



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN-MANAGUA

Tesis para optar al título de especialista en Pediatría

Manifestaciones neurológicas por Chikungunya, en niños atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016.

Autor

Dr. Cristhian Eduardo Granera
Médico General

Tutor

Dr. Marcos Urrutia
Neurólogo Pediatra

Asesor metodológico

Dr. William J. Ugarte MSc, PhD
Médico Epidemiólogo

Abril, 2019.

DEDICATORIA

A mi mamá que es fuente de inspiración.

A mis hijos Edward y Melody que son la mejor bendición en mi vida.

AGRADECIMIENTO

A Dios por ser siempre la guía espiritual que me permite disfrutar de mi trabajo en beneficio de los niños.

A los todos los profesores por tener la gentileza de brindarme su apoyo incondicional y creyeron en mi proceso de formación.

A los niños y niñas del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, por los cuales ha sido posible la realización del presente estudio.

OPINION DEL TUTOR

La fiebre chikungunya es una enfermedad emergente transmitida por mosquitos y causada por un alfavirus, el virus Chikungunya. Su reciente emergencia en nuestro país se ha convertido en un problema de salud pública tomando en cuenta el impacto que ha causado en nuestra población.

El estudio realizado por el Dr. Cristhian Eduardo Granera en relación a las “Manifestaciones neurológicas por Chikungunya, en niños atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016”, es a mi consideración muy importante dado que aborda un tema poco estudiado en el contexto de nuestro país y por lo tanto aporta hallazgos sobre la infección por CHIKV de suma relevancia para la práctica médica clínica y de salud pública que será de gran utilidad para todo el sistema de salud a nivel nacional

Me uno a las recomendaciones del Dr. Granera de continuar la investigación de esta patología y otras similares. Así como, mejorar el abordaje de esta condición sobre todo en la población pediátrica.

Esperamos que los resultados sean de provecho para la comunidad médica y nos ayude en un futuro a mejorar la atención de estos casos.

Tutor

Dr. Marcos Urrutia
Neurólogo Pediatra

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo que tenía como objetivo describir el comportamiento de las manifestaciones neurológicas por Chikungunya, en niños atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016.

En el periodo de estudio se atendieron 1046 pacientes, los cuales fueron ingresados como sospechosos de chikungunya documentándose 168 casos con PCR o IgM positiva para CHIKV reportados por el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) del Ministerio de Salud.

Se documentó que la población más afectada por la enfermedad fue de 11 a 14 años, del sexo masculino, en un alto porcentaje procedentes del área urbana del departamento de Managua, en su mayoría con estado nutricional eutrófico.

Todos los pacientes acudieron en la fase aguda de la enfermedad y en su mayoría acudieron entre el primer y segundo día, siendo la fiebre, la artralgia y las manifestaciones cutáneas (exantemas) los síntomas más frecuentes. Las enfermedades crónicas más frecuentes fueron la Epilepsia y el Asma Bronquial seguido de la enfermedad renal crónica.

La manifestación neurológica asociada a Chikungunya fue la encefalitis con 14 casos, siendo los signos clínicos más frecuentes de esta la cefalea, y alteración de la conciencia seguido de convulsión febril. La principal manifestación grave que se presentó fue la hipotensión por deshidratación. No hubo fallecido.

INDICE

| Pág. | |
|------|---------------------------------|
| | DEDICATORIA.....I |
| | AGRADECIMIENTO.....II |
| | OPINIÓN DEL TUTOR.....III |
| | RESUMEN.....IV |
| I. | INTRODUCCIÓN.....1 |
| | ANTECEDENTES.....3 |
| | JUSTIFICACIÓN.....6 |
| | PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....7 |
| | OBJETIVOS.....8 |
| II. | MARCO TEÓRICO.....9 |
| III. | DISEÑO METODOLÓGICO.....21 |
| IV. | RESULTADOS25 |
| V. | DISCUSIÓN.....27 |
| | CONCLUSIONES.....35 |
| | RECOMENDACIONES.....36 |
| | BIBLIOGRÁFICA.....37 |
| | ANEXOS.....41 |

INTRODUCCION

La fiebre chikungunya (CHIK) es una enfermedad emergente causada por el virus chikungunya (CHIKV) el cual es un ARN monocatenario de sentido positivo (género *Alphavirus*, familia *Togaviridae*). En los últimos años, se han identificado que se transmite a los humanos principalmente por las picaduras de los mosquitos antropófilos *Aedes aegypti* y *Aedes albopictus*, las mismas especies involucradas en la transmisión del Dengue y Zika.^{1,2,3.}

Existen 3 genotipos del virus: Asia Central, África Oeste y Sudáfrica Centro Este (ECSA). La cepa del virus responsable por la creciente epidemia en el hemisferio occidental es la cepa asiática, que es transmitida por *A. albopictus*. El vector preferido de la epidemia en nuestra región es *Aedes aegypti*. Sin embargo, los dos tipos de mosquitos pueden estar circulando en nuestra región inmunológicamente virgen, donde la diseminación está ocurriendo de manera muy rápida⁴⁻⁸

El virus Chikungunya tiene especial relevancia por el aumento explosivo de las personas infectadas que ha ocurrido en los últimos diez años en todo el mundo, con aparición creciente de compromiso neurológicos, que aunque es infrecuente, ha aumentado en los casos severos, especialmente en los brotes epidémicos.⁹

En el 2005 la epidemia de CHIKV, fue causada por el genotipo de África central / oriental, y se produjo entre las poblaciones de La Reunión y otras islas del Océano Índico y se extendió a la India, donde se infectaron 1,4 millones de personas.

Se describieron varias complicaciones que incluían: meningoencefalitis, encefalomieloradiculitis, mieloradiculitis, mielitis, mieloneuropatía, el síndrome de Guillain-Barre, oftalmoplejía externa, parálisis facial, sordera neurosensorial, y neuritis óptica. Y la participación del nervio óptico incluido papilitis, neuritis retrobulbar y neuroretinitis.^{10, 11}

La encefalitis parece representar la manifestación clínica más común en los pacientes con CHIKV y se produce ya sea simultáneamente o dentro de pocos días del inicio de los síntomas sistémicos, durante el periodo de viremia. Ha sido descrita en India, Tailandia, Isla Reunión, Italia y el Caribe.^{12, 13}

La introducción de este virus en el país ocurrió en el segundo semestre del año 2014 y constituye un nuevo reto para las autoridades de salud. A pesar de que en la literatura existe información a partir de la experiencia e investigaciones realizadas en países donde la enfermedad mantiene un perfil endémico, en Nicaragua por ser un agente infeccioso nuevo, se desconocen muchos aspectos relacionados a su comportamiento clínico y hace falta conocer las manifestaciones clínicas atípicas desde el punto de vista neurológico que genera en los pacientes.

La presente investigación persigue describir el comportamiento de las manifestaciones neurológicas por Chikungunya, en niños atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016 y con los resultados sentar la base de proponer a las autoridades de salud, un abordaje más integral y futuras investigaciones, en esta población tan vulnerable y poco estudiada.

ANTECEDENTES

El primer reporte confirmado de infección por VCHIK se presentó en Tanzania al este de África entre los años de 1952 a 1953, en un paciente con fiebre captado durante una epidemia de síndrome febril agudo. Desde entonces, se ha documentado transmisión de VCHIK en diferentes países de África.¹⁴

En el continente asiático la transmisión endémica de VCHIK fue reportada por primera vez en Tailandia en el año de 1960 posteriormente, en India en 1963. En este país se han presentado brotes epidémicos, durante los años 2006 a 2007 y la peor epidemia en 2016.¹⁵

En las islas del océano Índico también se han presentado epidemias por VCHIK. La de mayor magnitud ocurrió entre los años 2005 y 2006. Entre las regiones afectadas se encuentran las Islas de Gran Comora y La Reunión, esta última territorio francés. Durante esta epidemia se pudo identificar la mutación A226V del genotipo ECSA y se incriminó a la especie *Ae. Albopictus* como vector. En ella se registraron por primera vez pacientes con manifestaciones atípicas y mortalidad asociada a formas severas por este evento, especialmente en la isla de La Reunión.¹⁶

En islas del océano Pacífico también se han documentado brotes por VCHIK, uno de los de mayor impacto se registró durante los años 2012 y 2013 que afectó Nueva Guinea.^{17,18} En Europa se han reportado casos importados de infección por VCHIK. Sin embargo, para este continente se detectó por primera vez un brote autóctono de infección por VCHIK en Italia, en el año 2007. El segundo brote registrado en Europa se presentó en Francia en el año 2010. Ambos, se originaron a partir de casos índices que previamente habían estado en la India, donde la enfermedad mantiene un comportamiento endémico epidémico.¹⁹

En el continente americano se habían documentado casos importados por VCHIK antes del 2011 en Canadá, Estados Unidos, Brasil y algunas islas del Caribe. La

detección del primer caso autóctono de chikungunya en América se registró en el Caribe en la isla de San Martín durante la primera semana de diciembre del año 2013. EN los meses siguientes de este mismo año y en lo corrido del año 2015 el virus se había extendió a otros países del Caribe, Centro y Suramérica.^{20_23}

La infección por CHIKV normalmente induce una enfermedad leve en los seres humanos, caracterizada por fiebre, mialgia, artralgia y exantema. Durante algunas epidemias, se observaron formas graves no notificadas anteriormente, de infecciones en adultos, complicada por la participación de múltiples órganos. Hasta la fecha, pocos estudios observacionales han detallado las características clínicas de chikungunya en niños. Solo un estudio realizado a principio de 1970 por Mazaud R. et. all., había tratado los efectos neurológicos en pacientes infectados con el virus chikungunya encontrando que había asociación con manifestaciones clínicas de meningoencefalitis, mielitis y coroiditis.²⁴

En la India en 2006, durante una epidemia de CHIKV, se realizó un estudio por Penny Lewthwaite et all., relacionada a las afecciones del sistema nervioso central por CHIKV, y se reportaron manifestaciones neurológicas como el estado mental alterado, convulsiones, meningismo y estado de mal epiléptico.¹⁴

La reaparición de la infección CHIKV en zonas con instalaciones clínicas eficientes ha permitido que la enfermedad neurológica relacionada CHIKV pueda definirse mejor, tanto en adultos y niños. Durante la epidemia de 2005 en Isla Reunión, Frederick Staikowsky et all., registraron formas de infección emergentes y severas, encontrándose que la meningoencefalitis u otro problema del sistema nervioso central, se encontraban entre las más frecuentes de los casos graves.²⁵

En Nicaragua la aparición de esta enfermedad es reciente. El primer caso se detectó en el mes de julio del año 2014 en el municipio de Somotillo, en el departamento de Chinandega en el occidente del país. Debido a esta situación, en Nicaragua no existían estudios previos sobre esta enfermedad. Aunque las formas graves, como las neurológicas, solo representen una pequeña fracción del número total de casos

estimados, en esta etapa, los profesionales de la salud que se enfrentan a un gran brote de infección por virus chikungunya deben saber que podrían surgir tales formas, como ocurrió en isla Reunión en 2005, donde por primera vez se relacionó la mortalidad a infección por CHIKV.

