



Acta Pediátrica Hondureña



Vol. 2, No. 1, Abril 2011 - Septiembre 2011

Infecciones Respiratorias Agudas Bajas Virales en Pediatría: Hallazgos clínicos predictores de severidad y factores asociados.



Wyeth® Nutrition



Acta Pediátrica Hondureña

PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSTGRADO DE PEDIATRÍA
UNAH VS - HNMCR - HRN IHSS - HLMV

VOLUMEN 2 , NUMERO 91 , pp 128 -

Publicación semestral Abril 2011 - Septiembre 2011

ACTA PEDIÁTRICA HONDURENA
(Act Ped Hond)

Correo electrónico: actapediatricahondurena@yahoo.com

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR CONSEJO EDITORIAL

Dr. Julio César Ortega I.

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Karen Erazo
Dra. Iris Avelar Dra. Linda
Banegas Dra. Marlin
Erazo Dra. Sandra Fiallos
Dr. Gabriel Bennett Dr.
Luis Jovel López Dr.
Oscar G. Banegas Dr.
Mauricio Cantillano



Publicación Oficial del Postgrado de Pediatría
UNAH VS - HNMCR - HRN IHSS - HLMV
San Pedro Sula, Honduras
Volumen 2 - No. 91, pp. 128 -

CONTENIDO

I. EDITORIAL	Pag. 90
Influencia de los Postgrados en las Instituciones de Salud Dra Sandra Fiallos	
II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
Infecciones Respiratorias Agudas Bajas Virales en Pediatría: Hallazgos clínicos predictores de severidad y factores asociados Dra. Lidia María Prado , Dr. Julio C. Ortega , Lic. Norma Mejía, Dra. Rosana Sánchez	Pag. 91
Caracterización Clínica y Epidemiológica de Adolescentes con VIH y/o SIDA del Centro de Atención Integral del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas en el período comprendido de Enero 2010 a Junio 2011 Dra. Mirna Turcios , Dra. Karen Erazo	Pag. 98
III. CASOS CLÍNICOS "NO TODA CONVULSIÓN ES EPILEPSIA".	
Caso Clínico de Neurocisticercosis múltiple en Pediatría Dr. Mario Hernández , Dr. Jorge Villacorta , Dr. Morgan Medina	Pag. 105
Parálisis flácida aguda , una presentación atípica del Síndrome de Guillain Barre Dra. Karen Madrid , Dra. Linda Banegas	pag. 111
Hepatoblastoma en Niños Dra . Tania Soledad Licona , Dr. Felipe Aguilera	pag. 117
IV. IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
Infección por Virus del Papiloma Humano(VPH) en niños infectados por el VIH Dr. Luis Enrique Jovel ,Dra. Isaira Sánchez Colindres	Pag. 122
V. ARTÍCULOS DE OPINIÓN :	
Proyecciones del impacto con la introducción de la vacuna antineumococica en Honduras Dr. Osear G. Banegas , Dra. Gardenia Alemán , Lie . Norma Mejía	Pag. 123



Acta Pediátrica Hondureña

EDITORIAL

INFLUENCIA DE LOS POST GRADOS EN LAS INSTITUCIONES DE SALUD.

Dra. Sandra Fiallos *

*Pediátrica Hospital Leonardo Martínez Valenzuela

Desde principio de siglo es conocido que la incorporación ordenada y supervisada, de Estudiantes de Medicina a las diferentes áreas hospitalarias ha sido elemento clave para mejorar los Servicios de Salud.

En nuestra práctica clínica con el advenimiento e incorporación del Postgrado de Pediatría en Enero del 2010 a la Maternidad del Hospital Leonardo Martínez Valenzuela (HLMV), se crea una nueva etapa dentro de la Institución fomentando la revisión y creación de protocolos como herramienta clave para el mejor funcionamiento de la misma; nos ha llevado a aprender enseñando a enseñar cuestionando y crear actitud crítica en el estudiante.

Al servir de tutores, hemos tenido que recordar aquello que aprendimos en nuestros años de formación y nos ha obligado a actualizarnos, y llegar a consensos sobre la mejor forma de manejo aplicable a nuestra realidad, sin olvidar todo aquello que por la pobreza de nuestra institución no podemos incorporar a la práctica clínica pero que es importante conocer para que al egresar y posicionarse en puestos-claves no estén acostumbrados y observen con normalidad el desabastecimiento y la falta de recursos e insumos que gran impacto tienen en la mortalidad infantil.

El objetivo final es contribuir en la formación de especialistas en pediatría de calidad, dinámicos y entusiastas con la suficiente calidez humana que no sean indiferente al sufrimiento del paciente y su familia y que en su caminar entregue lo mejor de si, cualquiera que fuere su ámbito de trabajo.

Creemos en la práctica clínica orientada en la solución de problemas, sin olvidar la importancia del rol tutorial que tiene cada uno de los médicos que labora en la Institución y que esta siempre debe ser realizada de forma enérgica pero cordial sin ocasionar dolo en la estabilidad psíquica y emocional del estudiante.

Comparto el optimismo que expresa el Coordinador del Post grado de Pediatría - Dr. Luis Enrique Jovel López - veo año a año crecimientos positivos en el Postgrado y confío en la calidad de profesionales que estamos formando.

