadores inflamatorios y la severidad del cuadro clínico, los estudios previos han demostrado que un valor de corte de PCR >10 mg/L y PCT>0,5 ng/ml son un factor predictivo de mal pronóstico.¹¹ En nuestro estudio los pacientes con valor de PCR superior a 10mg/dl mostraron mayor prevalencia en los casos con condición de gravedad moderada, severa y crítica, aunque sin alcanzar un valor estadísticamente significativo. En cuanto a la PCT no hubo diferencias significativas en relación con la severidad del cuadro clínico.

En una revisión sistemática la mediana de los valores de laboratorio, incluidos leucocitos, recuento de linfocitos y PCR, se situó dentro de los rangos de referencia, con la excepción de los niveles de procalcitonina, que estaban ligeramente elevados en los niños con COVID-19 (la mediana de los niveles de procalcitonina osciló entre 0,07 y 0,5 ng/mL).¹² Dos estudios retrospectivos han informado de un papel mínimo de la ferritina en la predicción del ingreso en la UCI y de un fracaso en la predicción de la mortalidad¹³, nuestros resultados indican datos similares a estos estudios, ya que prevalecieron los valores superiores a 200u/L pero sin relevancia significativa como predictor en la severidad del cuadro.

Los valores de LDH mayores de 250 U / L fue el único hallazgo laboratorial que mostró significancia estadística ($p < 0.004$) como predictor de formas más graves de la enfermedad de moderada a crítica, estando presente en el 100% de estos casos. Este hallazgo coincide con un metaanálisis de 207

estudios, donde el valor superior a 240 U/L se relacionó con un 16.2% de incremento en la severidad del cuadro y en un 10.4% de mortalidad.¹⁴

No se demostró datos estadísticamente significativos en cuanto a marcadores inflamatorios alterados y mortalidad. Varias revisiones de COVID en pediatría describen diversas formas Clínicas, pero con bajas o nulas tasas de mortalidad. Dong en China con 731 casos no reportó muertes, mientras el estudio de Wuhan Children Hospital en 1391 casos confirmados o sospechosos reportaron apenas una defunción. En nuestro estudio la tasa de mortalidad fue de un 8.5% (8 casos), comparativamente alta a lo publicado y al igual que en estudios previos no encontramos un bio marcador que tuviera valor predictivo para mortalidad.

En un estudio realizado en un hospital de China, se estudiaron las características clínicas, de pacientes pediátricos hospitalizados por COVID 19, y encontraron que la leucopenia (21%) y la linfocitosis (22%) fueron los principales indicadores de pacientes pediátricos hospitalizados, seguidos de AST alta (19%), PCR alta (17%), linfopenia (16%), ALT alta (15%), leucocitosis (13%), dímero D alto (12%) y CK-MB alta (5%).¹⁵

CONCLUSIONES

No se demostró significancia estadística entre valores elevados de marcadores inflamatorios y mortalidad. El valor de lactato deshidrogenasa fue el único hallazgo con relación con gravedad de la enfermedad.

COVID-19 en la población pediátrica cursa con diversas formas clínicas pero bajas tasas de mortalidad.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés personales ni financieros relacionados con este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz-Prado E, Simbaña-Rivera K, Gómez-Barreno L, Rubio-Neira M, Guaman LP, Kyriakidis NC, et al. Clinical, molecular, and epidemiological characterization of the SARS-CoV-2 virus and the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), a comprehensive literature review. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2020;98(1):115094.
2. Xia W, Shao J, Guo Y, Peng X, Li Z, Hu D. Clinical and CT features in pediatric patients with COVID-19 infection: Different points from adults. *Pediatr Pulmonol*. 2020;55(5):1169-1174.
3. Márquez-Aguirre MP, Gutiérrez-Hernández A, Lizárraga-López SL, Muñoz-Ramírez CM, Ventura-Gómez ST, et al. Espectro clínico de COVID-19, enfermedad en el paciente pediátrico. *Acta Pediatr Mex*. [fecha de publicación desconocida].
4. Sikora JP, Karawani J, Sobczak J. Neutrophils and systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *Int J Mol Sci*. 2023;24(17):13469. doi:10.3390/ijms241713469.
5. Liu BM, Martins TB, Peterson LK, Hill HR. Clinical utility of measuring serum cytokine levels as inflammatory biomarkers in adult and pediatric COVID-19 cases: a review. *Cytokine*. 2021;142:155478. doi:10.1016/j.cyt.2021.155478.
6. Aparicio C, Willis ZI, Nakamura MM, Wolf J, Little C, Maron GM, et al. Risk factors for critical pediatric COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2024;13(7):352-362. doi:10.1093/jpids/piae052.
7. Rosales-Salán ME, Barrera-Pérez AG, Velásquez-Tohom MF. Tratamiento del paciente pediátrico con COVID-19. *Cienc Tecnol Salud*. 2020;7(3):333-346.
8. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 infection in children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663-1665. doi:10.1056/NEJMc2005073.

9. Acosta Torres A, Vázquez Gámez MA, Pérez Rosés M, et al. COVID-19 en pediatría: aspectos clínicos, epidemiológicos, inmunopatogenia, diagnóstico y tratamiento. *Rev Cubana Pediatr.* 2021;93(Suppl 1):e1152.
10. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, et al. Epidemiology of COVID-19 among children in China. *Pediatrics.* 2020;145(6):e20200702. doi:10.1542/peds.2020-0702.
11. Wang G, Wu C, Zhang Q, Wu F, Yu B, Lv J, et al. C-reactive protein level may predict the risk of COVID-19 aggravation. *Open Forum Infect Dis.* 2020;7(5):ofaa153. doi:10.1093/ofid/ofaa153.
12. Patel NA. Pediatric COVID-19: systematic review of the literature. *Am J Otolaryngol.* 2020;41(5):102573. doi:10.1016/j.amjoto.2020.102573.
13. Lin Z, Long F, Yang Y, Chen X, Xu L, Yang M. Serum ferritin as an independent risk factor for severity in COVID-19 patients. *J Infect.* 2020;81(4):647-679. doi:10.1016/j.jinf.2020.06.053.
14. Izcovich A, Ragusa MA, Tortosa F, Lavena Marzio MA, Agnoletti C, Bengolea A, et al. Prognostic factors for severity and mortality in patients infected with COVID-19: a systematic review. *PLoS One.* 2020;15(11):e0241955. doi:10.1371/journal.pone.0241955.
15. Ma X, Liu S, Chen L, Zhuang L, Zhang J, Xin Y. Clinical characteristics of pediatric patients hospitalized with SARS-CoV-2 infection: a systematic review and meta-analysis. *J Med Virol.* 2021;93(1):234-240. doi:10.1002/jmv.26208.

Protocolo de atención para el recién nacido con gastrosquisis: una propuesta basada en la evidencia científica

Care Protocol for Newborns with Gastroschisis: An Evidence-Based Proposal

José Daniel Almazán Monroy*  <https://orcid.org/0000-0003-3043-0231>

Paola González**, Luis Gerardo Padilla Meza***, Karl Erwin Schweinfurth Alvarado**** 
<https://orcid.org/0000-0002-7924-5566>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123187>

RESUMEN:

La gastrosquisis es un defecto congénito de la pared abdominal caracterizado por la herniación de las asas intestinales y, ocasionalmente, de otros órganos abdominales, a través de un defecto localizado habitualmente a la derecha del cordón umbilical, sin cobertura por membrana. Su incidencia aproximada es de 1 por cada 4,000 recién nacidos vivos y ha mostrado un incremento en las últimas décadas. Entre los principales factores de riesgo se reconoce la edad materna temprana, siendo más frecuente en hijos de madres adolescentes y en recién nacidos pretérmino. Además, puede asociarse con

anomalías intestinales, como atresia, estenosis, perforación o necrosis, condición conocida como gastrosquisis compleja, la cual incrementa la morbilidad neonatal y prolonga la estancia hospitalaria. El diagnóstico prenatal mediante ultrasonografía permite identificar el defecto de manera oportuna, planificar el seguimiento del embarazo, coordinar la atención multidisciplinaria e identificar el momento óptimo para la interrupción de la gestación, favoreciendo una intervención quirúrgica temprana y mejores resultados clínicos. En este contexto, la estandarización del manejo neonatal representa una estrategia clave para optimizar la atención, disminuir la variabilidad en la práctica clínica y mejorar el pronóstico de estos pacientes. Con este propósito, se realizó una revisión de la literatura científica

*Médico especialista en Pediatría, Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Honduras.

**Pediatra neonatóloga, Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula, Honduras.

***Pediatra Cirujano, Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula, Honduras

****Ginecólogo-Obstetra, subespecialista en Medicina Materno Fetal, Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula, Honduras

Recha de Recibido: 12/09/2025

Fecha de Aprobado: 27/02/2026

Correspondencia a: dr.daniel.almazan@gmail.com

Revista Acta Pediátrica Hondureña
San Pedro Sula, Cortés, Honduras, C. P. 21102

Como citar: Protocolo de atención para el recién nacido con gastrosquisis: una propuesta basada en la evidencia científica. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 31-39.
<https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123187>

disponible para elaborar una propuesta de protocolo de atención del recién nacido con gastrosquisis, fundamentada en la mejor evidencia disponible, con el objetivo de unificar las intervenciones diagnósticas y terapéuticas desde el nacimiento hasta el manejo posoperatorio inicial, promoviendo una atención integral, segura y de calidad.

Palabras Clave: Gastrosquisis, recién nacido, protocolo

ABSTRACT

Gastroschisis is a congenital abdominal wall defect characterized by the herniation of the intestinal loops and, occasionally, other abdominal organs through a defect typically located to the right of the umbilical cord, without a protective membranous covering. Its estimated incidence is approximately 1 per 4,000 live births and has increased over recent decades. Young maternal age is recognized as one of the main risk factors, with a higher prevalence among infants born to adolescent mothers and preterm newborns. In addition, gastroschisis may be associated with intestinal anomalies such as atresia, stenosis, perforation, or necrosis, a condition referred to as complex gastroschisis, which is associated with increased neonatal morbidity and mortality as well as prolonged hospitalization.

Prenatal diagnosis by ultrasonography enables early detection of the defect, facilitates pregnancy surveillance, supports multidisciplinary care planning, and assists in determining the optimal timing of delivery, thereby promoting timely surgical intervention and improved clinical outcomes. In this context, the standardization of neonatal

management represents a key strategy to optimize care, reduce variability in clinical practice, and improve patient outcomes. Accordingly, a comprehensive review of the available scientific literature was conducted to develop a proposed protocol for the management of newborns with gastroschisis, based on the best available evidence. The proposed protocol aims to standardize diagnostic and therapeutic interventions from birth through the initial postoperative period, promoting comprehensive, safe, and high-quality neonatal care.

Keywords: Gastroschisis; newborn; protocol.

INTRODUCCIÓN

La gastrosquisis se define como una malformación congénita caracterizada por una hernia visceral generalmente a través de un defecto de la pared abdominal del lado derecho al cordón umbilical intacto y sin una membrana que recubre.^{1,2}

El defecto suele medir de 2 a 3 centímetros³ Puede estar asociado con atresia y/o perforaciones intestinales.¹

La gastrosquisis se presenta en 1 de cada 4,000 recién nacidos vivos.^{4,5} Es más frecuente en recién nacidos pretérmino.^{1,2,4} Alrededor del 10% de los pacientes tendrán estenosis o atresia intestinal asociada. El 70% de los recién nacidos con gastrosquisis son hijos de mujeres de menos de 25 años de edad.¹

La gastrosquisis se clasifica en simple y compleja. La compleja se presenta en el 11 al 25% de los casos, lo que conlleva a reducción de la supervivencia al 70-80%, además que prolonga la estancia hospitalaria.⁶

En cuanto a su fisiopatología, la pared

abdominal normal está formada por el pliegue cutáneo, el pliegue caudal y dos pliegues laterales. A medida que la pared abdominal se forma el rápido crecimiento del tracto intestinal conduce a herniación a través del anillo umbilical en el cordón umbilical desde la sexta a la décima semana de gestación. Entre la décima y duodécima semana de gestación el intestino regresa a la cavidad abdominal pasando por un proceso de rotación intestinal y posteriormente fijación a la pared abdominal ya formada.⁷⁻⁹

Se desconoce con certeza la causa de la gastrosquisis.^{1,4,7,9}

Se han propuesto varias hipótesis embriológicas para dilucidar la patogénesis de la gastrosquisis (**Tabla 1**).

Se han identificado múltiples factores de riesgo, pero han sido débilmente relacionados, entre ellos: Hábitos tóxicos (tabaquismo, alcohol, cocaína), medicamentos (paracetamol, ibuprofeno, pseudoefedrina, aspirina), epidemiológicos

(bajo índice de masa corporal materna, intervalo corto entre la menarquia y el embarazo), nivel socioeconómico bajo, educación materna deficiente e infecciones genitourinarias²⁻⁴. Ha mostrado relación fuerte la edad materna joven (menores de 25 años).¹

La gastrosquisis se clasifica en:

- **Simple:** Sin otras alteraciones intestinales.
- **Compleja:** Presencia además de atresia, perforación, isquemia, necrosis o vólvulo.⁵⁻⁷

DIAGNÓSTICO:

Es imprescindible realizar una anamnesis completa sobre antecedentes maternos, enfermedades, uso de medicamentos durante el embarazo, uso de drogas ilícitas, hábitos tóxicos, evolución del embarazo, detalles del tipo de nacimiento.^{4,11}

El diagnóstico se puede realizar en la etapa prenatal mediante la ecografía alrededor de las 20 semanas de gestación.⁸ Entre los

Tabla 1. Hipótesis de la formación de gastrosquisis.