La poca evidencia científica orienta a la detección oportuna de casos y a la investigación de las manifestaciones neurológicas producida por esta enfermedad de transmisión vectorial, sobre todo en la población pediátrica.^{26, 27,28_32}

JUSTIFICACION

Desde la primera aparición del CHIKV en América, toda la población nicaragüense al igual que el resto de los países de la región se encuentra vulnerable a esta enfermedad. Esto se debe a que actualmente no se ha desarrollado un tratamiento específico o vacuna, que venga a reducir o prevenir la enfermedad. Los programas de Vigilancia Epidemiológica son los únicos métodos efectivos para su control.^{33, 34}

Como se ha planteado, la preocupación creciente de la comunidad científica por esta enfermedad emergente y sus secuelas, orienta la realización de investigaciones. Y debido a su reciente aparición en el país, no se cuenta con estudios que analicen los efectos adversos que han sufrido los pacientes afectados por el CHIKV.

Esto es de mayor relevancia al no disponer de estudios que analicen las afectaciones en los niños como un grupo de riesgo específico ante esta enfermedad. La forma atípica del virus tiende a confundir de forma que invisibiliza diversas secuelas que podrían derivar particularmente en manifestaciones neurológicas que pueden presentarse en los niños y que les puede provocar incapacidad permanente o la muerte.³⁵

Con este estudio se espera aportar en el conocimiento de esta enfermedad y las afectaciones en los niños como grupo poblacional de riesgo. Así mismo se espera sirva de herramienta útil para las autoridades de salud en la toma de decisiones en la vigilancia epidemiológica y a las unidades de salud asistenciales para un mejor manejo y tratamiento de los casos de esta patología focalizada en los niños. De igual forma es una investigación pionera que contribuirá en la comprensión de esta enfermedad y otras similares en el país.

PROBLEMA

Esta reciente reemergencia del CHIKV ha aumentado la preocupación y el interés respecto al impacto de este virus sobre la salud pública mundial. Por lo antes expuesto se plantea el siguiente problema:

¿Cuál es el Comportamiento clínico de las Manifestaciones neurológicas en niños atendidos por Chikungunya en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016?

OBJETIVOS

General

Describir las manifestaciones neurológicas, en niños atendidos por Chikungunya en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016.

Específicos

1. Describir las características sociodemográficas de los niños con diagnóstico de fiebre por chikungunya.
2. Identificar la comorbilidad relacionada en los pacientes con infección por virus de Chikungunya.
3. Identificar las características clínicas que presentaron los pacientes con la patología en estudio.
4. Describir las manifestaciones neurológicas presentadas en la población a estudio.

MARCO TEORICO

Consideraciones Generales

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la fiebre por Chikungunya como enfermedad vírica transmitida al ser humano por mosquitos infectados del género Aedes. La palabra Chikungunya, proviene del makonde, un lenguaje hablado en el sur de Tanzania y significa “hombre encorvado o retorcido”; otros lo traducen “el que se inclina hacia arriba”, por la posición antálgica de los pacientes debido al dolor en las articulaciones²¹⁻²⁴; que además de fiebre y artralgias severas produce otros síntomas tales como cefalea, náuseas, mialgias, cansancio y erupciones cutáneas. Las artralgias suelen ser debilitantes y su duración puede variar en dependencia de la afectación del paciente.

Los signos clínicos son parecidos al Dengue con el que se puede confundir en sitios donde este es frecuente.²⁶ La fiebre por Chikungunya se caracteriza por la aparición súbita de fiebre generalmente acompañada de artralgias severas o artritis bilateral y simétrica, de comienzo agudo que no se explica por otras condiciones médicas.

Forma de Transmisión

La fiebre por Chikungunya se ha detectado en más de 60 países de los diferentes continentes: Asia, África, Europa y América. El virus se transmite de una persona a otra a través de la picadura del mosquito hembra Aedes Aegyptis o Aedes Albopictus infectada, la cual también pueden transmitir otros virus como el dengue. Este mosquito suele picar durante todo el periodo diurno, aunque su actividad puede ser máxima al inicio de la mañana y al final de la tarde.

La población humana es el reservorio principal del virus del Chikungunya durante los periodos epidémicos. En los periodos inter epidémicos, diversos vertebrados han sido implicados como reservorios potenciales incluyendo primates, roedores, aves y algunos mamíferos pequeños. Los mosquitos adquieren el virus a partir de un

huésped virémico. Después de un periodo promedio de incubación extrínseco de 10 días, el mosquito es capaz de transmitir el virus en un huésped susceptible que puede ser humano. A partir de la picadura del mosquito infectado, los síntomas de la enfermedad aparecen generalmente después de un periodo de incubación intrínseco de 3-7 días (rango 1-12 días)

Todas las personas no infectadas previamente con el virus de Chikungunya están en riesgo de adquirir la infección y desarrollar la enfermedad. La amplia distribución de vectores competentes, sumada a la falta de exposición al virus de la población de América, pone a la región en riesgo de introducción y diseminación del virus¹. Se cree que una vez expuestos al virus, las personas desarrollan inmunidad prolongada que las protege contra la reinfección.³⁷

Historia de la enfermedad

El período de incubación es de 3 a 7 días con un rango de 1 a 12 días. Pueden llegar a ser asintomáticos del 3 al 25 % de las personas infectadas y la enfermedad se desarrolla de forma aguda o subaguda y crónica sin tener ninguna preferencia por sexo ni por edad. Los neonatos, las personas mayores de 65 años y las que presentan algunas enfermedades crónicas como comorbilidades son las más susceptibles a desarrollar la infección grave.²⁸

La enfermedad aguda dura entre 3 y 10 días generalmente se caracteriza por inicio súbito de fiebre alta (típicamente superior a 38.5°C) y dolor articular severo. Otros signos y síntomas pueden incluir cefalea, dolor de espalda difuso, mialgias, náuseas, vómitos, poliartritis, rash y conjuntivitis. La etapa subaguda puede durar hasta los 90 días y se caracteriza por la afectación articular incapacitante y en la etapa crónica la característica fundamental es la afectación articular del tipo artrítico.

Las afectaciones del CHIKV particularmente en los niños según el grado de la enfermedad son las siguientes:

Infecciones agudas pediátricas CHIKV.

El cuadro clínico puede ser inespecífico y el llanto sostenido puede indicar artralgia. Los tipos de exantemas en pediatría se caracterizan por: exantema rubeoliforme (57%), petequias (47%) y exantema roseoliforme (37%). En los niños pequeños, las lesiones vesiculobulosas son las manifestaciones cutáneas más comunes y pueden presentar epidermólisis, esto representa un riesgo para la vida.

Manifestaciones neurológicas en niños.

- Convulsiones febriles.
- Síndromes meníngeos, encefalopatía aguda, diplopía, afasia, encefalomiелitis aguda diseminada, encefalitis (ídem que para adultos). De estos el 20% con secuelas neurológicas.
- Anomalías demostradas en Resonancia Magnética por Imágenes.
- Puede haber alteraciones cardiológicas tales como: miocardiopatías dilatadas, hipertrofia ventricular, dilatación coronaria y otras. Los fallecimientos son excepcionales.

Infección aguda con CHIK durante el embarazo.

La mujer embarazada puede adquirir la infección en cualquier periodo del embarazo, sin embargo, no hay transmisión fetal antes del parto. El niño tendrá mayor riesgo de adquirir la infección cuando la madre presente fiebre cuatro días antes del parto y/o dos días después del parto (cuando presenta la viremia intraparto) que corresponde a los 7 días alrededor del parto. La cesárea no disminuye el riesgo a la transmisión, por lo tanto, la vía vaginal no está contraindicada si no existe otra indicación obstétrica. En toda paciente embarazada que se encuentre en proceso activo de viremia de la enfermedad se deberá retrasar el nacimiento si las condiciones maternas y fetales lo permiten.

Infección Neonatal.

Se manifiesta clínicamente desde el segundo hasta el décimo día después del nacimiento. Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas (fiebre, dificultad para la alimentación e irritabilidad). En un 50% pueden ser cuadros clínicos graves

con manifestaciones específicas: cutáneas (epidermólisis bullosa), miocarditis, encefalopatía/encefalitis, y fiebre hemorrágica. El pronóstico es malo a largo plazo y pueden persistir secuelas neurológicas permanentes.