Así mismo aprovecho a felicitar al Consejo Editorial de la Revista Acta Pediátrica Hondureña, por ser el medio-de publicación oficial del postgrado de pediatría UNAH-VS siendo reflejo de una de las actividades que el postgrado realiza. Éxito y los mejores deseos que pronto se convierta en un medio de difusión que goce de la confianza del Gremio Médico Nacional y porque no, que trascienda fuera de nuestras fronteras.

¡SIGAMOS ADELANTE!

Dra. Sandra Fiallos

**Infecciones Respiratorias Agudas Bajas Virales en Pediatría:
Hallazgos Clínicos Predictores de Severidad y Factores Asociados.
Viral Lower Respiratory Tract Infection in Children:
Clinical Findings that Predict Severity and Associated Factors.**

Dra. Lidia María Prado*, Dr. Julio Cesar Ortega**, Lie. Norma Lidia Mejía***, Dra. Rosana Sánchez Tapia****

* Médico Residente 3 Años de Posgrado de Pediatría UNAH-VS ** Pediatra Neumólogo HNMCR

*** Epidemióloga Región Metropolitana San Pedro Sula

**** Jefe de Unidad Epidemiología del Hospital Regional del Norte IHSS

Correspondencia: lpradolopez@gmail.com

Resumen:

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) son la principal causa de morbimortalidad de los niños en el mundo y constituyen un problema de alto costo a nivel de salud pública. Los virus son la causa principal y múltiples circunstancias modifican su evolución por lo que se buscó factores asociados a la severidad y factores predictores de riesgo asequibles.

Se encontró que el VSR es el principal virus detectado (62%) y tiene 10 veces más riesgo de severidad en comparación con otros virus (OR 10; IC 95% 1.16 91.07). Entre los hallazgos clínicos y curso de la enfermedad: la radiología anormal, la oximetría de pulso menor a 92% y frecuencias respiratorias mayores a 60 tienen 10, 27 y 42 veces mayor riesgo respectivamente. Teniendo estas dos últimas, una sensibilidad de 69% en ambas y una especificidad de 92 y 96%, un valor predictivo negativo de 85 y 86 % y valor predictivo positivo de 82 y 90%, por lo que se puede concluir que son hallazgos clínicos que predicen severidad.

Introducción:

Las infecciones agudas de las vías respiratorias bajas (IRAB) son una causa de atención frecuente en pediatría y comprenden entidades nosológicas como la bronquiolitis y bronconeumonía. Los virus son la causa principal de estas infecciones hasta en un 80% en lactantes, y en menores de 5 años hasta un 45%. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hay 150

millones de casos nuevos de IRAB a nivel mundial al año y de estos hasta un 20% ameritan ser hospitalizados. Estas infecciones son causa de muerte importante en niños menores de 2 años. Existen datos alarmantes como 300 muertes cada día en menores de 1 año y 100 muertes cada día en menores de 5 años a nivel mundial. No es de extrañar que en Honduras, según la Encuesta Nacional en Salud del 2006 (ENDESA -2006)), las enfermedades de las vías respiratorias y las diarreas son las causas principales de morbilidad (11% y 16% respectivamente) y mortalidad (34.3% y 29.4%) en la población menor de cinco años. Según la OMS, en su reporte sobre IRAB de 1,999, los virus aislados en Honduras son el virus sincitial respiratorio (VSR) (11.37%), adenovirus (1-7%), parainflueza 1 y 3 (1-3%) e influenza A y B (1.4 - 4.3%) (1) (2). (3) (4) (5).

Las manifestaciones de las IRAB pueden variar dependiendo de la presencia de ciertos factores en el paciente (6) (7) que se asocian a la severidad del cuadro como ser varones de raza blanca, la edad menor a 6 meses, el mal estado nutricional y la exposición al humo entre otros.

Los cuadros de las IRAB son severos en niños pequeños debido a que las vías respiratorias son más pequeñas, más fácilmente obstruibles y con menor capacidad de aclarar las secreciones. (8)

Los antecedentes nutricionales como la alimentación con leche materna, especialmente durante los primeros cuatro a seis meses de vida, constituye un factor protector que abastece al lactante de aminoácidos esenciales y nitrógeno para el crecimiento corporal, además de proveerle inmunoglobulinas que protegen la superficie de las vías respiratorias y del tracto intestinal; igualmente impide la replicación de bacterias patógenas y contiene enzimas con actividad bactericida. (8) (9)

En los niños con problemas nutricionales, se observa una alteración en los mecanismos de defensa que los hace más susceptibles a las infecciones. Aunque la inmunidad humoral se encuentra conservada en el niño desnutrido, la inmunidad de las mucosas se haya alterada debido a la disminución de la inmunoglobulina A y lisozimas.

Estos mecanismos se encuentran asociados a deficiencias de proteínas, minerales y vitaminas, que son los responsables de la estructura y función de las células epiteliales. Además, se ha documentado que la carencia de vitamina A altera la integridad de las mucosas, con reducción del moco en el tracto respiratorio superior, favoreciendo la adherencia de las bacterias (10).

Se ha determinado que los niños menores de sesenta meses sufren el mismo número promedio de episodios de IRAB cuando están desnutridos que cuando tienen un peso normal; sin embargo, la duración de los ataques es notablemente más prolongado y las complicaciones ocurren diecinueve veces con más frecuencia en los niños desnutridos que en quienes tienen un peso normal (11).