Nº	Año	Autor	Hipótesis
1	1963	Duhamel	Falta de formación de la mesénquima embrionaria en la pared abdominal debido a exposición a teratógenos
2	1975	Shaw	Rotura del amnios alrededor del anillo umbilical durante la herniación fisiológica o más tarde.
3	1980	Devries	Involución anormal de la vena umbilical derecha que conduce al debilitamiento de la pared del cuerpo y la consiguiente hernia intestinal.
4	1981	Hoyne	Alteración del onfalomesenterio derecho (saco Vitelino), arteria que conduce a un infarto y necrosis en la base del cordón con daño subsiguiente de la pared corporal.
5	2007	Feldkamp	Pliegue anormal de la pared abdominal que resulta en malformación del cuerpo ventral que produce herniación del intestino fetal.
6	2009	Stevenson	Fallo del saco vitelino, quedando fuera de la pared abdominal.

Fuente: Beaudoin S. Insights into the etiology and embryology of gastroschisis. Semin Pediatr Surg. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.005

Tabla 2. Diagnóstico diferencial principal de Gastrosquisis.

Característica	Gastrosquisis	Onfalocele
Membrana de recubrimiento	No	Si
Ubicación del defecto	Paraumbilical derecho	Linea media
Inserción del cordón umbilical	Normal	Onfalocele a través del ombligo
Órganos herniados frecuentes	Intestino	Intestino e hígado
Anomalías asociadas	Rara vez	Muy frecuente
Factores pronósticos	Condición del intestino	Anomalías asociadas

Fuente: Abdominal Wall Defects-Current Treatments. Children. DOI: 10.3390/children8020170.

hallazgos se encontrará asas intestinales dilatadas y flotando libremente y polihidramnios.¹² Además, hay elevación del alfa feto proteína en el suero materno.

El diagnóstico al nacimiento se realiza al observar la exposición del contenido intraabdominal herniado a través de un defecto para umbilical derecho sin una membrana que recubre.¹³ Debe diferenciarse del onfalocele (Tabla 2).

PROTOCOLO PROPUESTO

A. ATENCIÓN PRENATAL

1. Realizar ecografía rutinaria e identificar las características propias para el diagnóstico:
 - a. Polihidramnios
 - b. Asas intestinales dilatadas y flotando libremente.¹³
2. Informar a la madre y familiares correspondientes sobre la condición del feto.
3. Al diagnóstico interconsultar y presentar caso a servicio de Neonatología y Cirugía Pediátrica a fin de involucrar a los probables servicios requeridos: Cardiología, Anestesiología, Nutrición.

4. Programar parto entre las 35 y 37 semanas de gestación vía vaginal (excepto en los casos que haya indicación propia de parto vía cesárea).⁶

En caso de no tener diagnóstico prenatal anticipado, se establece el manejo perinatal inmediato y se comunica al servicio de neonatología y cirugía pediátrica.

B. ATENCIÓN PREOPERATORIA DE LA GASTROSQUISIS

1. Atención y reanimación neonatal habitual.
2. Cubrir las asas con compresas humedecidas con solución salina al 0.9% tibia.^{2, 13}
3. Pinzar el cordón umbilical reservando al menos 10 cm de longitud.^{1, 2, 13}
4. Colocar al recién nacido en incubadora y con su mitad inferior dentro de una bolsa plástica estéril (con finalidad de reducir las pérdidas de calor).⁶
5. Colocar al recién nacido en decúbito lateral, con la precaución de no torcer el intestino.⁶
6. Colocar sonda orogástrica #8 Fr. y vaciar estómago.¹
7. Colocar sonda vesical # 5 Fr. y descomprimir vejiga.^{1, 6}

8. Descomprimir asas intestinales mediante estimulación rectal.^{1, 2, 6}
9. Iniciar líquidos intravenosos a 100 ml/kg/día. Reservar fluidoterapia más allá del mantenimiento para pacientes con hipovolemia.
10. Reponer las pérdidas a través de la sonda orogástrica en relación 1:1 con solución salina al 0.9% por vía intravenosa.
11. Iniciar tempranamente Nutrición Parenteral a 100 ml/kg/día.⁶
12. Monitoreo constante de signos vitales.
13. Iniciar antibioticoterapia de primera línea Ampicilina más sulbactam 100 mg/kg/dosis cada 12 horas y Amikacina con dosis acorde a la edad gestacional.
14. Oxigenoterapia según requiera cada paciente (Cámara cefálica, CPAP, apoyo ventilatorio).

C. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico tiene los objetivos de reducir las vísceras herniadas y cerrar el defecto de la pared abdominal.¹⁴

El manejo quirúrgico dependerá de los hallazgos y las características de las asas intestinales al nacimiento:

- a. Reducción primaria con cierre quirúrgico

de la pared abdominal.

- b. Colocación de silo, reducción seriada y cierre diferido de la pared abdominal.
- c. Reducción primaria o diferida con cierre con cordón umbilical.^{14,15,16}

Los criterios para realizar cierre primario o colocación de prótesis estarán determinados por:

- Recién nacidos a término con peso normal, con gastrosquisis simple (poca inflamación intestinal, ausencia de necrosis o perforación): recomendado cierre primario, ya sea con pared abdominal completa o solo piel.^{2, 6, 10}
- La cantidad y la condición del intestino expuesto: grandes defectos, exposición de intestino, estómago, hígado, riesgo de síndrome compartimental: realizar cierre con material protésico.¹⁴
- La relación entre cantidad de contenido abdominal expuesto y el grado de desarrollo de la cavidad abdominal: en caso de poco desarrollo de la cavidad abdominal, de pequeño tamaño, en la que no se logre acomodar el contenido expuesto, hallazgos de peritonitis por exposición a meconio, es preferible la colocación de material protésico.¹⁷

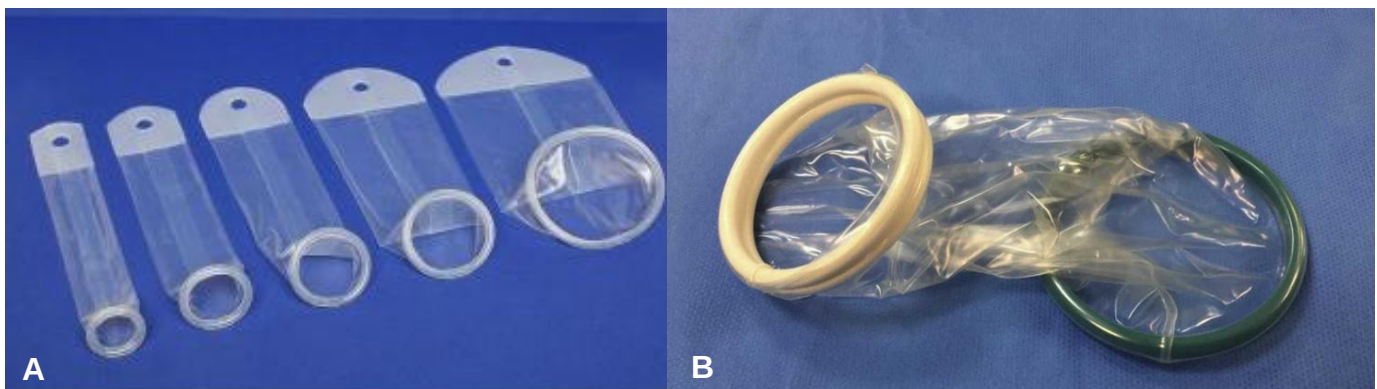


Imagen 1. A. Silos preformados de diferentes tamaños. B. Separador Alexis pequeño, útil en el manejo de la Gastrosquisis. **Fuente:** Propia

Colocación de material protésico

Consiste en crear un compartimiento aislado extra abdominal con material protésico preformado, se evita que sea de base estrecha para no comprometer la vascularidad. Puede colocarse bajo sedación en la incubadora.

Este compartimiento se cierra en la porción superior, la que se fija en la incubadora; en la parte inferior se coloca un vendaje estéril de sostén, para evitar la inclinación y la torsión de las vísceras.

Durante la hospitalización en Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales se realiza reducción a intervalos frecuentes (diariamente), siendo acortado el silo mediante aplicación de ligaduras en el intervalo superior, evitando la presión intraabdominal excesiva, así como revisando los signos de infección y compromiso vascular del intestino.

Se retira la prótesis al lograr reducir hasta el nivel de piel, cerrando la pared.^{9, 14, 15, 16}

D. MANEJO POSOPERATORIO

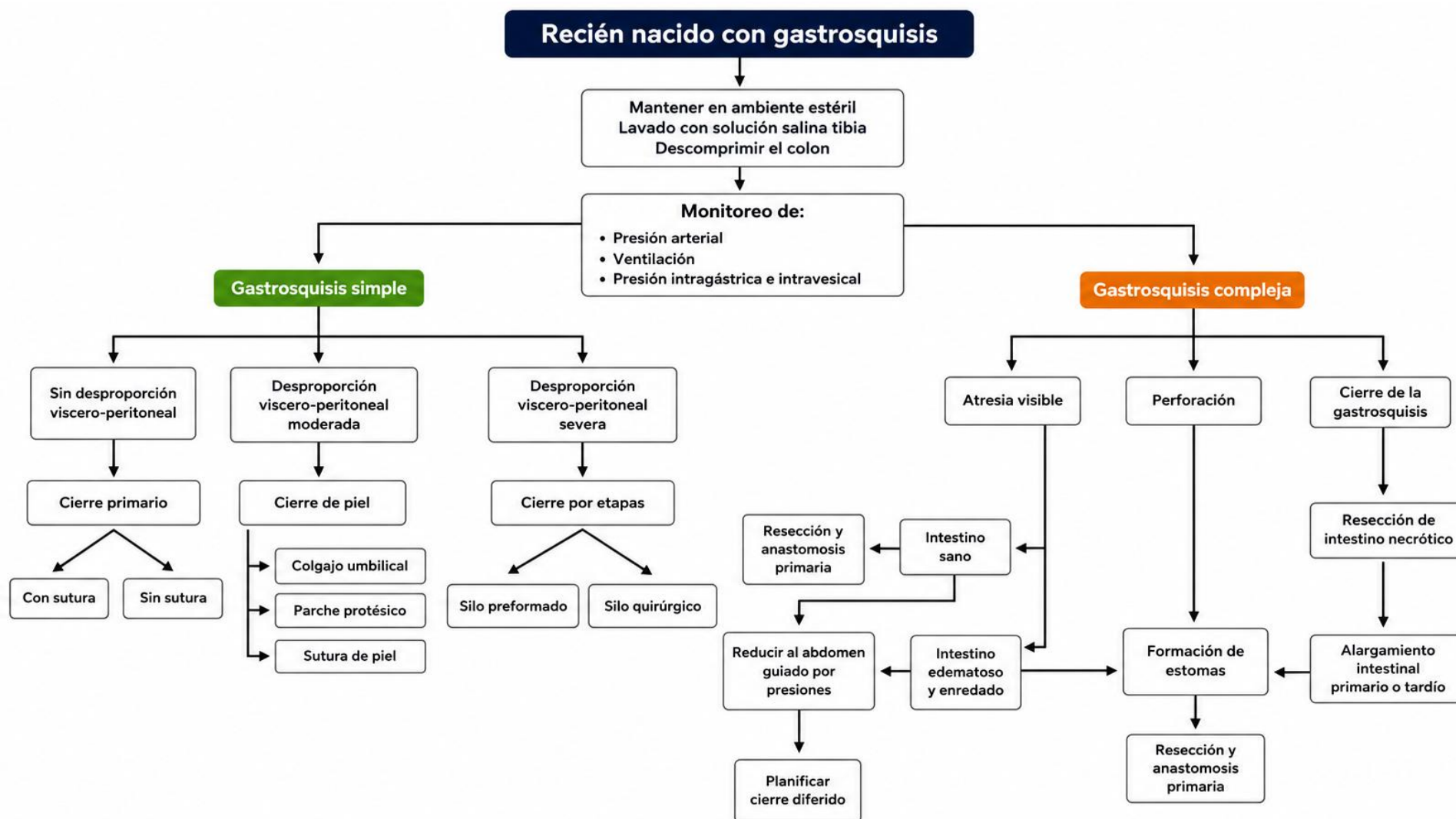
1. Mantener sonda orogástrica abierta.⁶
2. Monitoreo continuo de signos vitales.
3. Monitoreo de signos de aumento de la presión intraabdominal: compromiso ventilatorio (aumento de la necesidad de soporte del ventilador mecánico), hemodinámico, complicación del cierre, cianosis en miembros inferiores, disminución del gasto urinario, acidosis metabólica.^{6, 8, 9, 11}
4. Mantener normo térmico.¹⁸
5. Mantener balance hídrico neutro.⁶
6. Valorar inicio de vía oral según tipo de gastrosquisis, drenaje por sonda orogástrica, haya evacuaciones.

7. Cuidados de herida: lavado diario con clorhexidina.
8. Ajuste dinámico de líquidos intravenosos según peso, edad y estado de hidratación.
9. Valorar requerimiento de apoyo ventilatorio.
10. Uso de sedación y analgesia:
 - Infusión de morfina 10-60 mcg/kg/minuto, o
 - Infusión de fentanilo 1-5 mcg/kg/h
 - Infusión de Dexmedetomidina 0.05-0.2 mg/kg/h.⁹
11. Manejo hemodinámico:
 - a. Controlar y monitorear de cerca la presión arterial
 - b. Considerar la administración de líquidos o el apoyo de vasopresores según sea necesario.^{6, 9}



Imagen 2. Gastrosquisis manejada con separador Alexis y cierre diferido. **Fuente:** Propia.