Se recomienda la observación al neonato por al menos cinco días, con mediciones biológicas diarias y su inmediato paso a una sala de neonatología al aparecer los síntomas. La lactancia materna no está contraindicada.

Prevención y control

La prevención y el control se basan en gran medida en la reducción del número de depósitos de aguas naturales y artificiales que puedan servir de criadero de los mosquitos. Durante los brotes se pueden aplicar insecticidas, en general por vaporización, para matar los mosquitos en vuelo, o bien sobre las superficies de los depósitos o alrededor de éstos, donde se posan los mosquitos; también se pueden utilizar insecticidas para tratar el agua de los depósitos a fin de matar las larvas inmaduras.

Como medidas de protección durante los brotes se recomienda a la población:

- Llevar ropa que reduzca al mínimo la exposición de la piel a los vectores.
- Aplicar repelentes a la piel o a la ropa, respetando estrictamente las instrucciones de uso del producto.
- Para quienes duermen durante el día, sobre todo los niños pequeños, los enfermos y los ancianos, usar mosquiteros tratados con insecticidas que proporcionan una buena protección.
- Las personas que viajen a zonas de riesgo deben adoptar precauciones básicas, como el uso de repelentes, pantalones largos y camisas de manga larga, o la instalación de mosquiteros en las ventanas.

Definiciones clínicas y epidemiológicas

1. Caso Sospechoso de Fiebre por Chikungunya:

- Paciente que cumple con los siguientes criterios:
- Fiebre mayor de 38.5°C

- Artralgias severas o artritis bilateral y simétrica, de comienzo agudo que no se explica por otras condiciones médicas
- Erupción maculopapular (2-5 días después del inicio de fiebre), con predominio en tronco.
- Reside o ha visitado áreas endémicas o epidémicas durante las dos semanas anteriores a los síntomas.

Grupos de riesgo:

Se determinan como grupos de riesgo:

- Adultos mayores
- Recién Nacidos
- Riesgo social (viven solos, no pueden valerse por sí mismo, pobreza extrema, no pueden transportarse, distancias geográficas)
- Embarazadas cerca del parto y/o signos de severidad y/o dudas sobre el diagnóstico y/o riesgo para el feto, temperatura mayor a 38.5 0C, alteración del ritmo cardíaco fetal, amenaza de parto prematuro.
- Personas con alguna enfermedad crónica.

2. Caso Confirmado de Fiebre por Chikungunya:

Es cualquier caso sospechoso con resultado positivo en algún método de laboratorio, establecido para el diagnóstico de esta enfermedad.

- Detección de ácidos nucleicos (RT-PCR)
- Aislamiento viral (en BSL3)
- Detección de IgM
- Seroconversión o aumento en el título de anticuerpos por ELISA (IgM/ IgG)
- Alteración de la conciencia.
- Convulsión
- Neuropatía periférica.
- Deficiencia motora.
- Alteración de la marcha – ataxia.

- Movimientos anormales: corea, coreo atetosis, distonía.

La alteración del estado de conciencia, que puede manifestarse por confusión, estupor o coma, es la manifestación más frecuente de encefalopatía aguda. Hay múltiples causas, neurológicas y extra neurológicas de encefalopatía aguda que, dependiendo del grado de afectación pueden llevar al coma. La encefalopatía aguda con alteración del estado de conciencia puede deberse a causas fácilmente identificables y tratables (hipoglucemia, intoxicación benzodiazepinas...), pero puede asociar extrema gravedad, con riesgo vital.

Causas de la alteración del estado de conciencia-coma:

1.1 Por afectación de los mecanismos activadores del tronco encéfalo:

- a. Coma supratentorial.
- b. Coma subtentorial.

1.2 Por disfunción difusa hemisférica bilateral y/o afectación de los mecanismos activadores del tronco encéfalo:

Coma metabólico, por afectación de estructuras supra y/o infratentoriales:

- a. Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- b. Enfermedades del SNC infecciosas, post y para infecciosas: encefalitis y meningoencefalitis primarias, encefalomielitis para infecciosa y otros problemas inflamatorios del SNC como los síndromes de Reye y de shock hemorrágico.
- c. Intoxicaciones y reacciones idiosincrásicas a drogas.
- d. Alteraciones metabólicas, endocrinas e hidroelectrolíticas.
- e. Hipertensión endocraneana de cualquier causa.
- f. Encefalopatía hipertensiva.
- g. Migraña basilar, síndrome de las hemiplejías alternantes.
- h. Vasculitis cerebral como la enfermedad de Moya-Moya.
- i. Trombosis venosa cerebral.
- j. Hemorragia subaracnoidea.

- k. Estado epiléptico convulsivo o no convulsivo y estado pos crítico de las convulsiones prolongadas.
- l. Estupor postraumático y encefalopatía retrasada post-TCE. A considerar la posibilidad de TCE desapercibido y de maltrato.
- m. Síndrome del lactante zarandeado.
- n. Cuadros tóxicos y vagales secundarios a procesos digestivos como la invaginación intestinal, gastroenteritis aguda, vómitos y dolor abdominal, especialmente en lactantes.
- o. Enfermedades metabólico-degenerativas de curso intermitente o que pueden debutar de forma aguda.

La marcha:

La marcha se produce como resultado de la acción coordinada de diversos sistemas musculares. El hombre, por su condición bípeda, utiliza principalmente los de la cintura pélvica y miembros inferiores, aunque, en menor medida, la cintura escapular, tronco y los superiores también contribuyen a la perfección del movimiento.

Determinados procesos neurológicos modifican las características de la marcha normal como consecuencia de la alteración de la fuerza de los músculos que intervienen, o de la coordinación que debe existir entre ellos, condicionando una marcha característica de cada situación. El tipo de marcha es un dato semiológico de primer orden en el diagnóstico diferencial de los trastornos neurológicos que afectan al sistema muscular tanto primaria como secundariamente. La marcha puede alterarse como consecuencia de disminución de la fuerza muscular, alteración de la coordinación entre agonistas y antagonistas, causas funcionales y combinaciones entre ellas.

1. Déficit de fuerza (Paresias). La paresia puede ser de origen central o periférico.
 - a) La paresia es de origen periférico cuando se produce como consecuencia de la afectación del musculo, del nervio periférico, de la asta anterior medular o de las vías largas medulares ascendentes: Marcha balanceante. Marcha en stepage.

- b) La paresia es de origen central cuando se produce como consecuencia de la alteración en el funcionamiento de cerebro, cerebelo, núcleos de la base o vías largas medulares descendentes: Marcha hemipléjica y Marcha paraparésica.

2. Alteración de la coordinación muscular sin déficit de fuerza.

- a) Marcha atáxica. Aparece como consecuencia de la lesión de los cordones posteriores. Se necesita la información visual para caminar al faltar la propioceptiva y se pone de manifiesto con la oscuridad o al cerrar los ojos. El enfermo aumenta la base de sustentación y mira continuamente sus pies. La hipotonía condiciona un hiperextensión de la rodilla al adelantar la extremidad por lo que se produce el típico taconeo (marcha tabética).
- b) Marcha cerebelosa.
- c) Marcha vestibular.

3. Causas Funcionales.

- a) Marcha antálgica.
- b) Marcha histérica.

Crisis convulsiva:

Una crisis convulsiva es una descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que dependiendo de su localización se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o de carácter psíquico, con o sin pérdida de conciencia. Las convulsiones pueden ser sintomáticas o secundarias, es decir, desencadenadas por un estímulo transitorio que afecte a la actividad cerebral (hipoglucemia, traumatismos, fiebre, infección del sistema nervioso central), o de carácter idiopático sin relación temporal con un estímulo conocido; cuando éstas últimas tienen un carácter recurrente se utiliza el término epilepsia.

Polineuropatía:

El término implica la afectación de múltiples nervios, en cualquiera de las partes anatómicas, independientemente del tipo de lesión, de su fisiopatología o etiología. Así pues, las polineuropatías se producirán por: a) Afectación del cuerpo celular o

neuronal. b). Alteraciones axonales primitivas y c). Lesiones de la célula de Schwann o de la mielina.

Alteraciones neuronales

Por el tipo de afectación del cuerpo neuronal, (motoneurona o célula del ganglio raquídeo), tendremos neuropatías puramente sensitivas, motoras o mixtas (sensitivo-motoras) y por el grado de afectación del cuerpo celular se producirán afectaciones predominantemente distales de las respectivas fibras, (alteración del flujo axonal), o una degeneración axonal secundaria con fenómenos de degeneración waleriana. La traducción electrofisiológica será una reducción del potencial evocado motor o sensitivo, con velocidades de conducción normales o muy discretamente reducidas en relación siempre al número de axones conservados y al tamaño de los mismos. El estudio electromiográfico de aguja descubrirá una pérdida de unidades motoras con signos de denervación.

Alteraciones axonales primitivas

Las alteraciones primariamente axonales, producen como grado mínimo de lesión, la presencia de bloqueos traducidos por una reducción del potencial evocado, proceso que, de no quedar limitado en este estadio, condicionará una degeneración axonal con la subsiguiente denervación muscular. La aproximación diagnóstica de las neuropatías se basará fundamentalmente en la clínica, forma de inicio, (aguda, subaguda, crónica). Simétrica propia de las neuropatías crónicas.