Se ha visto que el tabaquismo materno durante el embarazo dificulta el desarrollo de la vía aérea en el útero y/o altera las propiedades elásticas del tejido pulmonar. La exposición al humo del cigarrillo como

fumador de segunda mano en el periodo postnatal está asociada a mayor severidad del cuadro respiratorio (6) ya que dificulta el transporte mucociliar, favoreciendo la proliferación de microorganismos patógenos responsables de los procesos infecciosos (Vélez, Rojas y otros, 1992). La incidencia de neumonía en hijos de padres fumadores es 1,5 a 4 veces mayor que en hijos de padres no fumadores. (12)

Otros factores asociados son la presencia de enfermedad pulmonar o cardiaca previa (6), el antecedente personal de prematuridad (6,13), que está asociada como factor de riesgo de bronquiolitis/neumonía en una relación 3 veces mayor (IC 95%: 1.04-8.87). También se ha descrito al estatus social bajo.

El diagnóstico de las IRAB es clínico. Usualmente se trata de un cuadro de polipnea, tos y fiebre que es precedido de un cuadro gripe cuando es de tipo viral. Entre estos hallazgos clínicos se ha encontrado que la saturación de oxígeno de 85% o menos y una frecuencia respiratoria mayor de 80 respiraciones por minuto tienen una especificidad del 97%, pero una sensibilidad del 30% o menos en predecir un deterioro subsecuente. (13)

Se utilizan ayudas diagnósticas para determinar una infección bacteriana asociada, que suele suceder en un 30% de los casos. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran: leucocitosis $>15,000$, los reactantes de fase aguda (PCR $>80\text{mg/dL}$ y la procalcitonina), y radiología patológica entre otros; pero no hay evidencia suficiente para sustentar el uso rutinario de dichos exámenes (3)(15).

La alta frecuencia de las IRAB en pediatría y el alto costo a nivel de salud pública ha hecho que numerosos investigadores hayan centrado su atención en su estudio, sin embargo la influencia de los factores locales hace necesario que cada región deba realizar sus propias revisiones

**Infecciones Respiratorias Agudas Bajas Virales en Pediatría:
Hallazgos Clínicos Predictores de Severidad y Factores Asociados.**
**Viral Lower Respiratory Tract Infection in Children:
Clinical Findings that Predict Severity and Associated Factors.**

Dra. Lidia María Prado*, Dr. Julio Cesar Ortega**, Lio Norma Lidia Mejía***, Dra. Rosana Sánchez Tapia****

* Médico Residente 3 Años de Posgrado de Pediatría UNAH-VS ** Pediatra Neumólogo HNMCR

*** Epidemióloga Región Metropolitana San Pedro Sula

**** Jefe de Unidad Epidemiología del Hospital Regional del Norte IHSS

Correspondencia: lpradolopez@gmail.com

Resumen:

Las infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) son la principal causa de morbimortalidad de los niños en el mundo y constituyen un problema de alto costo a nivel de salud pública. Los virus son la causa principal y múltiples circunstancias modifican su evolución por lo que se buscó factores asociados a la severidad y factores predictores de riesgo asequibles.

Se encontró que el VSR es el principal virus detectado (62%) y tiene 10 veces más riesgo de severidad en comparación con otros virus (OR 10; IC 95% 1.16 91.07). Entre los hallazgos clínicos y curso de la enfermedad: la radiología anormal, la oximetría de pulso menor a 92% y frecuencias respiratorias mayores a 60 tienen 10, 27 y 42 veces mayor riesgo respectivamente. Teniendo estas dos últimas, una sensibilidad de 69% en ambas y una especificidad de 92 y 96%, un valor predictivo negativo de 85 y 86 % y valor predictivo positivo de 82 y 90%, por lo que se puede concluir que son hallazgos clínicos que predicen severidad.

Introducción:

Las infecciones agudas de las vías respiratorias bajas (IRAB) son una causa de atención frecuente en pediatría y comprenden entidades nosológicas como la bronquiolitis y bronconeumonía. Los virus son la causa principal de estas infecciones hasta en un 80% en lactantes, y en menores de 5 años hasta un 45%. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) hay 150

millones de casos nuevos de IRAB a nivel mundial al año y de estos hasta un 20% ameritan ser hospitalizados. Estas infecciones son causa de muerte importante en niños menores de 2 años. Existen datos alarmantes como 300 muertes cada día en menores de 1 año y 100 muertes cada día en menores de 5 años a nivel mundial. No es de extrañar que en Honduras, según la Encuesta Nacional en Salud del 2006 (ENDESA -2006)), las enfermedades de las vías respiratorias y las diarreas son las causas principales de morbilidad (11% y 16% respectivamente) y mortalidad (34.3% y 29.4%) en la población menor de cinco años. Según la OMS, en su reporte sobre IRAB de 1,999, los virus aislados en Honduras son el virus sincitial respiratorio (VSR) (11.37%), adenovirus (1-7%), parainflueza 1 y 3 (1-3%) e influenza A y B (1.4 - 4.3%) (1) (2). (3) (4) (5).

Las manifestaciones de las IRAB pueden variar dependiendo de la presencia de ciertos factores en el paciente (6) (7) que se asocian a la severidad del cuadro como ser varones de raza blanca, la edad menor a 6 meses, el mal estado nutricional y la exposición al humo entre otros.