Algoritmo 1. Alternativas de cierre del defecto de la Gastrosquisis según condición al nacimiento



Fuente: Modificado de Obeida, A., & Shalaby, A. (2019). Management of Gastroschisis. In (Ed.), Pediatric Surgery, Flowcharts and Clinical Algorithms. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.85510>

12. Antibioticoterapia:

- Mantener antibióticos de primera línea Ampicilina más sulbactam y Amikacina.
- Escalar cobertura antibiótica según indicaciones de protocolo de sepsis.¹⁹

13. Mantener nutrición parenteral iniciada, hasta alcanzar vía oral la suficiente alimentación.

14. Vigilancia por complicaciones:

- Síndrome compartimental abdominal
- Enterocolitis Necrotizante
- Vólvulo intestinal
- Obstrucción intestinal.²⁰

CONCLUSIÓN

El diagnóstico temprano es fundamental para la planeación del abordaje e intervención temprana del paciente. El manejo del recién nacido con Gastrosquisis debe ser multidisciplinario. El presente protocolo conceptualiza los momentos clave en la atención con la finalidad de prever las complicaciones. La técnica quirúrgica elegida dependerá de las características propias del recién nacido al que se le brinde la atención. El manejo hemodinámico, ventilatorio y quirúrgico son la clave.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bhat V, Moront M, Bhandari V. Gastroschisis: A State-of-the-Art Review. *Children (Basel)*. 2020 Dec 17;7(12):302. doi: 10.3390/children7120302. PMID: 33348575; PMCID: PMC7765881.
2. Koehler SM, Loichinger M, Peterson E, Christensen M, Szabo A, Wagner AJ. Meconium-stained amniotic fluid as a predictor of poor outcomes in gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2018. Sep;53(9):1665-1668. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.04.023. Epub 2018 Apr 27. PMID: 29803305.
3. Bielicki IN, Somme S, Frongia G, Holland-Cunz SG, Vuille-Dit-Bille RN. Abdominal Wall Defects-Current Treatments. *Children (Basel)*. 2021 Feb 23;8(2):170. doi: 10.3390/children8020170. PMID: 33672248; PMCID: PMC7926339.
4. Opitz JM, Feldkamp ML, Botto LD. An evolutionary and developmental biology approach to gastroschisis. *Birth Defects Res*. 2019 Apr 1;111(6):294-311. doi: 10.1002/bdr2.1481. Epub 2019 Feb 28. PMID: 30816021.
5. Landisch RM, Yin Z, Christensen M, Szabo A, Wagner AJ. Outcomes of gastroschisis early delivery: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2017 Dec;52(12):1962-1971. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.08.068. Epub 2017 Sep 7. PMID: 28947324.
6. Alghalya Al Maawali, Erik D. Skarsgard, The medical and surgical management of gastroschisis, *Early Human Development*, 2021, 105459, ISSN 0378-3782.
7. Beaudoin S. Insights into the etiology and embryology of gastroschisis. *Semin Pediatr Surg*. 2018 Oct;27(5):283-288. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.005. Epub 2018 Aug 27. PMID: 30413258.
8. Rentea RM, Gupta V. Gastroschisis. 2021 Jun 9. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32491817.
9. Obeida, Alaa & Shalaby, Aly. (2019). Management of Gastroschisis. 10.5772/intechopen.85510.
10. Wissanji H, Puligandla PS. Risk stratification and outcome determinants in gastroschisis. *Semin Pediatr Surg*. 2018 Oct;27(5):300-303. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.007. Epub 2018 Sep 3. PMID: 30413260.
11. Morche J, Mathes T, Jacobs A, Wessel L, Neugebauer EAM, Pieper D. Relationship between volume and outcome for gastroschisis: a systematic review protocol. *Syst Rev*. 2020 Sep 2;9(1):203. doi: 10.1186/s13643-020-01462-y. PMID: 32878649; PMCID: PMC7469094.

12. Ledbetter DJ. Congenital abdominal wall defects and reconstruction in pediatric surgery: gastroschisis and omphalocele. *Surg Clin North Am.* 2012 Jun;92(3):713- 27, x. doi: 10.1016/j.suc.2012.03.010. Epub 2012 Apr 17. PMID: 22595717.
13. Obstetric Imaging: Fetal Diagnosis and Care, Joshua Copel, Mary D'Alton Helen Feltovich et al. Second edition, 2018.
14. Dekonenko C, Fraser JD. Approaches for Closing Gastroschisis. *Adv Pediatr.* 2020 Aug;67:123-129. doi: 10.1016/j.yapd.2020.03.005. Epub 2020 May 12. PMID: 32591056.
15. Petrosyan M, Sandler AD. Closure methods in gastroschisis. *Semin Pediatr Surg.* 2018 Oct;27(5):304-308. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.009. Epub 2018 Aug 28. PMID: 30413261.
16. Ivanov VA, Atchley CB, Meconium exposure in gastroschisis, (2018), <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.10.055>
17. Emil S. Surgical strategies in complex gastroschisis. *Semin Pediatr Surg.* 2018 Oct;27(5):309-315. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.003. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30413262
18. Raymond SL, Hawkins RB, St Peter SD, Downard CD, Qureshi FG, Renaud E, Danielson PD, Islam S. Predicting Morbidity and Mortality in Neonates Born With Gastroschisis. *J Surg Res.* 2020 Jan;245:217-224. doi: 10.1016/j.jss.2019.07.065. Epub 2019 Aug 14. PMID: 31421366.
19. Hariharan G, Jones N, Ee M, De Paoli A. Epidemiology and outcomes of gastroschisis in Tasmania. *J Paediatr Child Health.* 2020 Nov;56(11):1795-1798. doi: 10.1111/jpc.14863. Epub 2020 Mar 20. PMID: 32196139.
20. Haddock C, Skarsgard ED. Understanding gastroschisis and its clinical management: where are we? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018 Apr;12(4):405-415. doi: 10.1080/17474124.2018.1438890. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29419329.

Stroke neonatal mixto asociado a encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragias múltiples y trombosis venosa dural: Reporte de Caso

Mixed Neonatal Stroke Associated with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy, Multiple Hemorrhages, and Dural Venous Thrombosis: A Case Report

Isaías Rodríguez Balderrama*  <https://orcid.org/0000-0003-3035-5729> Itzel Herrera López* 

<https://orcid.org/0009-0009-7223-9401> Ilse Yazmin Soto Alonzo*  <https://orcid.org/0009-0008-8787-9228>

Adriana Nieto Sanjuanero*  <https://orcid.org/0000-0003-3466-9020>

Barbara Gabriela Cardenas del Castillo*  <https://orcid.org/0000-0002-4290-2526>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123188>

RESUMEN:

Introducción: El stroke neonatal es una causa importante de lesión cerebral adquirida en el periodo perinatal y puede involucrar mecanismos isquémicos, hemorrágicos y trombóticos superpuestos, especialmente en contextos de asfixia perinatal. **Caso Clínico:** Recién nacido a término con antecedente materno de diabetes mellitus tipo 2, quien cursó con depresión neonatal severa y acidosis metabólica compatible con asfixia perinatal. La neuroimagen evidenció encefalopatía hipóxico-isquémica moderada a severa asociada con hemorragias múltiples y hallazgos sugestivos de trombosis venosa dural. Este caso ilustra la interacción fisiopatológica entre hipoxia, disfunción endotelial y alteraciones hemostáticas en el stroke neonatal mixto. **Conclusión:** La

sospecha clínica, el uso oportuno de resonancia magnética y el abordaje multidisciplinario son fundamentales para optimizar el pronóstico neurológico. Este caso aporta evidencia clínica sobre la interacción entre hipoxia sistémica y trombosis venosa cerebral en neonatos, un fenómeno poco descrito en la literatura.

Palabras clave: accidente cerebrovascular, hipoxia-isquemia, cerebro, intracraneal, hemorragias intracraneales, recién nacido.

ABSTRACT

Introduction: Neonatal stroke is a significant cause of acquired brain injury in the perinatal period and may involve overlapping ischemic, hemorrhagic and thrombotic mechanisms, particularly in the setting of perinatal asphyxia. **Case report:** We present the case of a term newborn born to a mother with type 2 diabetes

*Departamento de Neonatología, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México.

Recha de Recibido: 15/11/2025

Fecha de Aprobado: 04/06/2026

Correspondencia a: heli.5794@gmail.com

Como citar: Stroke neonatal mixto asociado a encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragias múltiples y trombosis venosa dural: Reporte de Caso. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 40-45. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123188>

who developed severe neonatal depression and metabolic acidosis consistent with perinatal asphyxia. Neuroimaging revealed moderate to severe hypoxic-ischemic encephalopathy associated with multiple hemorrhages and findings suggestive of dural venous thrombosis. This case illustrates the pathophysiological interaction between hypoxia, endothelial dysfunction and hemostatic alterations in mixed neonatal stroke. **Conclusion:** Early clinical suspicion, timely use of magnetic resonance imaging and a multidisciplinary approach are essential to optimize neurological outcomes. This case provides clinical evidence on the interaction between systemic hypoxia and cerebral venous thrombosis in neonates, a phenomenon poorly described in the literature.

Keywords: stroke, hypoxia-Ischemia, brain, intracranial thrombosis, intracranial Hemorrhages, newborn.

INTRODUCCIÓN

El stroke neonatal, también denominado accidente cerebrovascular (ACV) perinatal, se refiere a una lesión del sistema nervioso central debido a una interrupción focal del suministro de sangre que ocurre entre las 20 semanas de gestación y los primeros 28 días después del nacimiento.¹ Presenta una incidencia variable entre países debido a que hay pocos estudios al respecto,² estimada en 1 por cada 2,300 a 5,000 recién nacidos vivos.³ Aproximadamente el 80% de los casos corresponden a eventos isquémicos arteriales, mientras que el resto se asocia a trombosis venosa cerebral o hemorragias intracraneales⁴. En la práctica clínica, estas entidades pueden superponerse,

especialmente en contextos de asfixia perinatal, donde la hipoxia-isquemia sistémica favorece disfunción endotelial, alteraciones de la coagulación y fenómenos trombohemorrágicos combinados.⁵ La presentación clínica suele ser inespecífica y puede manifestarse como crisis convulsivas, encefalopatía o deterioro neurológico progresivo,^{4,6} lo que dificulta su diagnóstico temprano.

La resonancia magnética cerebral es el estudio diagnóstico de elección para su caracterización, permitiendo distinguir entre lesiones arteriales, venosas y hemorrágicas, así como su relación con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI).^{7,8} El pronóstico neurológico a corto y largo plazo depende principalmente de la localización y extensión del evento,^{6,7} así como la detección y el inicio precoz del tratamiento multidisciplinario. Presentamos el caso de un neonato a término con asfixia perinatal severa que desarrolló un patrón mixto de lesión cerebral caracterizado por EHI, hemorragia intracraneal múltiple y trombosis venosa dural, destacando la interacción fisiopatológica entre hipoxia, alteraciones hemostáticas y daño vascular cerebral, así como la importancia de la evaluación temprana y el abordaje multidisciplinario. El reconocimiento temprano del stroke neonatal es crucial, dado su impacto en discapacidad infantil y carga socioeconómica a largo plazo.

CASO CLÍNICO

Recien nacido masculino de 37+4 semanas de gestación, hijo de madre de 27 años con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina y metformina.

Nació vía cesárea indicada por desproporción cefalopélvica, con depresión neonatal severa (Apgar 4 y 6) secundario a flacidez generalizada y ausencia de esfuerzo respiratorio, requiriendo ventilación con presión positiva e intubación orotraqueal. La gasometría de cordón umbilical evidenció acidosis metabólica hipoxémica (exceso de base -20.3), compatible con asfixia perinatal.

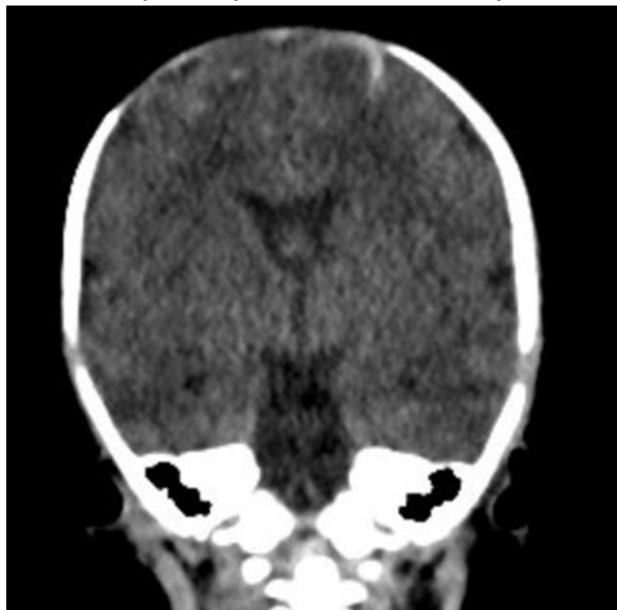


Figura 1. Tomografía Axial Computarizada (TAC) en corte coronal. Se observa aumento de la densidad a nivel de los senos transversos y parcialmente del seno sagital superior, hallazgos sugestivos de trombosis venosa cerebral. Además, se identifican áreas hipointensas parcheadas de distribución difusa a nivel de la sustancia blanca subcortical y periventricular, compatibles con encefalopatía hipóxico-isquémica.

Ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, donde se iniciaron medidas generales de manejo para EHI al no contar con hipotermia terapéutica en ese momento. El ultrasonido transfontanelar y la tomografía craneal mostraron hemorragia subaracnoidea frontal izquierda, hemorragias puntiformes bilaterales, hemoventrículo en astas occipitales y probable trombosis venosa dural. El electroencefalograma de amplitud

integrada (aEEG) reportó actividad de fondo intermitente con ondas epileptiformes sin crisis convulsivas.

La resonancia magnética confirmó EHI moderada a severa asociada a hemorragias parenquimatosas bifrontales, hemorragia subaracnoidea, siderosis cortical, hematoma subdural occipital, hemorragia intraventricular grado II bilateral y hallazgos sugestivos de trombosis venosa dural.