En contraposición al término mononeuritis múltiple es sinónimo de afectación asimétrica y sugiere y traduce normalmente un origen vascular de la neuropatía. En niños esta última etiología es rara. Los síntomas guía son motores y sensitivos. Los primeros están constituidos por debilidad muscular de inicio en las extremidades inferiores y predominio distal. La atrofia, difícil a veces de observar en los niños, suele condicionar deformidades en forma de pie cavo, péndulo y alteraciones en la deambulación. La afectación de las extremidades superiores producirá alteración en la manipulación fina por la afectación de la musculatura intrínseca de la mano. La afectación sensitiva estará condicionada por el cuadro clínico correspondiente en relación de si la neuropatía es predominantemente motora, sensitiva o mixta y en íntima relación con el tipo de fibras afectadas. La afectación de los axones de grueso

calibre condicionará alteraciones de la sensibilidad al tacto, a la vibratoria y posicional, así como una arreflexia osteotendinosa, signo clínico de gran valor. La implicación de los axones de reducido calibre vendrá traducido por disestésias, afectación de la sensibilidad dolorosa, conservación de la táctil y signos de afectación autonómica. No cabe duda de que diversos factores condicionan el estudio clínico de las neuropatías en la infancia.

Muchas veces la falta de colaboración dificultará la obtención de datos objetivos sobre todo los referentes al tipo y grado de sensibilidad afectada. La falta de una expresión total del proceso a tan corta edad hace que en ocasiones la enfermedad no se manifieste plenamente. La expresión de las atrofas musculares se verá enmascarada por la abundancia de tejido celular subcutáneo sobre todo en el niño pequeño. A pesar de estas objeciones, valiosos y objetivos datos tanto de la anamnesis como de la exploración clínica serán muy orientativos de este proceso sincrónico.

No cabe duda, que una profunda anamnesis y análisis bioquímicos revelarán, procesos infecciosos, metabólicos como la diabetes, estados deficitarios, (vitamina E, B6, B12) y contacto con tóxicos. Las neuropatías hereditarias son las más frecuentes en pediatría.

El edema cerebral:

Es un padecimiento frecuente en nuestra práctica clínica y en los pacientes críticos con daño cerebral agudo, lo que origina mayor morbilidad y mortalidad. De manera objetiva se define como el aumento patológico de la cantidad de agua en el cerebro con incremento del volumen del parénquima cerebral, cuando la magnitud es suficiente se manifiestan síntomas clínicos. Sus consecuencias son mortales e incluyen: isquemia secundaria a daño del flujo sanguíneo cerebral regional o global y modificación de los compartimentos intracraneales debido a la hipertensión craneal aumentada que resulta en compresión de estructuras cerebrales vitales. Actualmente se ha llegado al consenso de clasificarlo en:

- Vasogénico.
- Citotóxico.
- Intersticial.

Lo anterior ha permitido no sólo diferenciar sus mecanismos moleculares, sino proporcionar una guía simple de su tratamiento.

El edema vasogénico se centra en la interrupción de la barrera hemoencefálica, lo que permite el incremento en la permeabilidad y escape de fluidos del espacio intravascular al espacio extracelular. Ejemplos de este tipo de edema se encuentran en los tumores cerebrales, lesiones inflamatorias y el traumatismo craneoencefálico, aunque en este último pueden coexistir los tres tipos de edema. Asimismo, el edema intersticial es resultado del incremento del flujo transependimario de los compartimentos intraventriculares al parénquima cerebral, consecuencia de la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo o reabsorción y posterior aumento de la presión intraventricular que originan la interrupción de las uniones estrechas de las células endoteliales y fuga de agua mediante un mecanismo osmótico. La hidrocefalia obstructiva o no obstructiva es ejemplo de este tipo de edema.

El edema citotóxico, también conocido como edema celular o edema oncótico, es el resultado de cualquier lesión celular que conlleve a la falla energética en la que la bomba Na^+K^+ ATPasa no cuenta con suficiente capacidad para mantener los gradientes iónicos celulares, por lo que ocurre un influjo anómalo de sodio y agua hacia la célula modificando la homeostasia intra y extracelular. Ejemplo de este tipo de edema son la isquemia cerebral y las alteraciones metabólicas sistémicas

La encefalitis:

Es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central, asociado a una evidencia clínica de una disfunción neurológica, debido a múltiples agentes etiológicos, fundamentalmente virus. La contigüidad de las estructuras del SNC, hace que se presenten cuadros mixtos de modo que la infección suele afectar al cerebro y a estructuras próximas al mismo como meninges (meningoencefalitis), pudiendo en otros casos afectar exclusivamente al cerebro (encefalitis) o a la médula espinal (mielitis o encefalomielitis).

Desde el punto de vista epidemiológico hay que tener en cuenta que muchas encefalitis son estacionales. Otros casos están causados por agentes infecciosos cuya incidencia depende de la localización geográfica. Se identifica un agente

infeccioso entre el 15 y el 69% de los casos de encefalitis infantiles, pudiéndose orientar la etiología según la edad del paciente.

La encefalomiелitis post infecciosa o encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD): Es otra forma de encefalitis que se caracteriza por un proceso desmielinizante agudo, que se produce después de infecciones por diversos virus (gripe, varicela, virus exantemáticos) y Mycoplasma. La edad de mayor afectación es los 5-6 años, y excepcionalmente puede originarse tras vacunación, habiendo sido documentada con casi todas las vacunas, pero siendo más frecuente después de la triple vírica, y pudiéndose desarrollar hasta 3 meses después de la inmunización, la incidencia en estos casos es de 1-2/ 1.000.000.

Alteraciones mielínicas

El compromiso de la mielina se traducirá por un enlentecimiento de la velocidad de conducción (V.C) con alargamiento de las latencias y tiempos de conducción. Los potenciales evocados serán de reducido voltaje, aspecto disgregado y duración aumentada. La implicación de una alteración más proximal del nervio periférico comportará un alargamiento de las ondas «F». La alteración mielínica primaria podrá condicionar degeneración axonal secundaria y signos de denervación.³⁸

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio

Descriptivo, de carácter retrospectivo, de corte transversal.

Lugar y periodo de estudio

La investigación se llevó a cabo en la ciudad de Managua en las instalaciones del hospital infantil de referencia nacional Manuel de Jesús Rivera “La Mascota,” durante los meses de septiembre del año 2014 a diciembre del año 2016, periodo en el que los pacientes fueron hospitalizados.

Población de Estudio

a. Universo

Estuvo conformado por 1046 pacientes con sospecha clínica de fiebre por chikungunya que fueron atendidos e ingresados en el servicio de infectología en el intervalo de tiempo establecido del estudio.

b. Muestra.

Estuvo conformada por 168 niños que fueron reportados con diagnóstico positivo de PCR o IgM para Chikungunya por el Centro Nacional de Diagnóstico y Referencia (CNDR) del MINSA.

Criterios de Inclusión.

- a. Pacientes confirmados con PCR o IgM positivos para CHIKV por el CNDR del MINSA y con manifestaciones neurológicas.
- b. Edad menor a los 15 años.

Criterios de exclusión.

- a. Paciente con CHIKV positivo sin manifestaciones neurológicas.
- b. Pacientes con expedientes clínicos incompletos.

Fuente e Instrumento de Captación de la Información

La fuente de información fue secundaria a partir de los expedientes de los pacientes. Para la recopilación de la información y basado en los objetivos de la presente investigación se diseñó un formato según lo establecido en la Normativa 129 del MINSA “Guía para el Manejo Clínico de Pacientes con Fiebre Chikungunya.”¹¹ En el Anexo No.1

Recolección de los datos y Procesamiento de la información

Una vez aprobado el protocolo y obtenida la autorización correspondiente. Se revisaron los expedientes clínicos del área de estadísticas del Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”. Los datos recolectados se revisaron cuidadosamente e ingresaron a una base de datos en el programa Excel de Microsoft para ser posteriormente exportados al programa SPSS.

Operacionalización de las variables

| Variable | Definición conceptual | Escala de valor |
|---|---|---|
| Objetivo 1 | Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento en el que se estima la existencia de una persona | Menores de 1 año |
| Edad | | De 1 a 5 años De 6 a 10 años De 11 a 14 años |
| Sexo | Diferenciación por género de la raza humana | Hombre Mujer |
| Área de procedencia | Lugar donde reside el paciente | Departamentos Municipios |
| Estado nutricional | Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes. | Emaciado Bajo Peso Normal Sobre peso Obesidad |
| Días transcurridos desde el inicio de la enfermedad | Cantidad de días transcurridos desde que el paciente inicio con los síntomas hasta que fue ingresado al hospital | Número de días |
| Objetivo 2 | Presencia de uno o más trastornos o enfermedades además de la enfermedad actual. | Si No |
| Enfermedades crónicas | | |
| Objetivo 3 | Son las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad | Aguda subaguda Crónica |
| Manifestaciones clínicas | | |
| Manifestaciones graves de la enfermedad | Son las formas graves de las afectaciones de la enfermedad | Si No |
| Objetivo 4 | Hallazgos patológicos más significativos a la exploración física neurológica | Tipos de manifestaciones |
| Manifestaciones neurológicas de enfermedad | | |

Consideraciones Éticas Potenciales:

La presente Investigación fue aprobada por las debidas autoridades correspondientes. Para su elaboración y desarrollo la investigación cumplió con las normas y declaraciones nacionales e internacionales sobre el manejo de información secundaria, incluyendo la Declaración de Helsinki y la Normativa Belmont. Los datos fueron manejados únicamente por los investigadores. Los hallazgos se presentan de forma global y no se brindó ninguna información personal.

RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los niños que ingresaron por infección del virus Chikungunya en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, obteniéndose los siguientes resultados:

Con relación a los datos sociodemográficos se estudiaron 168 pacientes. Predominó el grupo etario de 11 a 14 años de edad 38.1% (64); en segundo lugar, los niños de 6 a 10 años con un 27.4 % (46); el 14.3% (24) eran niños de 1 a 5 años y los menores de 1 año el 20.2% (34) y de este grupo el 6.5% (11) eran neonatos. De acuerdo con el sexo, el 63.1% (106) eran masculinos y el 36.9% (62) eran femeninos. La mayoría de los pacientes residían en el área urbana 97.6 % (164) y rural 2.4% (4), y procedían del departamento de Managua 89.3% (150) y 10,7% (18) eran de otros departamentos del país.