Los cuadros de las IRAB son severos en niños pequeños debido a que las vías respiratorias son más pequeñas, más fácilmente obstruibles y con menor capacidad de aclarar las secreciones. (8)

Los antecedentes nutricionales como la alimentación con leche materna, especialmente durante los primeros cuatro a seis meses de vida, constituye un factor protector que abastece al lactante de aminoácidos esenciales y nitrógeno para el crecimiento corporal, además de proveerle inmunoglo-bulinas que protegen la superficie de las vías respiratorias y del tracto intestinal; igualmente impide la replicación de bacterias patógenas y contiene enzimas con actividad bactericida. (8) (9)

En los niños con problemas nutricionales, se observa una alteración en los mecanismos de defensa que los hace más susceptibles a las infecciones. Aunque la inmunidad humorla se encuentra conservada en el niño desnutrido, la inmunidad de las mucosas se haya alterada debido a la disminución de la inmunoglobulina A y lisozimas.

Estos mecanismos se encuentran asociados a deficiencias de proteínas, minerales y vitaminas, que son los responsables de la estructura y función de las células epiteliales. Además, se ha documentado que la carencia de vitamina A altera la integridad de las mucosas, con reducción del moco en el tracto respiratorio superior, favoreciendo la adherencia de las bacterias (10).

Se ha determinado que los niños menores de sesenta meses sufren el mismo número promedio de episodios de IRAB cuando están desnutridos que cuando tienen un peso normal; sin embargo, la duración de los ataques es notablemente más prolongado y las complicaciones ocurren diecinueve veces con más frecuencia en los niños desnutridos que en quienes tienen un peso normal (11).

Se ha visto que el tabaquismo materno durante el embarazo dificulta el desarrollo de la vía aérea en el útero y/o altera las propiedades elásticas del tejido pulmonar. La exposición al humo del cigarrillo como

fumador de segunda mano en el periodo postnatal está asociada a mayor severidad del cuadro respiratorio (6) ya que dificulta el transporte mucociliar, favoreciendo la proliferación de microorganismos patógenos responsables de los procesos infecciosos (Vélez, Rojas y otros, 1992). La incidencia de neumonía en hijos de padres fumadores es 1,5 a 4 veces mayor que en hijos de padres no fumadores. (12)

Otros factores asociados son la presencia de enfermedad pulmonar o cardiaca previa (6), el antecedente personal de prematuridad (6,13), que está asociada como factor de riesgo de bronquiolitis/neumonía en una relación 3 veces mayor (IC 95%: 1.04-8.87). También se ha descrito al estatus social bajo.

El diagnóstico de las IRAB es clínico. Usualmente se trata de un cuadro de polipnea, tos y fiebre que es precedido de un cuadro gripal cuando es de tipo viral. Entre estos hallazgos clínicos se ha encontrado que la saturación de oxígeno de 85% o menos y una frecuencia respiratoria mayor de 80 respiraciones por minuto tienen una especificidad del 97%, pero una sensibilidad del 30% o menos en predecir un deterioro subsecuente. (13)

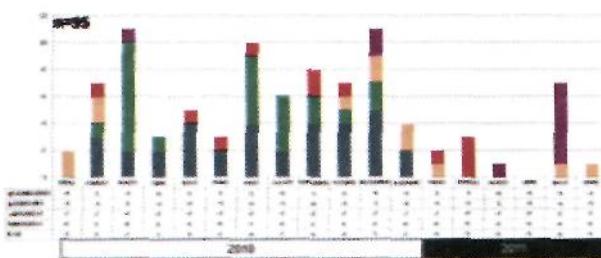
Se utilizan ayudas diagnósticas para determinar una infección bacteriana asociada, que suele suceder en un 30% de los casos. Entre los hallazgos de laboratorio se encuentran: leucocitosis $>15,000$, los reactantes de fase aguda (PCR $>80\text{mg/dL}$ y la procalcitonina), y radiología patológica entre otros; pero no hay evidencia suficiente para sustentar el uso rutinario de dichos exámenes (3)(15).

La alta frecuencia de las IRAB en pediatría y el alto costo a nivel de salud pública ha hecho que numerosos investigadores hayan centrado su atención en su estudio, sin embargo la influencia de los factores locales hace necesario que cada región deba realizar sus propias revisiones



serologías positivas y de estas se encontró el expediente clínico completo de 39 pacientes con dificultad respiratoria moderada-severa, dando una relación de caso:control 1:2. Se definió como caso a pacientes con dificultad respiratoria severa con un puntaje de Wood Downes modificado al ingreso > 9. Los controles fueron los pacientes con dificultad moderada (puntaje de Wood Downes modificado de 4 a 8)

Figura No.2: Distribución mensual de los virus respiratorios detectados con IRAB. HRN-IHSS, 1 Enero 2010-30 Junio 2011



En la gráfica No 2 se puede observar el comportamiento epidemiológico de los virus detectados en los pacientes del IHSS. Se aislaron con mayor frecuencia virus respiratorios durante los meses de Julio y Noviembre con predominio del Virus Sincitial Respiratorio (VSR). Durante Febrero a Abril del 2010 incrementó la incidencia de influenza A con detección por PCR de 7 casos de H1N1, y en Julio-Agosto predominó el H3N2 con 5 casos. En los meses de Abril a Junio del 2011 hubo incremento del número de pacientes con adenovirus. Se identificó por PCR predominantemente el virus Parainfluenza 3 durante el 2010 y el Parainfluenza 2 durante el primer semestre del 2011.