La evolución hospitalaria fue prolongada por complicaciones asociadas a la atención médica. A los tres meses de vida fue trasladado a pediatría para manejo de bronquiolitis obliterante y realización de traqueostomía y gastrostomía. A la evaluación neurológica se observaba clonus en todas las extremidades, pulgar aducto bilateral, ROTS exaltados.

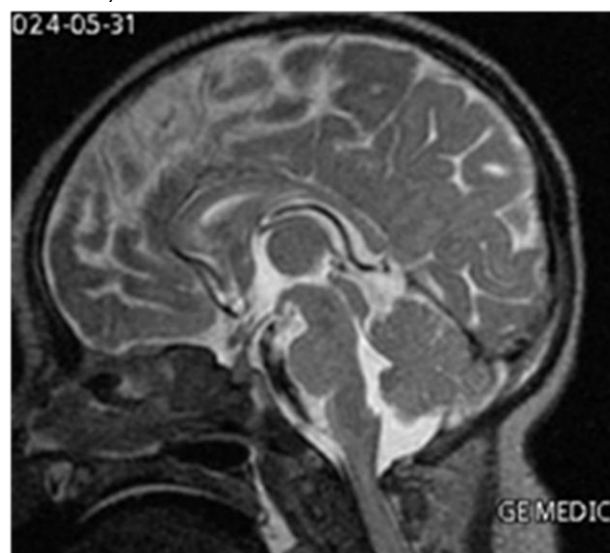


Figura 2. Resonancia magnética cerebral en secuencia T2, corte sagital. Se evidencian áreas hiperintensas parcheadas multifocales en la sustancia blanca cortical, con predominio en regiones parietal y temporal. El seno transversal y sigmoideo izquierdo no visualizados adecuadamente, lo que sugiere trombosis venosa dural.

DISCUSIÓN

El caso presentado ilustra una forma compleja y multifactorial de stroke neonatal,

en la que coexisten EHI, hemorragia intracraneal múltiple y trombosis venosa cerebral, hallazgos poco frecuentes durante esta etapa.

El stroke neonatal constituye una causa importante de lesión cerebral adquirida en el periodo perinatal³ y puede involucrar mecanismos isquémicos arteriales, venosos y hemorrágicos que en la práctica clínica pueden superponerse.⁶

Nuestro paciente presentó asfixia perinatal severa documentada por depresión neonatal y acidosis metabólica profunda. La hipoxia-isquemia sistémica genera disfunción endotelial, alteraciones de la autorregulación cerebral y daño de la barrera hematoencefálica, lo que favorece tanto lesión isquémica difusa como transformación hemorrágica secundaria.^{3,9} En este contexto, la estasis venosa secundaria a inestabilidad hemodinámica y el estado protrombótico neonatal pueden contribuir al desarrollo de trombosis venosa dural, entidad reconocida dentro del espectro del stroke neonatal.^{1,10} Estos hallazgos se alinean con los descritos en la International Pediatric Stroke Study, donde se reportan la coexistencia de mecanismos mixtos en una proporción significativa de neonatos con stroke.⁹

La diabetes materna constituye un factor de riesgo adicional. Se ha descrito que condiciones en la madre como diabetes, preeclampsia y estados inflamatorios se asocian a alteraciones placentarias y fenómenos protrombóticos que incrementan el riesgo de eventos cerebrovasculares perinatales.^{3,6}

A diferencia del stroke arterial neonatal típico, que afecta con mayor frecuencia el territorio de la arteria cerebral media,^{4,9} el patrón observado en este paciente fue mixto: con

hemorragias múltiples, encefalopatía hipóxico-isquémica y trombosis venosa dural. Esta distribución es más compatible con congestión venosa y ruptura vascular secundaria a trombosis venosa cerebral que con un evento arterial aislado. La presencia de hemorragia intraventricular en un recién nacido a término debe aumentar la sospecha de trombosis seno venosa cerebral.¹²

En cuanto al diagnóstico, la resonancia magnética es el estudio de elección para caracterizar el tipo de lesión vascular y diferenciarla de la encefalopatía hipóxico-isquémica difusa, permitiendo identificar lesiones isquémicas, hemorrágicas y compromiso venoso con alta sensibilidad,^{6,7} como en este caso.

Desde el punto de vista electrofisiológico, el aEEG mostró actividad epileptiforme sin crisis clínicas. Las convulsiones subclínicas son frecuentes en casos de lesión hipóxico-isquémica y stroke neonatal, y se asocian de manera independiente con peor pronóstico neurológico.^{9,11} Esto resalta la importancia de la monitorización continua, aún en ausencia de manifestaciones motores evidentes.

En la fase aguda, el tratamiento del stroke neonatal es principalmente de soporte, orientado a la optimización hemodinámica, respiratoria y al control de crisis epilépticas.^{3,6} La ausencia de hipotermia terapéutica, tratamiento estándar en EHI moderada a severa, pudo influir en la magnitud de la lesión secundaria. No obstante, en presencia de hemorragia intracraneal significativa y sospecha de trombosis venosa cerebral, las decisiones terapéuticas se vuelven complejas, ya que la anticoagulación no se recomienda de rutina y se reserva para casos seleccionados, debido al riesgo de hemorragia.^{6,11}

Si bien varias terapias han demostrado ser eficaces en estudios experimentales sobre el ictus, su eficacia y aplicabilidad en el síndrome hipóxico-isquémico agudo aún deben confirmarse. Las terapias dirigidas a la regeneración y remodelación, que pueden aplicarse en la fase post aguda, serán las más eficaces; dentro de ellas se incluyen células madre, eritropoyetina, estimulación magnética transcraneal repetitiva, terapia de movimiento inducido por restricción.

El pronóstico depende de la localización y extensión de la lesión, así como de la instauración temprana de seguimiento multidisciplinario. Se ha descrito que entre el 20 y 40% de los niños con stroke neonatal pueden tener desarrollo normal, mientras que una proporción significativa presenta parálisis cerebral unilateral, epilepsia o alteraciones cognitivas a largo plazo.^{6,7} Dado que el daño ocurre en un cerebro en desarrollo, la intervención temprana es crucial para aprovechar la plasticidad cerebral y mejorar los resultados funcionales.⁵

El curso respiratorio prolongado, la falla repetida a la extubación y la evolución hacia bronquiolitis obliterante refleja como el daño hipóxico sistémico severo puede extender sus repercusiones más allá del sistema nervioso central, contribuyendo a una morbilidad multisistémica que condiciona la evolución global y el pronóstico neurológico.

La guía internacional del ILCOR (2025) enfatiza la necesidad de protocolos estandarizados en la atención neonatal, incluyendo la monitorización neurológica temprana en casos de asfixia perinatal,¹³ fundamental para un diagnóstico y

tratamiento oportuno en casos como el de nuestro paciente.

CONCLUSIÓN

El stroke neonatal es una entidad clínica de gran relevancia por su impacto en la morbilidad neurológica a largo plazo. El caso presentado ilustra la compleja asociación entre asfixia perinatal, EHI y trombosis venosa dural, lo que resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante hallazgos neurológicos y hemorrágicos en el recién nacido a término.

El diagnóstico temprano es esencial para caracterizar adecuadamente la lesión, diferenciar compromiso isquémico focal de daño hipóxico difuso y orientar decisiones terapéuticas. El apego estricto a protocolos institucionales de atención neonatal y de abordaje del stroke resulta fundamental para estandarizar la evaluación, optimizar tiempos diagnósticos y reducir complicaciones. Este caso subraya la necesidad de protocolos institucionales que incluyan resonancia magnética temprana y monitorización electroencefalográfica continua en neonatos con asfixia perinatal, para identificar lesiones mixtas y optimizar el pronóstico neurológico, el manejo y seguimiento deben ser multidisciplinarios, con intervenciones tempranas de estimulación y rehabilitación.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los padres del paciente otorgaron su consentimiento informado para la publicación de este caso y las imágenes clínicas asociadas, garantizando la confidencialidad de la identidad del menor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bernson-Leung ME, Rivkin MJ. Stroke in neonates and children. *Pediatr Rev.* 2016;37(11):463-77. doi:10.1542/pir.2016-0002
- López-Villalba ME, Montaña-Jimenez LP, Silva-Valencia MJ, Restrepo-Parra V. Diagnóstico neonatal temprano y asintomático de una trombosis cerebral de senos venosos en contexto de displasia septo-óptica. *Acta Neurol Colomb.* 2020;36(3):196-200. doi:10.22379/24224022304
- Rajun TNK, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK; NICHD-NINDS Perinatal Stroke Workshop Participants. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Pediatrics.* 2007;120(3):609-16. doi:10.1542/peds.2007-0336
- Mondal V, Ross-Munro E, Balasuriya GK, Kumari R, Hossen MM, Ageeli M, et al. A comprehensive review of the pathophysiology of neonatal stroke and a critique of current and future therapeutic strategies. *Cells.* 2025;14(12):910. doi:10.3390/cells14120910
- Strizek B. Perinatal brain damage - what the obstetrician needs to know. *J Perinat Med.* 2023 Mar 1;51(6):752-756. doi: 10.1515/jpm-2022-0523. PMID: 36853861.
- van der Aa NE, Benders MJNL, Groenendaal F, de Vries LS. Neonatal stroke: a review of the current evidence on epidemiology, pathogenesis, diagnostics and therapeutic options. *Acta Paediatr.* 2014;103(4):356-64. doi:10.1111/apa.12555
- Kersbergen KJ, Groenendaal F, Benders MJNL, de Vries LS. Neonatal cerebral sinovenous thrombosis: neuroimaging and long-term follow-up. *J Child Neurol.* 2011;26(9):1111-20. doi:10.1177/0883073811408090
- Jiang B, Mackay MT, Stence N, Domi T, Dlamini N, Lo W, et al. Neuroimaging in pediatric stroke. *Semin Pediatr Neurol.* 2022;43:100989. doi: 10.1016/j.spen.2022.100989
- Kirton A, Armstrong-Wells J, Chang T, Devereber G, Rivkin MJ, Hernandez M, et al.; International Pediatric Stroke Study Investigators. Symptomatic neonatal arterial ischemic stroke: the International Pediatric Stroke Study. *Pediatrics.* 2011;128(6):e1402-10. doi:10.1542/peds.2011-1148
- Bacciedoni V, Attie M, Donato H; Comité Nacional de Hematología, Oncología y Medicina Transfusional. Trombosis en el recién nacido. *Arch Argent Pediatr.* 2016;114(2):159-63. doi:10.5546/aap.2016.159
- Ferriero DM, Fullerton HJ, Bernard TJ, Billingham L, Daniels SR, DeBaun MR, et al. Management of stroke in neonates and children: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019;50(3):e51-63. doi:10.1161/STR.0000000000000183
- Dunbar M, Kirton A. Perinatal stroke. *Semin Pediatr Neurol.* 2019;32:100767. doi:10.1016/j.spen.2019.08.003
- Liley HG, Weiner GM, Wyckoff MH, Rabi Y, Schmölzer GM, de Almeida MF, et al. Neonatal Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science with Treatment Recommendations. *Circulation.* 2025;151(6):e1-45. doi:10.1161/CIR.0000000000001234

Chagas congénito y manifestaciones cardíacas severas en un recién nacido: Reporte de caso

Congenital Chagas disease and severe cardiac manifestations in a newborn: Case report

Belkis Eunice Martínez López*  <https://orcid.org/0009-0005-8934-7602>

Dilcia Paola Pagoda Vásquez**  <https://orcid.org/0009-0009-1879-8958>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123189>

RESUMEN:

Introducción: La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*, que puede transmitirse de madre a hijo durante la gestación. En ausencia de tratamiento, la enfermedad persiste de por vida y puede conducir a complicaciones cardíacas o digestivas graves en etapas avanzadas. Los recién nacidos con enfermedad de Chagas congénita generalmente cursan una fase aguda, que puede ser asintomática o manifestarse con miocarditis o meningoencefalitis. Sin embargo, el tratamiento con benznidazol durante el primer año de vida tiene una tasa de curación superior al 90%. **Caso Clínico:** Presentamos el caso de un recién nacido de 15 días de vida con diagnóstico de enfermedad de Chagas congénita, estenosis

congénita, estenosis aórtica leve y comunicación interventricular muscular, quien fue dado de alta a cuatro días de vida sin haber recibido el tratamiento indicado en casa. Fue reingresado por segunda vez con datos de insuficiencia cardíaca y miocarditis por *T. cruzi*. **Conclusión:** Se destaca la importancia del diagnóstico oportuno y del tratamiento precoz para prevenir el desarrollo de una miocardiopatía dilatada, complicación que puede llevar a la muerte o causar discapacidad significativa años o décadas después de la infección aguda.

Palabras clave: Chagas congénito, Recién nacido, Miocarditis, Insuficiencia cardíaca, Parásitos.

*Médico especialista en Pediatría, asistencial en Hospital de Occidente, Santa Rosa de Copán, Honduras.

**Cardióloga pediatra y jefe del departamento de Pediatría, Hospital de Occidente, Santa Rosa de Copán, Honduras.

Recha de Recibido: 26/09/2025

Fecha de Aprobado: 16/02/2026

Correspondencia a: eumarl@icloud.com

Como citar: Chagas congénito y manifestaciones cardíacas severas en un recién nacido: Reporte de caso. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 46-50. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123189>

ABSTRACT

Introduction: Chagas disease is a parasitic infection caused by *Trypanosoma cruzi*, which is transmissible from mother to newborn during pregnancy. Without treatment, the disease persists for life and may lead to severe cardiac or digestive complications in advanced stages. Newborns with congenital Chagas disease usually present in the acute phase, which can be asymptomatic or manifest with myocarditis, or meningoencephalitis. However, treatment with benznidazole during the first year of life offers a cure rate greater than 90%. **Case report:** We present the case of a 15-day-old male newborn diagnosed with congenital Chagas disease, mild aortic stenosis, and muscular ventricular septal defect, who was discharged on the fourth day of life with benznidazole treatment indicated. The medication was not administered at home. He was readmitted for the second time with signs of heart failure, and myocarditis was confirmed. **Conclusion:** This case highlights the importance of early diagnosis and timely treatment to prevent the development of dilated cardiomyopathy, a complication that may lead to death or significant disability years or decades after the acute infection.