El estado nutricional que predominó en su gran mayoría fue el eutrófico 89.3% (150), en sobrepeso 4.2% (7), en obesidad 2.4 % (4) y en estado emaciado 1.2% (2). Un poco más de la mitad 51.2% (86) de los niños acudieron al hospital a los dos días transcurridos desde que inició la enfermedad, el primer día el 30.4 % (51), el tercer días el 11.9% (20) y del 4 al noveno días el 6.5% (11). Durante su evolución el total de los pacientes presentaron un cuadro clínico agudo 100% (168). Además, se presentaron manifestaciones clínicas graves en el 20% (34) de los niños.

Entre las Comorbilidades crónicas registradas las más frecuentes fueron la Epilepsia con un 32% (7) y el Asma Bronquial 27.4% (6), seguido de la Enfermedad Renal Crónica con 13.6% (3), el Síndrome Nefrótico, Linfoma Hocking y Leucemia Linfoblástica Aguda con 9% (2) cada una.

Entre los síntomas más frecuentes, la fiebre se presentó en todos los niños 100% (168), seguido de la artralgia 56.5% (95) y las manifestaciones cutáneas de tipo exantema 53.5% (90), vómito 33.3% (56), deshidratación 25% (42), mialgia 17.8% (30)

cada una, y menos frecuente fue el dolor abdominal 17.3%(29), la diarrea 10.1%(17) y las náuseas 10.1(17).

De las manifestaciones graves que presentaron los niños con infección por CHIKV, la más destacada fue la encefalitis con 41.3% (14), seguido de la hipotensión por deshidratación 20.6% (7) y sepsis neonatal tardía 17.6% (6). Las menos frecuentes fueron la sepsis neonatal temprana 14.7% (5), shock compensado 2.9%(1) e insuficiencia renal aguda 2.9%(1).

Los signos clínicos más frecuentes asociados a Encefalitis en los niños diagnosticados como caso positivos de Chikungunya, fueron la cefalea y la alteración de la conciencia los cuales estuvieron presentes en el 100%(14), convulsión febril 78.6% (11) y deficiencia motora 57.1 % (8).

Los diagnósticos de encefalitis 8.3%(14) fueron meramente clínicos. Las edades más frecuentes fueron de 1,2 y 3 años; 2 de ellos con antecedentes patológicos de epilepsia; a 11 de ellos no se les realizó tomografía, a tres se le realizó y se reportaron normal y a un paciente recién nacido se le indicó ultrasonido transfontanelar el cual no reportó alteraciones.

Se indicaron punciones lumbares previo consentimiento informado para estudio de LCR. Cinco no fueron autorizadas por los padres y por ello no se realizaron, seis fueron negativo, uno reportó neuroinfección de tipo bacteriana para lo cual se realizó cultivo de LCR sin reportarse crecimiento bacteriano, tres no se indicaron, y se realizó un ultrasonido transfontanelar. Los días de hospitalización oscilaron entre 3 y 6 días y uno cumplió 21 días que fue el paciente más grave.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En este estudio se evalúa por primera vez el comportamiento clínico y las manifestaciones neurológicas, en niños atendidos por Chikungunya en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota” en el periodo septiembre 2014 a diciembre 2016, considerándolo importante por tratarse de nuestra primera experiencia ante esta patología infecciosa la cual ha causado un impacto en la salud pública de nuestro país.

Debido al rápido incremento de la infección por el CHIKV como causa de enfermedades neurológicas severas representa implicaciones importantes en áreas endémicas como Nicaragua. La diseminación de los vectores y la vulnerabilidad clínica de la población pediátrica genera mucha preocupación sobre todo por la similitud con otras infecciones como Dengue y Zika ^[29-30]

Se encontró durante el periodo de estudio 168 niños afectados que presentaban sintomatología clínica y PCR o IgM positivos para CHIKV reportado por el CNDR del MINSA, siendo el 38.1% (64) pre adolescente; y los menores de 1 año el 20.2% (34) y de este grupo 11 eran neonatos siendo esta la población más vulnerable.

El sexo más afectado fue el masculino con 63.1% (106). Consideramos que al tratarse de una enfermedad infecciosa en la cual el vector no tiene predilección por la edad y sexo, no podría determinarse la afectación en base a ello.

Aun cuando se establece que uno de los factores de riesgo son las edades extremas de la vida y las investigaciones plantean una afectación en general de hasta 11 % en la edad pediátrica, no se ha planteado una prevalencia en un rango de edad específico. Con respecto a la edad se ha establecido una diferencia en el espectro clínico. El mecanismo causal de este cambio de edad puede ser inmunológico o sociocultural. Factores como la ocupación y los hábitos de vestimenta pueden influir en el patrón de la enfermedad.

En un estudio realizado en Kerala, India en 2007, por Krishna Pillai Vijayakumar et al.³⁵ se encontró que casi 2/3 de los pacientes pasaban la mayor parte del tiempo en interiores, ya sea en el Hogar o lugar de trabajo, durante el día. Este patrón podría explicarse por el hecho de que los criaderos de mosquitos Aedes son domésticos o peri domésticos, y que los rangos de vuelo de estos mosquitos son cortos.

La mayoría de los pacientes residían en el área urbana y procedían del departamento de Managua (89.3%) El Chikungunya es un virus que, al igual que el Dengue, inicia su ciclo de transmisión urbana a partir de la amplificación humana y la presencia del vector en el peridomicilio.

El predominio de casos urbanos podría explicarse por el hecho de que en la capital hay una mayor densidad de población lo que favorece la transmisión del virus. Y esto sugiere que las medidas de saneamiento pudieron haber no sido las óptimas. Esto pone de manifiesto que es necesario mantener continuamente las medidas de vigilancia vectorial activa, así como la importancia de difundir las estrategias de autocuidado individual, familiar y comunitario, para prever oportunamente futuros brotes y actuar con eficacia antes nuevos virus transmitidos por el mismo vector.

De acuerdo a las tabla de puntuación Z establecidas por la OMS, con relación al estado nutricional, la mayoría de los niños se encontraban eutróficos 89.3 %(150), El estado nutricional no predispone a la infección, no así las condiciones medioambientales en las que el individuo se interrelaciona con su entorno; pero sí desempeña un papel importante en la evolución natural de la enfermedad y las posibles complicaciones que de esta se deriven. Las manifestaciones graves de la enfermedad no se relacionaron con el estado nutricional ya que las mismas se presentaron en niños eutróficos.

Se encontró que un poco más de la mitad de los participantes 51,2 %(86) acudió al hospital a los dos días transcurridos desde que iniciaron los síntomas de la enfermedad, lo cual se puede entender está relacionado a la cultura médica de la

población alcanzado a través de los años y se corresponde al esfuerzo de nuestro Ministerio de Salud al ejercer una función educadora de promoción en salud, lo que permitió ante la epidemia una atención oportuna y adecuada y con ello evitar mayores complicaciones en nuestra población de estudio.

Las 3 enfermedades crónicas más frecuentes fueron la Epilepsia 4.2%(7), Asma Bronquial 3.6%(6), y la enfermedad renal crónica 1.8 % (3) .Su baja prevalencia no nos permite inferir que estas hayan influido en el inicio de la enfermedad infecciosa; pero si convierte al paciente dentro del grupo de riesgo el cual podría presentar descompensación de su patología de base. Sin embargo, no se registraron descompensaciones de las mismas en los pacientes que las padecían.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes que presentaron los niños fueron la fiebre 100%(168), artralgia 56.5%(95) y manifestaciones cutáneas (exantema) 56.5%(90) Se pudo identificar que los síntomas más frecuentes (fiebre, artralgia y manifestaciones cutáneas) coincidían con los resultados encontrados por Malik MR, Mnzava A, Mohared I. et al. en Yemen en donde todos los casos se presentaron con fiebre (100%), las otras presentaciones clínicas más comunes informadas en este brote fueron artralgia (98%), mialgia (96%) y vómitos (93%)²³ ; y Staikowsky y asociados, en Isla Reunión realizaron un estudio que incluyo 1745 personas y encontraron que la artralgia y la fiebre se registraron en el 90,5 % de los casos.¹⁹

Al revisar los expedientes clínicos se encontró que entre las manifestaciones graves de la enfermedad la más destacada fue la afección neurológica por encefalitis con 8.3%(14) casos, luego la hipotensión por deshidratación 4.2% (7) y sepsis neonatal tardía 3.5%(6) La encefalitis es la manifestación neurológica más frecuente en los pacientes con CHIKV y ha sido descrita en India, Tailandia, Isla Reunión, Italia y el Caribe.^{36, 37} Aparece en los primeros días de la infección, es decir en la fase aguda. Se relaciona con aislamiento del virus o IgM específica en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en el 60% de los casos en un estudio realizado en Isla Reunión. Los signos clínicos más comunes son alteración de la conciencia, crisis y alteraciones motoras focales.