Las características demográficas, antecedentes patológicos e historia médica de los pacientes que ingresaron en el estudio se presentan en el Cuadro No. 1 donde predominan los niños menores de 2 años (72%), el género masculino (74%) y el hallazgo de un 23% de desnutrición. El 38% de los pacientes fueron alimentados exclusivamente con leche materna y el 13% de los

pacientes fueron prematuros. Los datos de exposición al humo ya sea fogón, cigarrillo o ambiental no fueron consignados en los expedientes analizados a excepción de 1 paciente en el grupo con dificultad respiratoria severa. El 54% de los pacientes con IRAB-V estudiados no tenían ningún antecedente patológico. En los pacientes con dificultad respiratoria severa las enfermedades previas más frecuentes fueron asma bronquial (n=3) y cardiopatías tipo cardiopatía congénita acianótica (1 Persistencia del Conducto Arterioso, 1 Comunicación Interauricular y 1 Comunicación Interventricular). En el grupo con dificultad respiratoria moderada predominó también el asma (n=5). Hubo 2 casos de inmunodeficiencia por Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) y púrpura trombocitopénica idiopática en tratamiento, síndrome convulsivo (n=2), y reflujo gastroesofágico(n=2).

Cuadro No. 1: Características demográficas, antecedentes patológicos e historia médica

Variables	Casos (n=39)		Controles (n=9)		Total		OR	IC
	n	%	n	%	n	%		
TOTAL	39	100	9	100	39	100		
<12 meses	8	62	4	54	22	56	1.3714	0.3528-5.3305
Edad								
12-24 meses	2	15	4	55	6	15	1	0.1580-6.3299
2-4 años	2	15	4	55	6	15	1	0.1580-6.3299
5-10 años	1	8	4	55	5	13	0.4583	0.0459-4.5702
Género								
Masculino	10	77	7	77	29	74	1.2281	0.2996-5.8105
Desnutrición	5	38	4	55	9	23	3.4375	0.7341-16.0967
Prematuros	1	8	4	55	5	13	0.35	0.0779-15.7534
Lactancia Materna	3	23	12	46	15	38	0.4583	0.0459-4.5702
Exposición al Humo	1	8	0	0	1	3	-	-
Antecedentes Patológicos	6	46	12	46	18	46	1	0.2630-3.8020

Al analizar la presentación clínica y curso de la enfermedad (ver cuadro No 2), el 5% de los pacientes presentó temperatura mayor o igual a 39 grados, el 36% (n=14) de los pacientes tuvo más de 60 respiraciones por minuto y el 28% presentó saturaciones de oxígeno al ingreso menores al 92%. En cuanto a los resultados de laboratorio se observó que el 25% de los pacientes con IRAB-V presentaron recuentos leucocitarios >15,000, distribuidos en un 10% en los casos (dificultad respiratoria severa) y el resto en los controles. El 49% (n=19) de los pacientes tuvieron PCR positivo aunque solo 1 caso con valores mayores a 80 mg/dL en el grupo con dificultad respiratoria severa. El 74% de los pacientes presentaron hallazgos radiológicos patológicos, con un predominio de las anormalidades radiológicas en los casos (n=12/13) sobre los controles (n=17/26)

Cuadro No. 2: Presentación y curso clínico de las

Variables	Casos (scoreS)		Controles (scoreS)		Total		OR	IC
	n	%	n	%	n	%		
TOTAL	13	100	26	100	39	100		
31-38	7	54	15	58	22	56	0.8956	0.2241-0.2660
38-49	5	38	10	38	15	38	1.1488	0.3634-4.4638
≥50	1	8	1	3	2	5	2.0333	0.1198-36.2346
Frecuencia Respiratoria								
<60	2	15	23	88	75	54	0.0357	0.0034-0.1651
≥60	11	85	3	12	35	42	42.1667	5.1110-283.9582
≥70	8	69	1	4	10	26	56.25	5.5278-372.3551
Oximetría de Pulso								
>92	9	69	2	5	11	26	4.1936	0.73-0.2379
92-95	3	23	2	5	5	13	0.6074-0.6925	0.6074-0.6925
≤92	1	8	23	88	28	59	0.0152	0.0015-0.1523
Leucocitos								
>15000	4	31	6	23	10	26	1.4835	0.3339-5.7783
PCR positivo	10	77	9	35	19	49	-	-
Radiología Patológica	12	92	17	65	29	74	10.2857	1.1617-91.0713

IRAB-V. HRN-IHSS, 2010-Junio2011

Se buscó asociación entre los virus encontrados con la severidad de la dificultad respiratoria. El VSR está asociado 10 veces más en cuadros de dificultad severa que otros

Virología	OR	IC
VSR	10.2857	1.1617-91.0713
ADV	1	0.0822-12.1645

virus (ver cuadro No 3).