Keywords: Congenital Chagas, Newborn, Myocarditis, Heart failure, Parasites.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria causada por *Trypanosoma cruzi*.¹ En neonatos, la transmisión más frecuente es la vía congénita, producida por el paso transplacentario del parásito durante la gestación.² La prevalencia de la transmisión vertical varía entre 1 y 10% en mujeres

infectadas y constituye un problema relevante de salud pública en áreas endémicas de América Latina.³ A nivel mundial, se estima que entre 6 y 7 millones de personas están infectadas, y que cada año miles de recién nacidos adquieren la infección de forma congénita.⁴ La presentación clínica en el recién nacido es heterogénea: puede ser asintomática o manifestarse con fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia, edema, meningoencefalitis o compromiso cardíaco.⁵⁻⁷ La miocarditis aguda por *T. cruzi* en el contexto neonatal es poco frecuente, pero puede evolucionar rápidamente a insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada, con alto riesgo de morbilidad.⁸ El diagnóstico en fase aguda se basa en la detección directa del parásito en sangre periférica o en pruebas moleculares,⁹ permitiendo iniciar el tratamiento específico antes de que aparezcan secuelas irreversibles. El tratamiento con benznidazol o nifurtimox durante el primer año de vida ofrece tasas de curación superiores al 90%,¹⁰ reduciendo el riesgo de progresión a formas crónicas. En nuestro caso, describimos a un recién nacido con enfermedad de Chagas congénita y compromiso cardíaco severo que evolucionó a miocarditis, destacando la importancia del diagnóstico temprano y la intervención terapéutica oportuna.

CASO CLÍNICO

Se trata de recién nacido de sexo masculino producto del 8 embarazo de 38.1 semanas de gestación con peso adecuado para la edad gestacional (3240 gramos). Madre de 36 años diagnosticada el 23 de diciembre del 2023 con enfermedad de Chagas asistió a 7 controles prenatales.

El recién nacido nace en Hospital de Occidente vía vaginal, con puntuación de APGAR 8 y 9 al 1 y 5 minuto respectivamente, no requirió maniobras de reanimación neonatal avanzada y se ingresa por el antecedente patológico de madre. En cuidados mínimos se toma muestra para concentrado de Strout, pruebas de función hepática, hemograma, y rayos X de torax, recién nacido asintomático, no se auscultaron soplos. A los dos días de vida se recibe resultado positivo para Chagas iniciando tratamiento con benznidazol 16 miligramos vía oral cada día. Se realiza ecocardiograma ese mismo día reportando conexión auriculoventricular y ventriculoauricular concordante modo perforado, septum interatrial integro, septum interventricular de 2 comunicaciones interventriculares de 2 y 3 mm con gradiente máximo de 5, válvula aortica trivalvular engrosada con estenosis aortica ligera, FEVI 60%, presión pulmonar a nivel sistémico. Se egresa paciente al cuarto día de vida con benznidazol, cita control en unidad de salud a las 48 horas de vida, cita en consulta externa de cardiología pediátrica en 1 mes y ecocardiograma control.

A los 15 días de vida asiste a nuestro hospital con historia de fiebre de 1 día de evolución, cuantificada de 38 °C, pobre succión evidente dificultad respiratoria con Silverman Anderson de 5 puntos, frialdad distal, cianosis periférica se ingresa a unidad de cuidados intensivos neonatales requiriendo ventilación mecánica invasiva. Madre refiere que discontinuo el tratamiento para chagas en casa, se reinicia benznidazol de inmediato, requiriendo además milrinone en infusión a

0.5 mcg/kg/minuto, se inicia furosemida a 2 mg/kg/día cada 12 horas, espironolactona a 2 mg/kg/día.

Signos vitales: P/A: 80/50mmHg, Saturación: 97%, frecuencia cardiaca: 120 lpm.

Se realiza rayos x de tórax (figura 1) donde se evidencia congestión pulmonar. Se interconsulta con cardiología pediátrica encontrando soplo sistólico en mesocardio irradiado en barra, se realiza ecocardiograma encontrando válvula aortica engrosada con gradiente a nivel de dicha válvula de 18 mmHg, ventrículo izquierdo con diámetro diastólico 24 mm FEVI: 45%, ventrículo derecho con diametro diastólico 17.9 mm fracción de acortamiento 35%, comunicaciones interventriculares musculares de 2 y 3 mm con gradiente de 30 mmHg, disfunción sistólica ventricular izquierda. Considerando que paciente no recibió ninguna dosis de tratamiento en casa llamo la atención el deterioro en la función ventricular que no es explicada por las lesiones estructurales por lo que se consideró miocarditis por chagas.

A los dos días de su ingreso se extuba no tolerando extubación se intuba nuevamente, al día siguiente se extuba accidentalmente no tolerando extubación se intuba por segunda vez, al 4 día de ingreso se realiza extubación programada tolerando de manera adecuado.

A los 15 días intrahospitalarios se egresa con benznidazol hasta cumplir dos meses de tratamiento, seguimiento en consulta externa de pediatría y cardiología pediátrica de nuestro hospital.

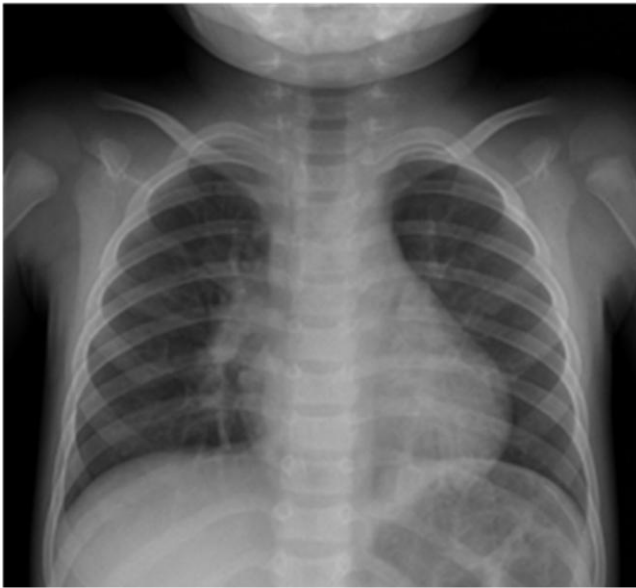


Figura 1: Radiografía de tórax anteroposterior. Se observa redistribución vascular pulmonar y patrón intersticial bilateral difuso. Fuente: expediente clínico.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Chagas congénita es una condición poco diagnosticada que representa un reto para la salud pública en regiones endémicas y no endémicas. La transmisión vertical del *Trypanosoma cruzi* ocurre cuando el parásito atraviesa la placenta durante el embarazo, con una frecuencia estimada entre 1 y 10% de las gestantes infectadas¹⁰. La presentación clínica en el período neonatal es variable: puede ser asintomática o manifestarse con fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia, ictericia, compromiso neurológico o, como en el caso presentado, afectación cardíaca.¹¹

A diferencia de otras infecciones congénitas, la transmisión vertical del *T. cruzi* ocurre generalmente después de la organogénesis, por lo que no se asocia a malformaciones congénitas mayores.

El compromiso cardíaco en la enfermedad de Chagas congénita es infrecuente en la etapa aguda, pero puede evolucionar rápidamente a miocarditis, insuficiencia cardíaca y, en casos graves, miocardiopatía dilatada.¹² La fisiopatología implica la invasión directa del miocardio por el parásito, con daño celular, inflamación y respuesta autoinmune secundaria, lo que ocasiona alteraciones estructurales como estenosis valvulares y defectos septales.^{13,14}

Estudios previos han documentado que, sin tratamiento, el riesgo de progresión a enfermedad crónica con secuelas irreversibles es elevado, incluso en pacientes tratados parcialmente o con inicio tardío de la terapia específica.¹⁵ El caso descrito resalta la importancia del diagnóstico precoz mediante pruebas moleculares y confirmatorias, seguido de tratamiento con benznidazol o nifurtimox dentro del primer año de vida, lo que ofrece tasas de curación superiores al 90%.^{6,10} La falta de adherencia al tratamiento, como ocurrió en este paciente, favorece la progresión de la enfermedad y la aparición de complicaciones. El hallazgo de estenosis aórtica ligera, comunicaciones interventriculares y miocarditis subraya el espectro de lesiones cardíacas que pueden desarrollarse en la etapa aguda.¹⁴

La literatura disponible enfatiza que la identificación temprana de los recién nacidos en riesgo y la implementación de programas de control prenatal, junto con el seguimiento clínico y ecocardiográfico, son medidas clave para reducir la morbilidad y mortalidad.^{9,11} Además, el manejo multidisciplinario entre pediatría, cardiología y servicio de epidemiología es esencial para optimizar el pronóstico.¹²

CONCLUSIONES

El compromiso cardíaco severo en la enfermedad de Chagas congénita, aunque infrecuente, representa una complicación grave que puede presentarse en el periodo neonatal. La detección temprana, el inicio oportuno y la adherencia al tratamiento antiparasitario son determinantes para evitar la evolución hacia formas crónicas incapacitantes o potencialmente fatales. El caso presentado enfatiza la necesidad de vigilancia estrecha y seguimiento prolongado, incluso tras la resolución clínica inicial, para prevenir recurrencias y secuelas a largo plazo.

CONFLICTO DE INTERES

No existe conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Carlier Y, et al. Congenital Chagas disease: updated recommendations for prevention, diagnosis, treatment, and follow-up of newborns and siblings, girls, women of childbearing age, and pregnant women. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(10):e0007694.
- 2 Bern C. Chagas disease in the immunosuppressed host. Curr Opin Infect Dis. 2012;25(4):450-457.
- 3 World Health Organization. Chagas disease (American trypanosomiasis). WHO Fact Sheet. 2024.
- 4 Altcheh J, Freilij H. Congenital Chagas disease. Medicina (B Aires). 2014;74(2):84-91.
- 5 Messenger LA, Bern C. Congenital Chagas disease: current diagnostics, limitations and future perspectives. Curr Opin Infect Dis. 2018;31(5):415-421.
- 6 Howard EJ, et al. Frequency of the congenital transmission of *Trypanosoma cruzi*: a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2014;121(1):22-33.
- 7 Freilij H, Altcheh J. Congenital Chagas' disease: diagnostic and clinical aspects. Clin Infect Dis. 1995;21(3):551-555.
- 8 Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas cardiomyopathy: Prognosis, pathogenesis, and treatment. Heart. 2009;95(7):524-534.
- 9 Altcheh J, Freilij H. Management of congenital Chagas disease. Expert Rev Anti Infect Ther. 2021;19(2):155-165.
- 10 Carlier Y, et al. Congenital Chagas disease: updated recommendations for prevention, diagnosis, treatment, and follow-up of newborns and siblings, girls, women of childbearing age, and pregnant women. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(10):e0007694.
- 11 Altcheh J, Freilij H. Congenital Chagas disease: epidemiology, clinical presentation and management of infected infants. Expert Rev Anti Infect Ther. 2021;19(2):165-177.
- 12 Bern C. Chagas disease in the immunosuppressed host. Curr Opin Infect Dis. 2012;25(4):450-457.
- 13 Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas cardiomyopathy: Prognosis, pathogenesis, and treatment. Heart. 2009;95(7):524-534.
- 14 Rassi A Jr, Rassi A, Marin-Neto JA. Chagas cardiomyopathy: Prognosis, pathogenesis, and treatment. Heart. 2009;95(7):524-534.
- 15 Acquatella H, et al. Echocardiographic and clinical predictors of mortality in chronic Chagas disease. Circulation. 2003;107(17):2131-2136.

Sotalol en neonatos y lactantes con taquicardia supraventricular de difícil control: experiencia de tres casos

Sotalol in Neonates and Infants with Difficult-to-Control Supraventricular Tachycardia: A three-case experience

Jocelyn Leticia Rodríguez Díaz*  <https://orcid.org/0009-0009-2822-2178> Bárbara Gabriela Cárdenas del Castillo*  <http://orcid.org/0000-0002-4290-2526> Ramón Gerardo Sánchez Cortés*  <http://orcid.org/0009-0000-6330-822X>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123190>

RESUMEN:

Introducción: La taquicardia supraventricular (TSV) en pediatría es causa relativamente frecuente de internamiento en los servicios de urgencias. Habitualmente en la mayoría de los casos, el paciente responde y es posible revertirlos a ritmo sinusal controlando la arritmia en un periodo corto. Sin embargo, algunos neonatos y lactantes con TSV no responden al manejo convencional aún con el uso de dos o más fármacos tanto por vía oral como parenteral, poniendo en peligro al paciente de caer en una taquicardia “incesante”. **Casos clínicos:** presentamos tres casos de taquicardia de difícil control tratados con sotalol a dosis altas que mostraron una adecuada respuesta. **Conclusión:** El sotalol puede ser una opción terapéutica eficaz en recién nacidos con

taquicardia supraventricular.

Palabras clave: sotalol, lactantes, neonatos, refractario, arritmia

ABSTRACT

Introduction: Supraventricular tachycardia (SVT) is a relatively common cause for pediatric emergency admissions. In most cases, patients respond well, allowing the arrhythmia to be controlled and reverted to sinus rhythm within a short period. However, some cases in neonates and infants with TSV do not improve with conventional treatment, even when using two or more drugs administered orally or parenterally, increasing the risk of developing ‘incessant’ tachycardia. **Cases report:** This article presents three cases of difficult-to-control supraventricular tachycardia successfully treated with high-dose sotalol, demonstrating a favorable response. **Conclusion:** Sotalol may represent an effective therapeutic option in neonates with supraventricular tachycardia.