Las encefalitis se observaron más frecuentemente en este mismo estudio en menores de 1 año y mayores de 65 años y representaron más del doble que todas las otras encefalitis observadas comúnmente en esa área geográfica.³³

En serie de 300 pacientes en India se observó encefalitis en el 9% de los casos y en otro estudio de casos severos de infección por CHIKV en Ahmedabad (India) se detectó encefalitis en el 15 % de los pacientes. La mortalidad fue significativa en estos casos severos.³³ La mortalidad por encefalitis por CHIKV puede superar el 15% y las secuelas pueden llegar al 30_45% de los casos.^{33, 36}

En contraste, en serie del Caribe en un estudio observacional en 65 pacientes ingresados en la Unidad de cuidados Intensivos (UCI) realizado en Martinica y Guadalupe, en las Antillas francesas, entre enero y noviembre de 2014 se encontró trastorno neurológico por encefalitis en un 4.6%(3) de los casos.³⁸

Las manifestaciones neurológicas más frecuentes encontradas y asociadas a los 14 casos de encefalitis fueron la cefalea 8.3%(14) y la alteración de la consciencia y en menor frecuencia se encontraron la convulsión febril 6.5% y deficiencia motora 4.7%. Aunque no hay una similitud en el número de casos si existe una similitud por ser los más encontrados en una revisión de 23 casos con manifestaciones neurológicas de La Reunión, Tournebize P, Charlin C, Lagrange M. donde el 95% de los pacientes tenían un estado mental alterado; 30%, dolores de cabeza; 26%, convulsiones; 9%, anomalías sensoriales; y 4%, disfunción motora.³⁴

En un estudio realizado en 2006 en IBellary, India, se estudiaron 66 niños y se pudo confirmar que durante un brote de CHIKV, el virus puede ser una causa importante de trastornos neurológicos en los niños habiendo sido responsable del 14% de las sospechas de encefalitis. Presentaron estado mental alterado 10.6 (7). Convulsiones 10.6%(7), Mal epiléptico 6%(4), y alteraciones motoras 4.5%(3).³⁹

Es posible que la hipotensión, el shock compensado y la insuficiencia renal aguda estén relacionadas a las pérdidas sensibles e insensibles encontrados en los

pacientes que lo presentaron. Es importante mencionar que el tratamiento sintomático requirió de líquidos intravenosos hasta estabilizar su estado hemodinámico. Se logró una corrección de la creatinina la cual se encontró en cifras mayores de 1.4mg/dl el día del ingreso a cifras normales para su edad de 0.4 a 1.4mg/dl en menos de 48 horas lo cual se interpreta que la inestabilidad hemodinámica y la insuficiencia renal aguda era secundaria a la deshidratación.

Un gran estudio sobre la encefalitis por CHIKV durante el brote de Reunión encontró las tasas de incidencia más altas entre los más jóvenes y los más viejos (38% <1 año y 38% > 65 años) ^[17-19].

Los recién nacidos constituyen un grupo de riesgo importante para la Neuro-Chikungunya. En las mujeres infectadas perinatalmente, se observaron tasas de transmisión vertical de hasta el 50%, lo que podría ocasionar síntomas neurológicos y retraso del desarrollo neurológico en hasta el 50% de los neonatos infectados (Ramful D, & Carbonnier M).

En nuestro estudio se registraron 11(6.5%) recién nacidos, de los cuales uno tenía 20 días de nacido al cual se le diagnosticó encefalitis por clínica el cual tenía nexos epidemiológicos familiar y comunitario para Chikungunya. No se logró asociar a una transmisión vertical, por no encontrarse documentado la afectación de la madre por la enfermedad en el expediente clínico y normalmente el inicio de los síntomas es en los primeros 7 días de nacido tomando en cuenta el periodo de incubación de la enfermedad que es de 3 a 7 días con un intervalo de 1 a 12 días lo cual no se corresponde con la edad de vida del caso nuestro y podría considerarse que la infección por el CHIKV fue adquirida después del nacimiento.

A pesar de que las complicaciones neurológicas han sido una causa importante de ingreso y muerte en unidades de cuidados intensivos, hasta la fecha, no hay un análisis sistemático de su espectro disponible, Cerny T, Schwarz M y asociados.³¹

De los 14 pacientes que presentaron encefalitis, las edades más frecuentes fueron de 3 y de 2 años, 2 de ellos con antecedentes patológicos de epilepsia, a 10 de ellos no

se les realizó tomografía, de las Punciones lumbares indicadas 5 fueron no autorizadas por los padres y por ello no se realizaron, los días de hospitalización oscilaron entre 3 y 6 días y uno cumplió 21 días que fue el paciente más grave, el cual fue ingresado en la Unidad de cuidados intensivos pediátrico a los dos días de estancia hospitalaria.

Se sospecha que varios casos no se registraron apropiadamente por falta de experiencia o desconocimiento de la asociación a CHIKV con sintomatología neurológica.

La literatura menciona que los síntomas de encefalitis comienzan entre 0 y 13 días después de la aparición de las características sistémicas de la infección. Nuestros pacientes en su gran mayoría ingresaron entre el primer y segundo día, lo cual permitió establecer el diagnóstico de manera temprana y brindar tratamiento oportuno y mayor vigilancia.

Las anomalías descritas en la literatura consultada incluyen edema o hemorragia inespecífica en la tomografía computarizada. De los 14 pacientes a 10 no se le realizó Tomografía, por lo que el diagnóstico fue más clínico que imagenológico. De las cuatro tomografías indicadas todas fueron reportadas sin alteraciones, lo cual es similar a otros estudios de casos en los cuales no mostraban ninguna anomalía en la imagen.

[17,31_33]

No se realizó Resonancia Magnética Nuclear en nuestros pacientes; pero se ha documentado aumento de la señal de recuperación de la inversión atenuada en T2 +/- o señal de difusión restringida en varias áreas del cerebro en imágenes de resonancia magnética (IRM) aunque similar a la Tomografía, muchos casos no muestran ninguna anomalía en la imagen. [17,31-33]

El estudio del Líquido Cefalorraquídeo es importante para documentar encefalitis viral, sin embargo, en 5 de nuestros pacientes no se realizó el estudio porque los padres no autorizaron el procedimiento de Punción Lumbar, lo cual obedeció más a la idiosincrasia de los padres que a una justificación razonable aún cuando a todos se

les brindó consentimiento informado. Consideramos que para nuestro estudio eso representó limitaciones al no contar con toda esa documentación. Es importante mencionar que al igual que en otras encefalitis arbovirales, no siempre se observa una pleocitosis del LCR. [13, 32,33].

Se documentó un único caso de un paciente de 1 año de vida, que tenía nexo epidemiológico para Dengue y Chikungunya local, y un familiar con chikungunya. Presentó un cuadro clínico de encefalitis, con prueba serológica positiva para CHIKV, con inestabilidad hemodinámica y datos de fuga capilar presentando derrame pleural y plaquetopenia severa sin llegar a presentar sangrado. Se realizó tomografía que se reportó normal y estudio de líquido cefalorraquídeo interpretándose como una neuroinfección de tipo bacteriana, sin aislamiento de bacteria en el cultivo de LCR. Se cumplió antibioticoterapia por 14 días y su estancia intrahospitalaria fue de 21 días.

A pesar de no registrarse un número significativo de casos con manifestaciones neurológicas debe de hacerse un monitoreo más estricto de los casos con CHIKV. Una de las más grandes revisiones sistemáticas a la fecha sobre CHIKV sugiere que en las áreas endémicas, el virus de chikungunya debe analizarse en todos los pacientes con enfermedad neurológica aguda y en todas las madres con fiebre, artralgia o erupción. Los recién nacidos con sospecha de infección deben ser seguidos durante al menos 2 años en busca de evidencia de retraso del desarrollo neurológico, independientemente de la presentación inicial. ¹²

Afortunadamente, ninguno de los casos registrados fue fatal. El manejo multidisciplinario y el abordaje oportuno redujeron drásticamente la posibilidad de un pronóstico desfavorable. Los países en vías de desarrollo tienen la mayor vulnerabilidad debido a los limitados recursos disponibles. Por lo tanto, a como se menciona internacionalmente los sistemas de salud deben de estar lo mejor preparados a afrontar las enfermedades neurológicas asociadas con el virus chikungunya, debido a que se están reportando cada vez más, por la reciente introducción del virus y los grandes brotes asociados en la población de nuestra región latinoamericana . [5, 7, 9,21,]

Desafortunadamente no hay tratamiento antiviral ni vacunas disponibles para CHIKV. Por lo que el tratamiento recomendado se limita a la práctica estándar, según lo normatizado por la OMS¹¹.

CONCLUSIONES

1. El grupo etario más afectado fue pre adolescente, siendo la mayoría masculinos, de residencia urbana y procedente del departamento de Managua. El estado nutricional que predominó fue el eutrófico.
2. La mayoría de los niños acudieron al segundo día de haber iniciado los síntomas de la enfermedad, en la fase aguda de la misma; las comorbilidades más frecuentes fueron la Epilepsia, Asma Bronquial y Enfermedad Renal Crónica.
3. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron la fiebre, artralgia y manifestaciones cutáneas de tipo exantema, registrándose manifestaciones graves, siendo las principalmente la encefalitis y la hipotensión por deshidratación.
4. Los signos clínicos más frecuentes asociados a Encefalitis por CHIKV fueron la cefalea, alteración de la consciencia, convulsión febril y deficiencia motora. La encefalitis estuvo relacionada con CHIKV siendo responsable del 8.3% de los afectados.

RECOMENDACIONES

1. Continuar la capacitación al personal médico y de enfermería para identificar el diagnóstico temprano del Chikungunya y vigilancia oportuna de las manifestaciones neurológicas.
2. Monitorear de manera periódica el cumplimiento de la norma de manejo clínico de los pacientes con Chikungunya para identificar el comportamiento epidemiológico de las afecciones neurológicas de la enfermedad.
3. Mejorar el manejo del expediente clínico en relación a la descripción semiológica de las diferentes alteraciones neurológicas y no neurológicas.