Cuadro No.3: Asociación de los resultados de virología con la dificultad

Al realizar el cruce de variables entre las características demográficas e historia médica no se encontró asociación entre género, edad, lactancia, prematuza, exposición al humo, desnutrición y antecedentes patológicos con la severidad del cuadro, pero como se puede observar en el cuadro No 2 si hay asociación con respecto a las anormalidades radiológicas y el riesgo de presentar un cuadro severo (OR 10; IC95%: 1.16:91.17); de igual forma, con frecuencias respiratorias mayores a 60 el riesgo se incrementa 42 veces (OR 42; IC95% 6.1320-289.9582). Si la oximetría de pulso es menor de 92% tiene 27 veces más riesgo de tener dificultad respiratoria severa a que si fuese mayor de 92%.(OR 27; IC95% 4.1936-173.8379)

Cuadro No. 4: Pruebas de validez y seguridad de los

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Temperatura				
<38	53.8	42.3	31.8	64.7
≥38	48	57.7	35	66.2
≥39	7.7	96	50	67.6
Frecuencia Respiratoria				
<60	15.3	11.5	8	21
≥60	69	96	90	86
≥70	68.8	94.4	85.7	85
Oximetría de Pulso				
≥95	8	15	4	25
<95	92	85	75	96
≤92	69	92	82	85

En el cuadro No 4 se detallan la pruebas de validez y seguridad que se aplicaron a los hallazgos clínicos que están asociados a los casos. La predicción que evolucionara a un proceso de dificultad respiratoria severa dados parámetros, como ser: la polipnea mayor de 60 respiraciones por minuto y la oximetría menor de 92% tuvieron ambas una sensibilidad del 69%, una especificidad del 96% y 92% y un valor predictivo positivo de 90 y 82% respectivamente.

Discusión:

Aunque numerosos agentes etiológicos han sido descritos, los virus se han reconocido como los agentes causantes de las IRAB, tanto en adulto como en niños en los países en desarrollo e industrializados. Coincidendo con reportes previos de la OMS, en nuestro estudio predominó el VSR. Hubo un incremento en la detección del virus de la influenza asociado a la epidemia que inició en el 2009.

Inicialmente se pensó que debido a las secuelas asociadas al adenovirus, la presentación clínica de la enfermedad sería más severa pero es importante resaltar la asociación encontrada entre el VSR con la severidad del cuadro de 10 veces mayor riesgo.

A diferencia de la literatura revisada no se encontró relación entre las variables socioeconómicas e historia médica (edad, género, lactancia materna, desnutrición, prematuerza, exposición al humo, enfermedades previas) con la gravedad del cuadro clínico, probablemente se debe al pequeño tamaño de la muestra que no permite una valoración estadística adecuada.

De manera similar a estudios previos se encontró que la frecuencia respiratoria mayor a 60 y oximetría menor a 92% fueron los parámetros clínicos más importantes como predictores de severidad con un VPP de 90% y 82% respectivamente, mostrando además una sensibilidad para ambas del 69%, y especificidad del 96% y 92%.

Además se encontró en este estudio que una radiografía reportada con alteraciones patológicas incrementa el riesgo 10 veces más para deterioro de una IRAB-V a estados de mayor gravedad. Tomando en cuenta la carencia de recursos diagnósticos y terapéuticos de nuestros hospitales, estos parámetros, asequibles y de fácil medición deberían convertirse para el clínico en valio-

sos recursos que permitan predecir cuándo una IRAB-V puede deteriorarse clínicamente.

Como en todo estudio retrospectivo nos encontramos con limitantes diversas; por ejemplo en la revisión del expediente clínico la falta de datos como ser la exposición del paciente a humo de leña o de cigarrillo, variable que no pudimos valorar y establecer una correlación como factor de riesgo en la evolución del paciente con una IRAB-V; en el manejo de las muestras la relativa baja positividad (95 de 431 muestras) la limitante de baja que nos llevan al cuestionamiento si el proceso de captación traslado y procesamiento de las muestras fue adecuado o no. De igual manera, no deja de inquietar, que de las 95 muestras en las que se detectaron los virus respiratorios, solo se encontraron 39 expedientes que cumplían las definiciones del estudio y que al final conforman la muestra de este estudio de casos y controles.

La necesidad de estudios prospectivos, donde se superen estos obstáculos, que permita la recolección, medición y control de las variables de estudio; la disponibilidad del expediente clínico; un manejo adecuado de las muestras y la obtención de sus resultados permitirá a futuros investigadores conocer mejor las patologías que aquejan a nuestra población pediátrica en los distintos sistemas de salud (IHSS o Ministerio de Salud Pública) permitiendo así el uso razonable de los limitados recursos clínicos, diagnósticos y terapéuticos con que disponemos.