Keywords: sotalol, infants, newborns, refractory, arrhythmias.

*Departamento de Neonatología, Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México.

Recha de Recibido: 27/12/2025

Fecha de Aprobado: 14/06/2026

Correspondencia a: jocyrdz04@gmail.com

Como citar:

Sotalol en neonatos y lactantes con taquicardia supraventricular de difícil control: experiencia de tres casos. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 51-54. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123190>

INTRODUCCIÓN

La taquicardia supraventricular representa la mayor parte de las arritmias en la edad pediátrica,^{1,2} se ha reportado que en la mayoría de neonatos e infantes se resuelve al año de vida, sin embargo, se utilizan antiarrítmicos para suprimir la taquicardia hasta que esto suceda.

Existe una amplia variedad de fármacos utilizados en la práctica médica, el propranolol y la digoxina tienen la mejor evidencia de su uso en pediatría como fármacos de primera línea. El sotalol es un bloqueador betaadrenérgico no selectivo, con propiedades antiarrítmicas de clase III que ha sido utilizado en niños para el tratamiento de TSV, se ha reportado efectividad y bajo riesgo de efectos adversos con la farmacoterapia en dosis altas.²

En este artículo presentamos tres casos de taquicardia de difícil control tratados con sotalol a dosis altas que mostraron una adecuada respuesta.

CASO CLÍNICO

Caso #1

Neonato masculino obtenido por cesárea por arritmia fetal sin control a pesar de tratamiento prenatal con digoxina a las 34.1 semanas de gestación, a los pocos minutos de vida presenta episodios de taquicardia auricular de hasta 240 lpm sin respuesta a cardioversión medicamentosa con adenosina (fig. 1), se inicia infusión de amiodarona logrando discreta reducción de cifras de frecuencia cardiaca, sin lograr ritmo sinusal. Se agrega sotalol durante primer día de vida extrauterina (100 mg/m²/día) sin respuesta significativa, posteriormente en su evolución se agrega digoxina y flecainida oral, persistiendo en TSV. Al quinto día de evolución se decide incremento progresivo

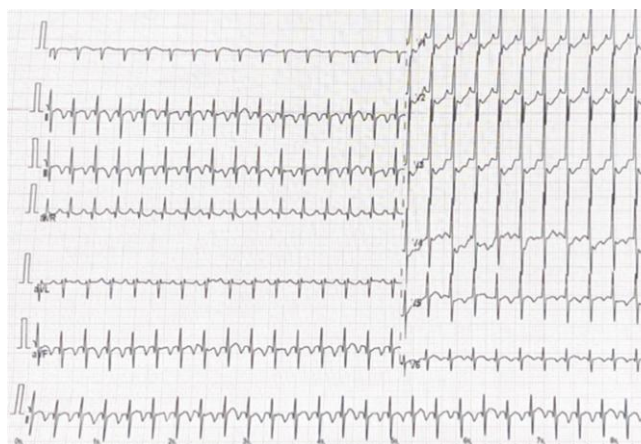


Figura 1. Taquicardia supraventricular paroxística

de la dosis de sotalol hasta lograr reversión permanente a ritmo sinusal (fig. 2) a una dosis máxima de 222 mg/m²/día dividido en 4 dosis, con ello es posible retirar infusión de amiodarona y resto de antiarrítmicos, manteniéndose en ritmo sinusal y egresándose sin complicaciones (fig. 3).

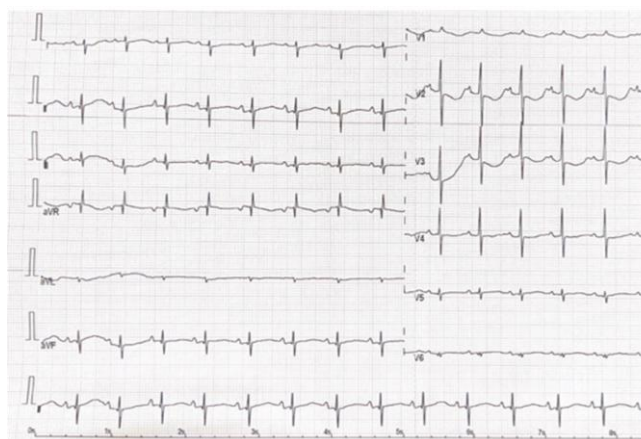


Figura 2. QTc normal sin evidencia de WPW

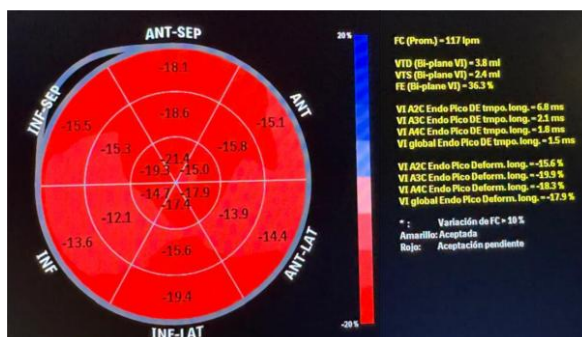


Figura 3. Las cifras de STRAIN miocárdico longitudinal segmentario descarta daño intrínseco o secundario a taquicardia.

Caso #2

Lactante menor masculino de 1 mes que ingresa con cuadro de TSV y datos de bajo gasto, sin respuesta inicial con adenosina, respondiendo temporalmente a segunda dosis de amiodarona por lo que se continúa con su infusión y se inicia sotalol a dosis convencionales. A pesar de ello, durante su internamiento presenta eventos repetidos de taquiarritmia, se agrega propafenona al manejo y se egresa. Durante su evolución requiere reinternamiento al mes por TSV controlándose con amiodarona. En el seguimiento ambulatorio se realizan estudios Holter seriados que evidencian recurrencias, por lo que se incrementa progresivamente la dosis de sotalol hasta 180 mg/m²/día, alcanzando control completo del ritmo. Actualmente con 6 años de edad, libre de arritmias y medicación.

Caso #3

Neonato masculino de 25 días de vida ingresa por TSV sintomática. Responde inicialmente a cardioversión medicamentosa con adenosina, aunque con múltiples recaídas. El inicio de terapia con propranolol resulta ineficaz para su control, requiriendo infusión de amiodarona con efecto parcial. Posteriormente se administra sotalol a dosis convencionales sin lograr control adecuado. Se realizan incrementos progresivos hasta 144 mg/m²/día en 3 dosis logrando permanencia de ritmo sinusal. El paciente continuó seguimiento ambulatorio cada 3 meses reduciendo dosis de sotalol progresivamente conforme al aumento ponderal, sin presentar nuevos episodios de taquiarritmia, actualmente con 3 años de vida y sin medicación.

DISCUSIÓN

La TSV ocurre en aproximadamente 1 de cada 250 a 1,000 niños y puede manifestarse en cualquier etapa de la vida incluso en el periodo prenatal. En la mayoría de los casos resuelve durante el primer año de vida.^{2,3} Muchos pacientes logran control con antiarrítmicos de primera línea como propranolol, digoxina y propafenona. Sin embargo, existen casos de difícil manejo en donde la conversión a ritmo sinusal representa un desafío terapéutico, requiriendo el uso combinado de dos o más fármacos, lo que incrementa el riesgo de efectos pro-arrítmicos potencialmente comprometedores para la vida del paciente.³ Cuando la TSV es refractaria a tratamiento médico, existen procedimientos como la terapia de ablación que en neonatos y lactantes conllevan un mayor riesgo de complicaciones⁴ y es necesario su atención en centros especializados.

El sotalol no es considerado como medicamento de primera línea en taquiarritmias neonatales, pero en casos refractarios se ha demostrado su efectividad,^{5,6} utilizando una dosis habitual de 100 mg/m²/día dividido en 3 dosis.⁷ Un estudio prospectivo realizado por Tanel et al. (1995) reportó el 80% de eficacia usando una dosis alta de sotalol (116-270 mg/m²/día) en pacientes con un promedio de edad de 8.1 años, incluyendo menores de 2 meses de vida.⁶

Los incrementos progresivos con vigilancia cuidadosa del QTc son fundamentales. Evertsson et al. (2024) reporta que la prolongación leve del intervalo QT es clínicamente aceptable con ciertas excepciones,⁸ se ha visto que dosis mayores

a 4-6 mg/kg pudieran presentar dicha alteración electrocardiográfica y arritmias graves.¹ Nuestros resultados coinciden con lo reportado por Laer et al. (2006) y Borquez et al. (2020), quienes observaron una buena tolerabilidad del sotalol en neonatos y lactantes, siempre que se ajustara la dosis y se realizara monitoreo adecuado.^{9,10}

CONCLUSIÓN

La presente serie de casos sugiere que el sotalol constituye una opción terapéutica eficaz en el tratamiento de taquicardia supraventricular en recién nacidos y lactantes, dado que no observamos en ninguno de ellos bradicardia significativa ni prolongación de QTc más allá de lo permitido según la edad, lo que refuerza la utilidad del fármaco en este grupo etario.

Sin embargo, dadas las limitaciones inherentes al diseño y tamaño muestral, se recomienda la realización de estudios prospectivos con seguimiento prolongado que permitan definir con mayor precisión la eficacia, la seguridad a largo plazo y los criterios de selección de pacientes candidatos a recibir sotalol en edades tempranas.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Knudson JD, Cannon BC, Kim JJ, Moffett BS. High-dose sotalol is safe and effective in neonates and infants with refractory supraventricular tachyarrhythmias. *Pediatr Cardiol.* 2011;32(7):896-903.
2. Tipple M, Sandor G. Efficacy and safety of oral sotalol in early infancy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991;14(11 Pt 2):2062-2065.
3. Kiskaddon AL, Decker J. Sotalol in neonates for arrhythmias: dosing, safety, and efficacy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2023;34(6):1459-1463.
4. Benito-Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C. Ablación con catéter de vías accesorias en lactantes y niños de peso inferior a 10 kg. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(6):398-402.
5. Kahr PC, Moffett BS, Miyake CY, Kim JJ, Valdes SO. Second-line medications for supraventricular arrhythmias in children: in-hospital efficacy and adverse events during treatment initiation of sotalol and flecainide. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2021;32(8):2207-2215.
6. Tanel RE, Walsh EP, Lulu JA, Saul JP. Sotalol for refractory arrhythmias in pediatric and young adult patients: initial efficacy and long-term outcome. *Am Heart J.* 1995;130:791-797.
7. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(3):517-520.
8. Evertsson C, Eliasson H, Halvorsen CP. Sotalol prophylaxis was efficient and safe for supraventricular tachycardia in early infancy. *Acta Paediatr.* 2024.
9. Saul JP, Ross B, Schaffer MS, Beerman L, Melikian AP, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of sotalol in a pediatric population with supraventricular and ventricular tachyarrhythmia. *Clin Pharmacol Ther.* 2001;69(3):145-157.
10. Borquez AA, Aljohani OA, Williams MR, Perry JC. Intravenous sotalol in the young: safe and effective treatment with standardized protocols. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(4):425-432.

Presentación atípica de la enfermedad de Alexander infantil: Reporte de caso

Atypical Presentation of Infantile Alexander Disease: A Case Report

Gelder Ramón Zaldivar Pascua*  <https://orcid.org/0009-0004-0752-551X>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123191>

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Alexander es una leucodistrofia autosómica dominante, muy rara, que afecta la sustancia blanca del sistema nervioso central, predominantemente en los lóbulos frontales de manera bilateral. Es causada por mutaciones en el gen *GFAP*, localizado en el cromosoma 17q21. Puede presentarse a cualquier edad y la forma infantil se caracteriza por macrocefalia, crisis convulsivas, retraso motor y cognitivo grave y espasticidad o ataxia progresiva.

Caso clínico: Paciente de sexo femenino, de 4 años, evaluada por estado epiléptico, febril, macrocefalia, signos piramidales sin datos de espasticidad. En la Tomografía Cerebral (TAC) se observó hipo densidad generalizada de la sustancia blanca y la Resonancia Magnética (RM) mostró lesiones bilaterales simétricas de la sustancia blanca. Las alteraciones en la neuroimagen y la

macrocefalia hicieron sospechar en la enfermedad de Alexander, la secuenciación del gen *GFAP* reportó una mutación en el Exón c.231T>A.

Conclusiones: Los signos radiológicos en la resonancia fueron determinantes para el diagnóstico, que posteriormente se confirmó con estudio molecular. Es importante considerar que en algunas ocasiones los cuadros clínicos pueden ser atípicos, lo cual puede ocasionar retraso en el diagnóstico, pero que ante la presencia de macrocefalia con algún tipo de alteración neurológica debe de ser objeto de estudio y hacer diagnóstico diferencial de las posibles causas, entre ellas la Enfermedad de Alexander.

Palabras claves: Enfermedad neurodegenerativa, Leucodistrofia, Enfermedad de Alexander, Resonancia magnética, Gen *GFAP*, sustancia blanca

*Pediatra neurólogo asistencial en Hospital del Valle, San Pedro Sula, Honduras.

Recha de Recibido: 16/10/2025

Fecha de Aprobado: 08/04/2026

Correspondencia a: gelderzaldivar@yahoo.com

Como citar:

Presentación atípica de la enfermedad de Alexander infantil: Reporte de caso. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 55-60.

<https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123191>

Revista Acta Pediátrica Hondureña
San Pedro Sula, Cortés, Honduras, C. P. 21102

ABSTRACT

Introduction: Alexander disease is a rare autosomal dominant leukodystrophy that affects the white matter of the central nervous system (CNS), predominantly involving the bilateral frontal lobes. It is caused by mutations in the *glial fibrillary acidic protein* (GFAP) gene located on chromosome 17q21. Although it can occur at any age, the infantile form is typically characterized by macrocephaly, seizures, severe motor and cognitive delay, and progressive spasticity or ataxia.