BIBLIOGRÁFIA

1. Caglioti C, Lalle E, Castilletti C, Carletti F, Capobianchi MR, Bordi L. Chikungunya virus infection: an overview. *New Microbiol.* 2013;36(3):211-27. Epub 2013/30/06.
2. Restrepo-Jaramillo BN. Infección por el virus del Chikungunya. *Rev CES Med.* 2014; 28(2):313-323 Disponible en: <http://www.redalyc.org>
3. PAHO/CDC. Preparedness and Response for Chikungunya virus introduction in the Americas. 2011. [citado 15 Octubre. 2018]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=16984&Itemid=&lang=en
4. Padbidri VS, Gnaneswar TT. Epidemiological investigations of chikungunya epidemic at Barsi, Maharashtra state, India. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol.* 1979;23(4):445-451.
5. Staples JE, Breiman RF, Powers AM. Chikungunya fever: an epidemiological review of a re-emerging infectious disease. *Clinical Infectious Diseases.* 2009;49(6):942-8. Epub 2009/08/12.
6. Petersen LR, Stramer SL, Powers AM. Chikungunya virus: possible impact on transfusion medicine. *Transfusion Medicine Reviews.* 2010;24(1):15-21. Epub 2009/12/08.
7. Burt FJ, Rolph MS, Rulli NE, Mahalingam S, Heise MT. Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet.* 2012;379(9816):662-71. Epub 2011/11/22.
8. Pialoux G, Gauzere BA, Jaureguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirosis. *The Lancet Infectious Diseases.* 2007;7(5):319-27. Epub 2007/04/24.
9. Puccioni-Sohler M, Roveroni N, Rosadas C, Ferry F, Peralta JM, Tanuri A. Dengue infection in the nervous system: lesson learned for Zika and Chikungunya. *Arq Neuropsiquiatr* 2017;75(2):123-126.
10. Robin S, Ramful D, Le Seach F, Jaffar-Bandjee MC, Rigou G, Alessandri JL. Neurologic manifestations of pediatric chikungunya infection. *J Child Neurol.* 2008;23(9):1028-1035.
11. Chandak NH, Kashyap RS, Kabra D, et al. Neurological complications of Chikungunya virus infection. *Neurol India.* 2009; 57(2):177-180.

12. Brizzi K. Neurologic manifestation of Chikungunya infection. *Curr Infect Dis Rep* 2017; 19(2):6.
13. Agarwal A, Vibha D, Srivastava AK, Shukla D, Prasad K. Guillain Barré syndrome complicating virus chikungunya infection. *J Neurovirol* 2017;23(3):504-507.
14. Penny Lewthwaite, Ravi Vasanthapuram, Jane C. Osborne, Ashia Begum, Jenna LM Plank, M. Veera Shankar, Roger Hewson, Anita Desai, Nick J. Beeching, Ravi Ravikumar, Tom Solomon. Virus de chikungunya e infecciones del sistema nervioso central en niños, India .*Emerg Infect Dis*. 2009 febrero; 15 (2): 329–331. doi: 10.3201 / eid1502.080902
15. Robinson M. An epidemic of virus disease in southern province, Tanganyika territory in 1952-53. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1955; 49:28-32
16. Frederik Staikowsky, Francois Talarmin, Philippe Grivard, et al. Prospective Study of Chikungunya Virus Acute Infection in the Island of La Re'union during the 2005-2006 Outbreak; Bradley S. Schneider, Institut Pasteur, France. 2009. Volume 4, Issue 10, e7603.
17. Pradeep-Kumar N, Suresh A, Vanamail P, Sabesan S, Gounder-Krishnamoorthy K, Mathew J, et al. Chikungunya virus outbreak in Kerala, India, 2007: a seroprevalence study. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2011; 106(8):912-16.
18. Roth A, Mercier A, Lepers C, Hoy D, Duituturaga S, Benyon E, et al. Concurrent outbreaks of dengue, chikungunya and Zika virus infections-an unprecedented epidemic wave of mosquito-borne viruses in the Pacific 2012_2014. *Euro Surveill*. 2014; 19(41):209-29.
19. Horwood PF, Reimer LJ, Dagina R, Susapu M, Bande G, Katusele M, et al. Outbreak of chikungunya virus infection, Vanimo, Papua, New Guinea. *Emerg Infect Dis*. 2013; 19(9):1535-8.
20. Tomasello D, Schlagenhauf P. Chikungunya and dengue autochthonous cases in Europe, 2007-2012. *Travel Med Infect Dis*. 2013; 11:274-84.
21. Albuquerque IG, Marandino R, Mendonça AP, Nogueira RM, Vasconcelos PF, Guerra LR, et al. Chikungunia virus infection: report of the first case diagnosed in Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2012; 45(1):128-9.
22. Thiberville SD, Moyen N, Dupuis-Maguiraga L, Nougairede A, Gould E, Roques P, et al. Chikungunya fever: epidemiology, clynical síndrome, pathogenesis and therapy. *Antiviral research*. 2013; 99:345-70.
23. García de Figueiredo M, Moraes Figueiredo LT. Emerging alphaviruses in the Americas: Chikungunya and Mayaro. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2014; 47(6):677-83.

24. Mazaud R, Salaun JJ, Montabone H, Goube P, Bazillio R, 1971 .Trastornos neurológicos y sensoriales agudos en el dengue y la fiebre chikungunya. Bull Soc Path Exot Filiales 64 : 22 –30.
25. Frederik Staikowsky, Francois Talarmin, Philippe Grivard,et al. Prospective Study of Chikungunya Virus Acute Infection in the Island of La Re'union duringthe 2005-2006 Outbreak; Bradley S. Schneider, Institut Pasteur, France. 2009. Volume 4, Issue 10, e7603.
26. Normativa 129: Guía para el Manejo Clínico de Pacientes con Fiebre por Chikungunya. Managua: MINSa, jun. 2014.
27. Mehta R, Gerardin P, de Brito CAA, Soares CN, Ferreira MLB, Solomon T. The neurological complications of chikungunya virus: A systematic review. Rev Med Virol. 2018;28(3):e1978.
28. CDC. Chikungunya fever diagnosed among international travelers--United States, 2005-2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. Sep 292006;55(38):1040-1042.
29. OMS. Chikungunya: Datos y Cifras. [citado 11 Mayo. 2018] Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya>
30. Taubitz W, Cramer JP, Kapaun A, et al. Chikungunya fever in travelers: clinical presentation and course. Clin Infect Dis. Jul 1 2007;45(1):e1-4.
31. Malik MR, Mnzava A, Mohared E, Zayed A, Al Kohlani A, Thabet AA et al. Chikungunya outbreak in Al-Hudaydah, Yemen, 2011: epidemiological characterization and key lessons learned for early detection and control. J Epidemiol Glob Health 2014; 4(3):203-11. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chikungunya+outbreak+in+Al>
32. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Atypical manifestations of chikungunya infection. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2010;104(2): 89-96. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19716149doi: 10.1016/j.trstmh. 2009.07.031.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19716149doi:10.1016/j.trstmh.2009.07.031)
33. Pialoux G, Gauzere BA, Jaureguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirosis. The Lancet Infectious Diseases. 2007;7(5):319-27. Epub 2007/04/24.
34. Binoy JP, Geetha P, Shanu PM, Emil JT. Clinical profile and long-term sequelae of Chikungunya fever. Indian Journal of Rheumatology. 2011;6(1):12-9.
35. Rajapakse S, Rodrigo C, Rajapakse A. Atypical manifestations of chikungunya infection. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2010;104(2): 89-96. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19716149doi: 10.1016/j.trstmh. 2009.07.031.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19716149doi:10.1016/j.trstmh.2009.07.031)
36. Pellot AS, Alessandri JL, Robin S, Sampéris S, Attali T, Brayer C, et al. Severe forms of Chikungunya virus infection in a pediatric intensive care unit on Reunion Island. Med Trop (Mars) 2012; 72 Spec No:88-93.

37. Bettadapura J, Herrero LJ, Taylor A, Mahalingam S. Approaches to the treatment of disease induced by chikungunya virus. *Indian J Med Res.* 2013; 138:762-65.
38. Mason PJ, Haddow AJ. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53; an additional note on Chikungunya virus isolations and serum antibodies. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1957; 51:238-304.
39. Ramful D, Carbonnier M, Pasquet M, et al. Mother-to-child transmission of chikungunya virus infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2007;26(9):811-815.
40. Solomon T et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet.* 2000 Mar 25;355(9209):1053-9
41. Borgherini G, Poubeau P, Staikowsky F, et al. Outbreak of chikungunya on Reunion Island: early clinical and laboratory features in 157 adult patients. *Clin Infect Dis.* Jun 1 2007;44(11):1401-1407.
42. Krishna P, Thekkumkara S, et al. Clinical Profile of Chikungunya Patients during the Epidemic of 2007 in Kerala, India, *J Global Infectious Disease,* 2011 Jul-Sep 3(3).
43. Crosby Laura, Perreau Caroline ,et al. Manifestaciones graves del virus chikungunya en pacientes críticos durante el brote del Caribe 2013-2014 .*International journal of Infectious Diseases* Julio de 2016, volumen 48, páginas 78–80. [https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(16\)31053-0/fulltext](https://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(16)31053-0/fulltext).
44. Economopoulou A, Dominguez M, Helynck B, et al. Atypical chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005-2006 outbreak on Reunion. *Epidemiol Infect.* 2009;137(4):534-541.
45. Blázquez AB, Saiz JC. Neurological manifestations of Zika virus infection. *World J Virol.* 2016;5(4):135-143.
46. Cerny T, Schwarz M, Schwarz U, Lemant J, Gérardin P, Keller E. The Range of Neurological Complications in Chikungunya Fever. *Neurocrit Care.* 2017 Dec;27(3):447-457. doi: 10.1007/s12028-017-0413-8.