Referencias Bibliográficas:

1. Calvo et. Al. Detection of New Respiratory Viruses in Hospitalized Infants with Bronchiolitis; A Three Year Prospective Study. *Acta Paediatrica*, 2010, (99): 883-887. ISSN 0803-5253.
 2. Mansbach, Jonathan. Prospective Multicenter Study of the Viral Etiology of Bronchiolitis in the Emergency Department. *Academic Emergency Medicine*, February 2008 Vol. 15 (2):111-118. ISSN 1069-6563583.
 3. Pan American Health Organization y World Health Organization. *Respiratory Infection in Children*. Washington, D.C.: s.n., 1999.92 75 12206 7.)
 4. Norwood, Agatha. Prospective Multicenter Study of Bronchiolitis: Predictors of an Unscheduled Visit After Discharge From the Emergency Department. *Academy Emergency Medicine*, April 2010, 17 (4): 376-382. 1069-6563583.
 5. Williams, John. Human Metapneumovirus and Lower Respiratory Tract Disease in Otherwise Healthy Infants and Children. : *The New England Journal of Medicine*, January 29, 2004, Vol. 350(5):443-450.
 6. Willwerth, Ben M. Identifying Hospitalized Infants Who Have Bronchiolitis and Are at High Risk for Apnea. *Annals of Emergency Medicine*, Octobér 2006, 48(4):441-447.
 7. Shaw KN, Bell LM, Sherman NH. Outpatient assessment of infants with bronchiolitis. *Am J Dis Child.* 1991, 145:151-5.
 8. Navas, Georgina; Hernández Sylvia. Factores de riesgo Asociado Neumonía en niñas y niños menores de 5 años fumadores pasivos, Hospital Materno Infantil Dr. Fernando Vélez Paiz julio-noviembre, 2006. Tesis para Especialista en Pediatría. UNAN-Managua: s.n.
 9. McNamara PS, Flanagan BF, Baldwin LM, et al. Interleukin 9 production in the lungs of infants with severe respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Lancet*, Mar 27, 2004, 9414(363):1031-7.
 10. Hernández Alvidrez, E; Yuriko Furuya Meguro M. *Enfermedades Respiratorias Pediátricas*. Manual Moderno.S.A. de C.V. , 2002. 206: 255 - 266.11. Sociedad Peruana de Neumología. *Neumonía en niños menores de 5 años. Enfermedades del Tórax*. 2000, Vol. 43.
 12. Ruiz Charles María Guadalupe, Castillo Rendón Romely, Bermúdez Felizardo Francisco Factores de riesgo asociados a bronquiolitis en niños menores de dos años. *Revista de Invesigaciones Clínicas*, 2002, 54(2): 125-132!
 13. Meissner, HC. Selected populations at increased risk from respiratory syncytial viral infection. *Pediatric Infectious Disease*. 2003,22:S40.
 14. Bonillo Perales et. al. Valor pronóstico y precisión de los indicadores de crisis asmática severa. *Anales Españoles De Pediatría*. 1997, 47(6):606-610 15. Rivera, Maríbel et. al. *Neumonía en el Paciente Pediátrico. Guias Clínicas Pediátricas IHSS*. Tegucigalpa : s.n., 2007, Vol. III. Summary: Acute lower respiratory infections (ALRI) are the leading cause of morbidity and mortality in children throughout the world. They are an expensive public health problem. Viruses are the leading cause and múltiple circumstances change the evolution, therefore these risk factors were sought along with determination of its predictive valué.
- The RSV is the main virus isolated (62%) and has 10 times greater risk of severity compared with other viruses (OR10, 95% CI 1.16-91.07). Abnormal radiology, pulse oximetry lower than 92% and respiratory rates greater than 60 increase the risk by 10, 27 and 42-fold respectively. The latter two showed a sensitivity of 69% in both, a specificity of 92% and 96%, a negative predictive valué of 85% and 86% and positive predictive valué of 82 and 90%, so that we can conclude that these clinical findings can predict the severity of the disease.

Caracterización Clínica y Epidemiológica de Adolescentes con VIH y/o Sida del Centro de Atención Integral del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas en el período comprendido de Enero 2010 a Junio 2011.

*Dra. Mima C. Turcios, ** Dra Karen S. Erazo M.

*Médico Residente Año III Postgrado de Pediatría UNAH-VS, HMCR, HRN - IHSS, HLMV

** Pediatra de la Clínica de Atención Integral Hospital Dr. Mario Catarino Rivas

Correspondencia: karenerazo@yahoo.com

Resumen:

OBJETIVOS. Documentar una caracterización clínica y epidemiológica de adolescentes con VIH y/o Sida atendidos en el Hospital Dr. Mario Rivas de Enero 2010 a Junio del 2011 y abrir la brecha de investigaciones futuras en otros centros.
MATERIALES Y MÉTODOS. Estudio descriptivo transversal, prospectivo, con recolección de datos mediante interrogatorio directo al paciente y sus cuidadores, complementando con el expediente clínico, aplicándose un instrumento de trabajo de tipo formulación a 214 adolescentes con VIH Sida
RESULTADOS. El 85 % de los adolescentes están entre 11 y 18 años, el 18% de los mayores de 18 años han pasado a consulta de adultos. En su mayoría son huérfanos de padre, madre o ambos (66%), 22% viven en hogares y un 2% viven en parejas. Se establece que un 6% no estudia. La categoría clínica C3 fue la más frecuente al momento del diagnóstico, sin embargo el 66% tenía inmunosupresión severa al momento del diagnóstico. Se registra un 13% con fracaso virológico mayor de 2,000 copias. Un 19% de los adolescentes utiliza terapia de rescate. El 32% ha presentado algún efecto adverso con la terapia antirretroviral. El 3% de las mujeres se ha embarazado. El 95% de los adolescentes conoce su estado serológico y el 35% han ameritado apoyo psicológico en algún momento. En esta cohorte el 0.5% han fallecido. **CONCLUSIONES.** Se recomienda la formación de grupos de auto apoyo juveniles que fomenten la adherencia y su

participación social así como también incluir de forma real el apoyo nutricional en el concepto de atención integral, fortalecer y coordinar con la clínica de adultos el paso de los adolescentes y continuar la educación sexual en los adolescentes con VIH. Se discuten otros aspectos clínicos y epidemiológicos.