Case Report: A 4-year-old girl was evaluated after presenting with febrile status epilepticus. Physical examination revealed macrocephaly and pyramidal signs without spasticity. Computed tomography demonstrated diffuse hypodensity of the cerebral white matter, while magnetic resonance imaging (MRI) showed bilateral and symmetrical hyperintense white matter lesions. The neuroimaging findings, together with macrocephaly, raised suspicion of Alexander disease, which was confirmed by GFAP gene sequencing that identified a pathogenic c.231T>A mutation.

Conclusions: The characteristic MRI findings were crucial in establishing the diagnosis, which was subsequently confirmed by molecular genetic testing. Although the infantile form of Alexander disease usually presents with a characteristic clinical phenotype, atypical manifestations may delay diagnosis. Therefore, Alexander disease should be considered in the differential diagnosis of children presenting with macrocephaly and neurological manifestations.

Keywords: Neurodegenerative diseases; Leukodystrophies; Alexander disease; Magnetic resonance Imaging; GFAP gene,

White matter.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Alexander es un trastorno neurodegenerativo fatal, extremadamente raro que pertenece al grupo de las leuco distrofias infantiles, fue descrita por primera vez en 1949 por W Stewart Alexander. Es causada por una mutación dominante en el gen GFAP que codifica la proteína ácida fibrilar glial (GFAP siglas en ingles), aunque en la mayoría de los casos son mutaciones de novo, la mutación está localizada en el cromosoma 17q21.¹⁻⁵

La característica patogénica más obvia es el extenso depósito de inclusiones citoplasmáticas conocida como fibras de Rosenthal en los astrocitos subpiales, subependimarios y perivasculares a lo largo del sistema nervioso central, lo cual produce daño y pérdida de la mielina.⁶⁻⁸

Tradicionalmente la enfermedad se ha dividido en 3 subtipos clínicos:

Forma Infantil: la cual inicia antes de los 2 años de edad, es la más frecuente de las formas representando el 51% de los casos. Se asocia con retraso del neurodesarrollo, convulsiones, ataxia, hiperreflexia, hidrocefalia, megalencefalia, trastorno de la deglución y espasticidad. La expectativa de vida en los 2-3 primeros años de vida.

Forma Juvenil: inicia entre los 2-12 años con un inicio más lento en comparación a la forma infantil caracterizada por signos bulbares y pseudobulbares, alteración en lenguaje y deglución, puede haber espasticidad y ataxia y no se suele observar macrocefalia. La expectativa de vida puede ser temprano en la adolescencia o hasta los 20-30 años de vida.

Forma Adulta: es la menos frecuente, la

edad de inicio suele ser después de los 12 años y se acompaña de sintomatología variable como por signos bulbares y pseudobulbares, ataxia progresiva, cuadriparesia y disautonomías. No suele haber macrocefalia y se acompaña de disfunción del tracto espinal superior y tallo cerebral.⁹⁻¹⁴

Una variante neonatal también ha sido descrita, se caracteriza por convulsiones, aumento de la presión intracraneal y compromiso motor severo. A diferencia de la forma infantil, la ataxia e hiperreflexia no están presentes. La muerte se presenta en las primeras semanas de vida o antes del año.¹¹

En el año 2011 se llevó a cabo una revisión para clasificar a la enfermedad en dos grupos según la edad de inicio, síntomas y hallazgos en la resonancia magnética cerebral.

Tipo 1: más severo, de inicio temprano (antes de los 4 años), con edad media de supervivencia a los 14 años. Caracterizada por convulsiones, macrocefalia, encefalopatía, retaso psicomotor y con los hallazgos radiológicos típicos de la enfermedad (**cuadro 1**).

Cuadro 1. Criterios radiológicos de enfermedad de Alexander

Anormalidades en los ganglios basales y tálamo
Halo hiper peri ventricular en t1 e hipo intenso en t2
Afección difusa sustancia blanca de predominio frontal
Anormalidad en el tallo cerebral
Reforzamiento con gadolinio de una o más de las siguientes estructuras: núcleo dentado, quiasma óptico, sustancia blanca frontal, tejido peri ventricular, ganglios basales, tallo cerebral, tálamo.

Fuente: Elaboración propia

Tipo 2: inicio tardío, menos severo, con expectativa de vida a los 25 años, caracterizado por disfunción autonómica íntima bulbares, anormalidades en la movilidad ocular, déficit neurocognitivo y hallazgos de resonancia atípicos.^{11, 15,16}

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas neurológicas y los hallazgos radiológicos, pero el diagnóstico definitivo en la actualidad se lleva a cabo a través del examen patológico y pruebas genéticas.

A continuación presentamos un caso de enfermedad de Alexander Infantil con manifestaciones atípicas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 4 años de edad, hija de padres no consanguíneos, sin ningún antecedentes pre, peri ni post natal de importancia. Como antecedente quirúrgico pie equino varo el cual fue corregido. En cuanto a los hitos del desarrollo discreto retraso psicomotor con predominio de lenguaje, la paciente se comunica perfectamente, entiende y obedece órdenes y realiza marcha independiente perfectamente.

Como único antecedente patológico personal la madre relata múltiples visitas al médico por cuadros de vómitos desde el primer mes de vida manejado inicialmente como alergia a la proteína de la leche de la vaca posteriormente, a los 8 meses manejado como enfermedad por reflujo gastroesofágico sin control total ya que los vómitos cedían por periodos de varias semanas y luego reaparecían, en algunos de esos casos tan severos que requirió ingreso hospitalario.

Fue estudiada y abordada extensamente de parte del servicio de pediatría y gastroenterología por su cuadro de vómitos intermitente sin encontrar en ese momento una causa determinada. Posteriormente es captado por el servicio de Urgencias y Cuidados Intensivos ya que presentó fiebre, vómitos y debuta con estado epiléptico que no respondió a la primera línea de manejo por lo que se requirió intubar y manejar con infusión de midazolam hasta lograr su control. A la exploración física se encontró macrocefalia, hiperreflexia, Babinski positivo sin datos de espasticidad.

Se realizó Tomografía cerebral donde se observó afección de la sustancia blanca de predominio frontal bilateral y simétrico (**imagen 1**), ante todo lo anterior se plantea la posibilidad de una Leucodistrofia y entre ellas la de enfermedad de Alexander. Se realizó un estudio de resonancia magnética donde se evidenció afección de sustancia blanca difusa simétrica bilateral de predominio frontal con áreas de reforzamiento con el Gadolinio, así mismo en la espectroscopia se observó disminución del naa, aumento de la colina confirmando así la sospecha de

Enfermedad de Alexander (**imagen 2**), posteriormente se confirmó el diagnóstico a través de estudio molecular donde se encontró una variante patogénica c.231t >a (p.asn77lys), en el gen GFAP.

La paciente actualmente se encuentra seguimiento por el servicio de Rehabilitación y Neurología con manejo antiepiléptico libre de crisis.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Alexander es una Leucodistrofia descrita en 1949, su base patológica es la aparición de cuerpos de Rosenthal (inclusiones de la estirpe glial) que produce una alteración y pérdida de la mielina lo cual es la base de la enfermedad y de su cuadro radiológico característico con alteración de la sustancia blanca.^{6, 7}

Se clasifica tradicionalmente en forma infantil, juvenil o del adulto o según la nueva clasificación en tipo 1 (inicio temprano) tipo 2 (inicio tardío), con síntomas clásicos como ser retraso del neurodesarrollo, macro craneo, convulsiones, encefalopatía y afección motora.¹¹

Nuestro caso es una variante infantil o una

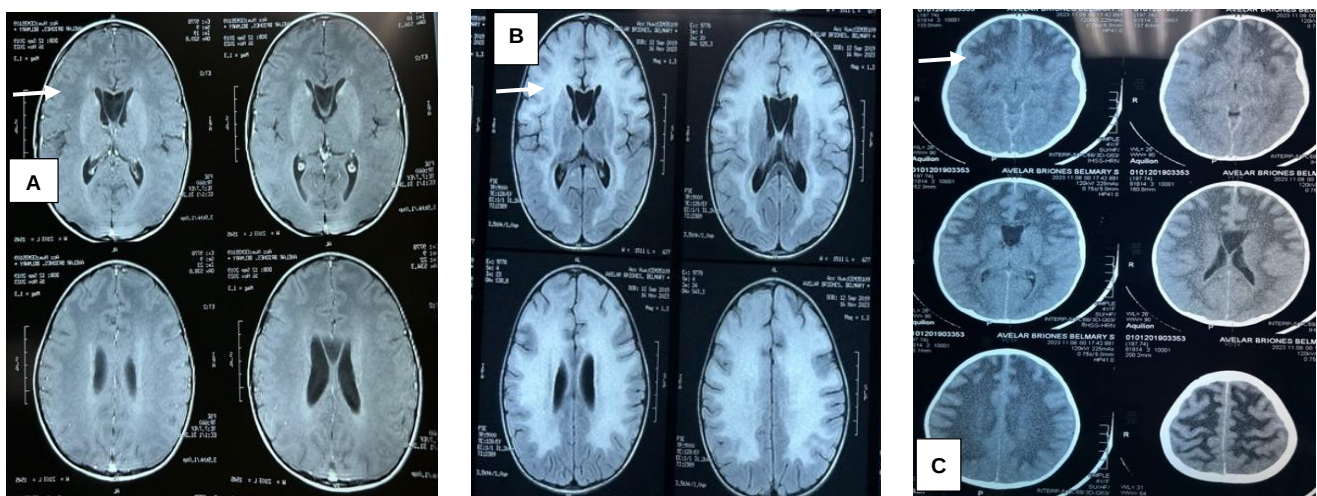


Imagen 1. A: resonancia magnética cerebral secuencia t1 afección de los putámenes bilaterales y halo hiper intenso peri ventricular (flecha). **B:** resonancia magnética cerebral secuencia flair afección de sustancia blanca difusa bilateral de predominio frontal (flecha). **C:** tomografía cerebral simple marcada hipo densidad simétrica bilateral predominio frontal (flecha).

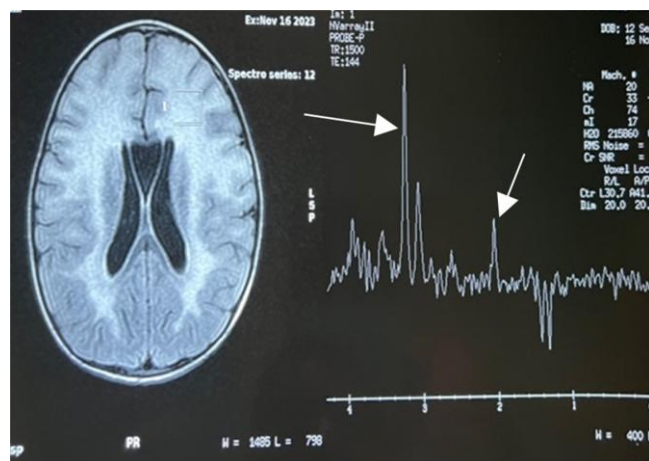


Imagen 2. Espectroscopia cerebral donde se observa disminución del pico de NAA y aumento de la colina en la zona desmielinizada (flechas).

tipo 1, la cual se manifestó a temprana edad con síntomas poco usuales, como ser vómitos intermitentes, los cuales llegaron a ser tan severos que requirieron hospitalización en algunas ocasiones, así mismo, la aparición tardía de las crisis epilépticas y lo más llamativo es que no hay afección motora y el desarrollo neurológico pese a tener un retraso en el lenguaje se consideró normal para su edad. Este cuadro no suele ser el típico en esta variante de la enfermedad, en la cual, se produce el daño más severo con peor pronóstico.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la clínica y los hallazgos radiológicos, la confirmación se realiza a través de pruebas genéticas demostrando la mutación en el gen GFAP.¹⁷

En un paciente con manifestaciones clínicas típicas de la Enfermedad de Alexander, la imagen de resonancia magnética refuerza la sospecha diagnóstica teniendo que cumplir los criterios radiológicos de la enfermedad (**ver cuadro 1**). En nuestro paciente fue difícil sospechar la enfermedad inicialmente dado lo atípico del cuadro clínico pese a tener macro cráneo y discreto retraso del lenguaje,

no fue hasta que debutó con estado epiléptico y la anormalidad en la sustancia blanca observada en los estudios de imagen que se plantea el diagnóstico de Enfermedad de Alexander y posteriormente confirmada con estudio genético.

El tratamiento es de soporte a través de un equipo multidisciplinario para manejar las complicaciones que se vayan presentando. En el caso de nuestra paciente se encuentra en terapias de lenguaje y física (pese a que no hay compromiso motor por el momento) y manejo anti epiléptico con levetiracetam libre de crisis convulsivas hasta el momento.

CONCLUSIÓN

Los signos radiológicos en la resonancia fueron determinantes para el diagnóstico, que posteriormente se confirmó con estudio molecular. Es importante considerar que en algunas ocasiones los cuadros clínicos pueden ser atípicos lo cual puede ocasionar retraso en el diagnóstico, pero que ante la presencia de macrocefalia con algún tipo de alteración neurológica debe de ser objeto de estudio y hacer diagnóstico diferencial de las posibles causas entre ellas la Enfermedad de Alexander.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esmer AC, Villegas-Aguilera M, Morales-Ibarra JJ, Bravo Oro A. Presentación atípica de la enfermedad de Alexander infantil sin macrocefalia. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2016;73(3):196-201.2) I.