ANEXOS

ANEXO 1. INSTRUMENTO DE RECOLECCION

DATOS DE PACIENTES INFECTADOS CON CHIKUNGUNYA SEPTIEMBRE 2014 A DICIEMBRE, 2016

No de cuestionario /___/___/

I. CARACTERISTICAS SOCIO DEMOGRAFICAS

| | | |
|-------------------------|---|---|
| 1. Edad | 1.1. Cuantos meses /___/___/ | 1.2. Cuantos Años /___/___/ |
| 2. Sexo | Hombre.....()1 | Mujer()2 |
| 3. Lugar de procedencia | Vive en el departamento de Managua.....()1 | Fuera del departamento de Managua...()2 Anote si es del área urbana o rural |
| 4 Peso en Kilogramos | Anote el peso del niño/a /___/___/ | |

II. CALIFICACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

| Puntuaciones Z | 5. Indicadores de Crecimiento IMC para la Edad | Código | Marque una X a la par del código que corresponda |
|-------------------|--|--------|--|
| Por encima de 3 | Obeso | 1 | |
| Por encima de 2 | Sobrepeso | 2 | |
| Por encima de 1 | Rango normal | 3 | |
| 0 (x, mediana) | Rango normal | 4 | |
| Por debajo de - 1 | Rango normal | 5 | |
| Por debajo de - 2 | Emaciado | 6 | |
| Por debajo de - 3 | Severamente emaciado | 7 | |

III. IDENTIFICACION DE FACTORES QUE AGRAVAN EL ESTADO CLINICO

6. Días transcurridos desde que inicio la enfermedad hasta el ingreso al hospital

Número de días /___/___/

7. El paciente padece de enfermedades crónicas Si()1 No()2, Si la respuesta es afirmativa anote el nombre de la enfermedad_____

IV. IDENTIFICACION DE MANIFESTACIONES

8. ¿Qué tipo de manifestación clínica de la enfermedad presento el paciente?

Aguda ()1

Crónica ()2

9. ¿El paciente presento manifestaciones graves de la enfermedad?

Si ()1

No ()2

Si respondió afirmativamente anote cuales fueron

10. ¿El paciente tiene presencia de manifestaciones neurológicas a causa de padecer la enfermedad?

Si ()1 Pase a P11

No ()2, Finalice llenado de cuestionario

11. Manifestaciones neurológicas (puede marcar varias manifestaciones)

| Tipo de manifestación neurológica | Código | Marque con una X |
|---|--------|------------------|
| Cefalea | 1 | |
| Vomito | 2 | |
| Alteraciones de la conciencia | 3 | |
| Convulsión | 4 | |
| Neuropatía periférica | 5 | |
| Deficiencia motora | 6 | |
| Alteración de la marcha | 7 | |
| Movimientos anormales corea, coreo atetosis, distonía | 8 | |

V. DIAGNOSTICO ASOCIADO A CHICUNGUNYA

| 12 Tipo de diagnósticos asociados a chiKungunya | Código | Marque con una X, |
|---|--------|-------------------|
| Encefalitis | 1 | |
| Mielitis | 2 | |
| Neuropatía. Periférica | 3 | |
| Encefalomielitis | 4 | |
| Neuropatías periféricas | 5 | |
| Estatus convulsivo | 6 | |
| Edema cerebral | 7 | |

VI. METODOS DIAGNOSTICO.

| Hallazgos imagen lógicos | Código | Marque con una x |
|--------------------------|--------|------------------|
| TAC | 1 | |
| IRM | 2 | |
| Ultrasonido | 3 | |
| Hallazgo de laboratorio | | |
| Hallazgos de LCR | 4 | |
| RT_PCR | 5 | |
| IgM | 6 | |

Tabla 1. Caracterización sociodemográfica de los niños confirmados con CHIKV, atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre2014-Diciembre2016. n=168

| Datos sociodemográficos | Frecuencia | % |
|----------------------------------|-------------------|----------|
| <i>Edad</i> | | |
| <i>Menor de 1 mes</i> | 11 | 6.5 |
| <i>1 mes a 11 meses</i> | 23 | 13.7 |
| <i>1 a 5 años</i> | 24 | 14.3 |
| <i>6 a 10 años</i> | 46 | 27.4 |
| <i>11 a 14 años</i> | 64 | 38.1 |
| <i>Sexo</i> | | |
| Niñas | 62 | 36.9 |
| Niños | 106 | 63.1 |
| <i>Procedencia</i> | | |
| Managua | 150 | 89.3 |
| Otros departamentos | 18 | 10.7 |
| <i>Residencia</i> | | |
| Urbana | 164 | 97.6 |
| Rural | 4 | 2.4 |
| <i>Estado Nutricional</i> | | |
| Obeso | 4 | 2.4 |
| Sobrepeso | 7 | 4.2 |
| Eutrófico | 150 | 89.3 |
| Bajo peso | 5 | 3.0 |
| Emaciado | 2 | 1.2 |

Fuente: Ficha de Recolección.

Tabla 2. Datos clínicos de los niños confirmados con CHIKV, atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre2014-Diciembre2016. n=168

| Datos clínicos | Frecuencia | % |
|--|------------|------|
| <i>Días con la enfermedad al ingreso</i> | | |
| 1 día | 51 | 30.4 |
| 2 días | 86 | 51.2 |
| 3 días | 20 | 11.9 |
| 4 a 9 días | 11 | 6.5 |
| <i>Historia de enfermedad crónica</i> | | |
| Si | 16 | 9.5 |
| No | 152 | 90.5 |
| <i>Tipo manifestaciones clínicas</i> | | |
| Aguda | 168 | 100 |
| Crónica | 0 | 0 |
| <i>Manifestaciones clínicas graves</i> | | |
| Si | 34 | 20.3 |
| No | 142 | 79.7 |

Fuente: Ficha de Recolección.

Tabla 3. Enfermedades crónicas asociada a los pacientes por virus Chikungunya atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre 2014 a Diciembre2016. n=22

| Enfermedades Crónicas | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------|------------|------------|
| Epilepsia | 7 | 32 |
| Asma Bronquial | 6 | 27.4 |
| Enfermedad Renal Crónica | 3 | 13.6 |
| Síndrome Nefrótico | 2 | 9 |
| Linfoma Hocking | 2 | 9 |
| Leucemia Linfoblástica Aguda | 2 | 9 |

Fuente: Ficha de Recolección.

Tabla 4. Datos clínicos más frecuentes presentados por los niños con infección de virus Chikungunya atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre 2014 a Diciembre 2016. n = 168

| Síntomas | Numero | Porcentaje |
|------------------------------------|--------|------------|
| Fiebre | 168 | 100 |
| Artralgia | 95 | 56.5 |
| Manifestaciones cutáneas(exantema) | 90 | 53.5 |
| Vómito | 56 | 33.3 |
| Deshidratación | 42 | 25 |
| Mialgia | 38 | 22.6 |
| Dificultad para deambular | 33 | 19.6 |
| Cefalea | 30 | 17.8 |
| Edema periarticular | 30 | 17.8 |
| Dolor abdominal | 29 | 17.3 |
| Diarrea | 17 | 10.1 |
| Nauseas | 17 | 10.1 |

Fuente: Ficha de Recolección.

Tabla 5. Manifestaciones graves presentadas por los niños con infección de virus Chikungunya atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre 2014 a Diciembre 2015, n = 34

Fuente: Ficha de Recolección.

| Manifestaciones graves de los pacientes con infección por CHIKV | Número | Porcentaje |
|--|---------------|-------------------|
| Encefalitis | 14 | 41.3 |
| Hipotensión por deshidratación | 7 | 20.6 |
| Sepsis Neonatal tardía | 6 | 17.6 |
| Sepsis neonatal temprana | 5 | 14.7 |
| Shock compensado | 1 | 2.9 |
| Insuficiencia Renal Aguda | 1 | 2.9 |

Tabla 6. Signos clínicos de los pacientes con Encefalitis por infección de virus Chikungunya atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre 2014 a Diciembre 2015. n = 14

| Signos clínicos asociadas a Encefalitis por CHIKV | Número | Porcentaje |
|--|---------------|-------------------|
| Cefalea | 14 | 100 |
| Alteración de la conciencia | 14 | 100 |
| Convulsión febril | 11 | 78.6 |
| Deficiencia motora | 8 | 57.1 |

Fuente: Ficha de Recolección.

Tabla 7. Datos de los 14 pacientes con encefalitis asociada a la infección por CHIV atendidos en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, Septiembre 2014 a Diciembre 2015. n = 14

| Edad | Presencia de comorbilidades | Glasgow 15 puntos | Manejo | | | Días de estancia hospitalaria |
|---------|-----------------------------|-------------------|---|--|--------------------------|-------------------------------|
| | | | TAC de cráneo | PL | Antibiótico terapia | |
| 9 años | No | 15/15 | No se realizó | Se indicó, no se autorizó por los padres | No se indicó | 6 |
| 6 años | Epilepsia | 15/15 | No se realizó | No se indicó | No se indicó | 5 |
| 3 años | No | 15/15 | No se realizó | Se indicó, no autorizado | Amplio espectro, 3 días | 3 |
| 3 años | Epilepsia | 15/15 | Normal | No se indicó | No se indicó | 3 |
| 3 años | No | 15/15 | No se realizó | Normal | No se indicó | 5 |
| 2 años | No | 15/15 | No se realizó | Normal | No se indicó | 6 |
| 2 años | No | No se reporta | Normal | Se indicó no se autorizó | No se indicó | 4 |
| 2 años | No | No se reporta | No se realizó | No se autorizó | No se indicó | 4 |
| 1 año | No | 15/15 | No se realizó | Normal | No se indicó | 3 |
| 1 año | No | 15/15 | No se realizó | Normal | No se indicó | 5 |
| 1 año | No | 15/15 | No se realizó | Normal | No se indicó | 5 |
| 1 año | No | 12/15 | Reporte normal | Datos de neuroinfección | Amplio espectro, 14 días | 21 |
| 2 meses | No | 15/15 | No se realizó | Normal | Amplio espectro, 6 días | 6 |
| 20 días | No | 15/15 | No se realizó* Ultrasonido transfontanelar normal | Se indicó, no se autorizó | Amplio espectro, 7 días | 8 |