2. Hagemann TL. Alexander disease: models, mechanisms, and medicine. *Curr Opin Neurobiol*. 2022 Feb;72:140-147.
3. Gómez-Pinedo U, Durán-Moreno M, Sirerol-Piquer S, Matía-Guiu J. La alteración de la mielina en la enfermedad de Alexander. *Neurologia*. 2018;33(8):526-533.
4. Ashrafi MR, Amanat M, Garshasbi M, Kameli R, Nilipour Y, Heidari M, et al. An update on clinical, pathological, diagnostic, and therapeutic perspectives of childhood leukodystrophies. *Expert Rev Neurother*. 2020;20(1):65-84.
5. Ceravolo G, Zhelcheska K, Squadrito V, Pellerin D, Gitto E, Hartley L, et al. Update on leukodystrophies and developing trials. *J Neurol*. 2024;271(1):593-605.
6. Sarret C. Leukodystrophies and genetic leukoencephalopathies in children. *Rev Neurol (Paris)*. 2020;176(1-2):10-19.
7. Ullah R, Wazir M, Gul A, et al. Juvenile Alexander disease: a rare leukodystrophy. *Cureus*. 2022;14(5):e24892.
8. Saito K, Shigetomi E, Shinozaki Y, Kobayashi K, Parajuli B, Kubota Y, et al. Microglia sense astrocyte dysfunction and prevent disease progression in an Alexander disease model. *Brain*. 2024;147(2):698-716.
9. Pajares MA, Hernández-Gerez E, Pekny M, Pérez-Sala D. Alexander disease: the road ahead. *Neural Regen Res*. 2023;18(10):2156-2160.
10. Paprocka J, Rzepka-Migut B, Rzepka N, Jezela-Stanek A, Morava E. Infantile Alexander disease with late onset infantile spasms and hypsarrhythmia. *Balkan J Med Genet*. 2019;22(2):77-82.
11. Kuhn J, Cascella M. Alexander disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Updated 2023 Sep 4. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562242/>
12. Song X, Jiang J, Tian W, Zhan F, Zhu Z, Li B, et al. A report of two cases of bulbospinal form Alexander disease and preliminary exploration of the disease. *Mol Med Rep*. 2021;24(2):572.
13. Yoshida T, Sasaki M, Yoshida M, Namekawa M, Okamoto Y, Tsujino S, et al. Nationwide survey of Alexander disease in Japan and proposed new guidelines for diagnosis. *J Neurol*. 2011;258(11):1998-2008.
14. Yoshida T, Nakagawa M. Clinical aspects and pathology of Alexander disease, and morphological and functional alteration of astrocytes induced by GFAP mutation. *Neuropathology*. 2012;32(4):440-446.
15. Kirsch AC, McCall DM, Lange H, Renaud D, Brown T, Zaccariello MJ. Neuropsychological functioning in Alexander disease: a case series. *Child Neurol Open*. 2021;8:1-6.
16. Dlamini N, Du Plessis V. MRI diagnosis of infantile Alexander disease in a 14-month-old African boy. *J Radiol Case Rep*. 2016;10(10):7-14.
17. Song X, Jiang J, Tian W, Zhan F, Zhu Z, Li B, et al. A report of two cases of bulbospinal form Alexander disease and preliminary exploration of the disease. *Mol Med Rep*. 2021;24(2):572.

Mama Supernumeraria Axilar: una imagen clínica

Axillary Supernumerary Breast: A Clinical Image

Wilmer Alejandro Madrid Mejía*  <https://orcid.org/0000-0002-3644-3052>

DOI: <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123192>

PALABRAS CLAVE

Mama supernumeraria, axila, anormalidad congénita.

KEYWORDS

Breast, Axilla, Congenital Abnormalities

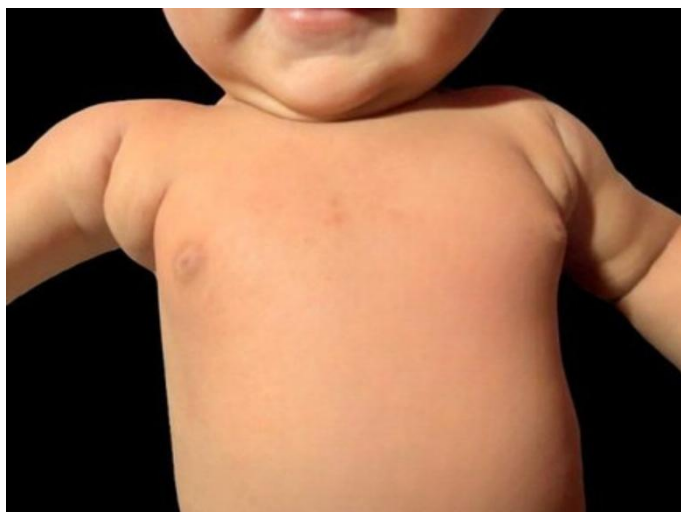


Imagen. Mama supernumeraria en región axilar. Fuente: propia

*Pediatra neumólogo, Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Honduras.

Recha de Recibido: 04/04/2026

Fecha de Aprobado: 30/05/2026

Correspondencia a: wamadrid@unah.edu.hn

La mama supernumeraria, o polimastia consiste en la presencia de tejido mamario accesorio a lo largo de la línea mamaria embrionaria, siendo su localización más frecuente la región axilar (imagen). La clasificación más utilizada es la propuesta por Kajava en 1915, la cual describe ocho tipos dependiendo de la combinación de pezón, areola y tejido glandular presente.

La prevalencia se estima entre el 2 % y el 6 % de la población femenina, y hasta un 20-33 % de los casos pueden ser bilaterales(foto). Aunque generalmente es una entidad benigna, se ha descrito un riesgo de malignidad de aproximadamente 0.3-0.6 %, por lo que su reconocimiento es relevante. En la actualidad, el tratamiento de elección ante síntomas o por razones estéticas es la escisión quirúrgica.

Como citar:

Mama Supernumeraria Axilar: una imagen clínica. (n.d.). Acta Pediátrica Hondureña, 14(1), 61-62. <https://doi.org/10.5377/pediatrica.v14i123192>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grossl NA. Supernumerary breast tissue: historical perspectives and clinical features. *South Med J*. 2000;93(1):29-32.
2. Kajava Y. The proportions of supernumerary nipples in the Finnish population. *Duodecim*. 1915;1:143-170
3. Aydogan F, et al. Surgical treatment of axillary accessory breasts. *Am Surg*. 2010;76(3):270-272.
4. Alsalamah R. Breast Painful Swelling at Breast Tail in Lactating Lady in Her Fourth Birth: A Rare Case of Sudden Accessory Breast Tissue with Intraoperative Finding of Significant Milk. *Int J Biomed*. 2025;15(1):218-219. doi: 10.21103/Article15(1)_CR3
5. Lewis J, Mutindori C, Beohon B, et al. Beyond the normal breast anatomy: A case of benign bilateral accessory breasts. *SAGE Open Med Case Rep*. 2025;13:2050313X251357051. doi: 10.1177/2050313X251357051

Instrucciones para los autores

Instructions for Authors

1. Introducción

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

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

2. Éticas de publicación

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

Se requiere que cada autor cumpla los siguientes 4 criterios:

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

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

2.2 Aprobación por comité de ética: Todos los estudios que involucren sujetos humanos en quienes se deben aprobar por el Comité de Ética, y debe describirse en la sección de métodos.

3. Conflictos de interés y divulgación

Al presentar un artículo para su publicación, debe

acompañarse de una carta donde refiere que no existen conflictos de interés personales o financieros que influyan en el manuscrito, y en caso de existir deberán ser manifestados. Ejemplo de Carta:

Carta de solicitud y consentimiento de publicación de artículo

Lugar y fecha

Señores

Consejo Editorial Acta Pediátrica Hondureña
UNAH - Valle de Sula. San Pedro Sula, Cortés.

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

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

NOMBRES AUTORES. FIRMA. SELLO

4. Títulos de artículos y autoría

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

que son más apropiados para editoriales y comentarios.

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

Debe ir en español e inglés.

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

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

5. Abreviaturas

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

6. Palabra clave

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

7. Preparación de los manuscritos

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

Tipo de Artículos	Número de ... permitidos			
	Palabras	Figuras/ Gráficos	Tablas	Bibliografía
Original	4000	6	3	15-40
Revisión				
Bibliográfica	5000	6	3	30-70
Opinión	1200	3	2	3-10
Caso Clínico	3000	3	2	10-20
Imagen				
Clínica	200	2	0	0-3

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

En el número de palabras no está incluida la bibliografía, las palabras del resumen, cuadros y pies de figuras. Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo inferior derecho.

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

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

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

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

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

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

8. Tipos de artículos

8.1 Artículos Originales: Son resultado de trabajos de investigación. Los artículos originales incluyen, pero no se limitan a los ensayos clínicos, estudios de

intervención, estudios de cohortes, estudios de casos y controles, otros. Debe incluir:

Título:

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

Resumen estructurado:

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

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

Palabras clave: 3- 5.

Abstract: el resumen traducido.

Keywords: palabras clave traducidas.

Cuerpo del artículo:

Introducción:

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

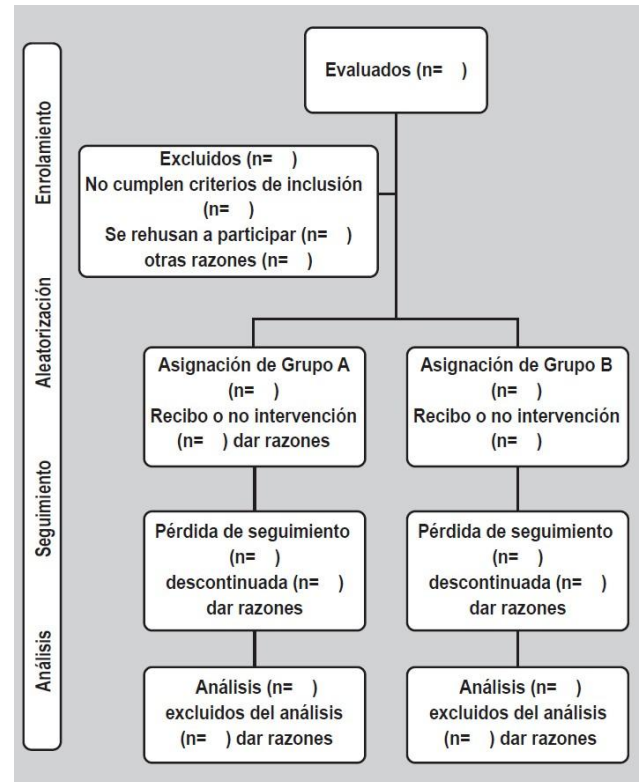
Pacientes y Métodos:

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

Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos a participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Todos los estudios que involucren sujetos humanos deben ser aprobados o considerados exentos por una junta de revisión institucional oficial o comité de ética, lo que debería tenerse en cuenta aquí.

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

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



Resultados:

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

Debe redactarse en tiempo pasado.

Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada.

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

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

Discusión:

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

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

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

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

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

Conflictos de interés:

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

Agradecimientos:

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

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

Bibliografía:

Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores.

Revisar la guía de elaboración de referencias bibliográficas en la sección siguiente a las instrucciones para autor.

8.2 Caso clínico o serie de casos clínicos

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

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

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

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

Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión.

8.3 Artículo de revisión bibliográfica

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

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

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

8.4 Artículo de opinión

Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor.

Constará de una introducción y desarrollo del tema.

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

8.5 Imagen en la práctica clínica

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

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

8.6 Otros

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

9 Anuncios

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

10 Figuras, tablas y materiales suplementarios

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

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

Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

Las figuras deben estar claramente etiquetados, preensamblados y presentarse a escala por ejemplo con flechas, asteriscos, etc.

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

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

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

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

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

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

10.4 Tablas

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

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

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

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

Proporcionar unidades de medición para todos los números.

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

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

Tabla No. 1: Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales

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

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

11 Presentación de los números y las pruebas estadísticas

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

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

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

12 Arbitraje por pares

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

Guía para elaboración de referencias bibliográficas

Vancouver guidelines for bibliographic references

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

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

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

Libro:

- Autor (es). Apellido e iniciales, autores múltiples separados por una coma. Título del libro. Edición del libro ed. (la primera edición no se escribe). Lugar de publicación: Nombre Editorial; Año de publicación. Porter R. Breve historia de la medicina: las personas, la enfermedad y la atención sanitaria. Madrid: Taurus; 2003.
- En caso de ser más de 6 autores, se escriben los primeros seis, seguidos de et. al.

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

Capítulo de libro editado: Autor. Título del capítulo. En: Autor (es) del libro. Título del libro. Edición del libro. Ciudad de edición:

Editorial; año de publicación. Página inicial – final del capítulo.

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

Artículo de revista:

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

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

Artículo de revista en internet:

Si es un artículo de revista en internet que no tiene numeración DOI se escriben igual que los artículos de revista, con algunos agregados: después del nombre de la revista, se escribe [revista en internet], y después del año se escribe [citado el año mes día]. Al final se escribe, DISPONIBLE EN: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677696/> ✓ Kalnin AJ, Fastenau PS, de Grauw TJ, Musick BS, Perkins SM, Johnson CS, et al. MR Imaging Findings in Children with First Recognized Seizure. Pediatr. Neurol. [Revista en internet] 2008 [Citado, 13 noviembre 2014]; 39(6): 404-414. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677696/>

Si el artículo tiene DOI se escribe igual a los artículos de revista y se agrega al final (después de la numeración de las páginas) número DOI se escribe después del número de página.

✓ Kalnin AJ, Fastenau PS, de Grauw TJ, Musick BS, Perkins SM, Johnson CS, et al. MR Imaging Findings in Children with First Recognized Seizure. Pediatr. Neurol. 2008; 39(6): 404-414. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2008.08.008

Página principal sitio web:

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

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

Reportes y Publicaciones del Gobierno:

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

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

√ Page E, Harney JM. Health hazard evaluation report. Cincinnati (OH): National Institute for Occupational Safety and Health (US); 2001 Feb. 24 p. Report No.:HETA2000-0139-2824.

Artículo de periódico:

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

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

Material audiovisual:

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

Leyes:

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

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

Diccionario:

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



ACTA PEDIÁTRICA

HONDUREÑA



UNAH
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE HONDURAS