Palabras Claves: ~\
Adolescentes, Calidad De Vida, Infección Por Vih, Adherencia, Falla Terapéutica, Centro De Atención Integral

Introducción:

La Adolescencia es el periodo de la vida que transcurre entre la infancia y la vida adulta. Tiene entidad propia pues se caracteriza por ser una etapa del desarrollo en la que se producen cambios físicos y psíquicos importantes. Es cuando se alcanza la madurez sexual y cognitiva caracterizado por un aumento en la autonomía. Según la OMS se considera adolescencia entre los 10 y 20 años mientras que en Estados Unidos es de 13 a 24 años.

En el año 1983 se describieron los primeros casos de SIDA infantil y desde entonces hasta la actualidad, el número de casos ha ido en aumento, los niños ahora se han convertido en adolescentes que en un futuro no muy lejano serán adultos gracias a la educación y al acceso de antirretrovirales mejorando su expectativa y calidad de vida, la mayoría de ellos adquirieron la infección por transmisión vertical.

Desde el punto de vista del manejo general la infección por VIH en el adolescente se maneja como en el adulto aunque habría que tomar en consideración en el abordaje del paciente adolescente una serie de aspectos que le confieren entidad propia ya que pueden presentar farmacocinética diferentes ,en la dosificación de los antirretrovirales debe tenerse presente el estado puberal.

Sin embargo la larga exposición a los medicamentos ha hecho que otros problemas surjan como los generados por la toxicidad a los mismos, esto de alguna manera pone sobre la mesa aspectos físicos, psicológicos que desfavorecen la adherencia a una terapia que tiene que ser tomada toda la vida. Diferentes estudios observacionales han objetivado una mayor prevalencia de complicaciones metabólicas en adolescentes en comparación con niños más pequeños infectados por transmisión vertical, incluyendo la lipodistrofia, hiperlipidemia, resistencia a insulina y osteopenia. Se estima que un 82% tiene problema de adherencia. La adherencia es un pilar fundamental para conseguir un buen control del virus, muchos de los factores que conllevan a una mala adherencia al tratamiento y que también está presente en enfermedades crónicas son situaciones socioeconómicas desfavorables, el cansancio del paciente y los familiares, el tabú que sigue existiendo sobre la infección, todo esto conlleva a la existencia de un secreto familiar, así pues es de vital importancia la relación entre el cuidador y el niño. Existen aspectos psicológicos, físicos y sociales que influyen directamente en el desarrollo del niño y que tendrá impacto diferente en función del estadio de la adolescencia un periodo especialmente vulnerable. La estructura y el apoyo familiar son determinantes. Muchos de los jóvenes han perdido sus padres en edades tempranas y otros viven con abuelos y tíos. Cambios familiares, fallecimientos, emigración, cambios de cuidador, nuevos nacimientos añaden más stress.

Ellos deben manejar su infección así como el sentimiento de culpa sobre todo en el caso de la transmisión vertical. La revelación conduce al adolescente a un periodo difícil y a la aparición de problemas de conducta temporales que disminuye con el tiempo. Además recordemos que deberá realizarse el paso a la consulta de adultos, no existe una edad concreta para realizar el cambio y dependerá de cada situación, pero parece adecuado iniciar la transferencia de 16 a 18 años, siempre y cuando el paciente se encuentre en una situación clínica y emocional estable.

Con lo anteriormente expuesto, el paciente adolescente con VIH plantea una situación particular distintiva en los aspectos clínicos, terapéuticos, sociales, psicológicos, familiares etc., por esta razón nos proponemos, en este estudio conocer cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de nuestra población adolescente atendida en el Centro de Atención Integral del Hospital Mario Catarino Rivas de Enero 2010 a Junio 2011.

Pacientes y Métodos:

En nuestro estudio se incluyeron 214 adolescentes con VIH y/o Sida de 11 a 22 años que asistieron a La Clínica de Atención Integral Pediátrica del Hospital Dr. Mario Catarino Rivas de San Pedro Sula en el periodo Enero 2010 a Junio 2011. Excluyéndose todos aquellos que no deseé que su caso sea tomado en cuenta para este estudio.

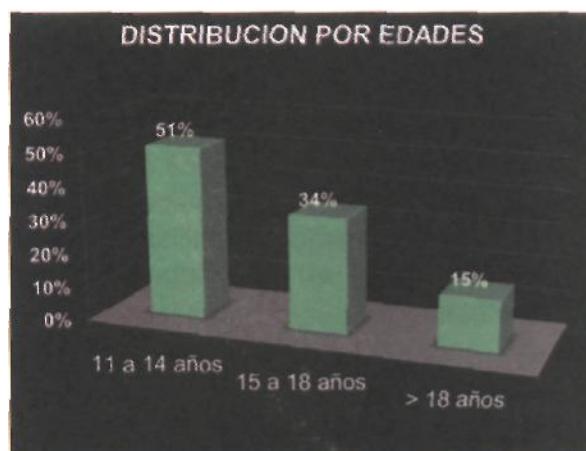
El presente trabajo es un estudio prospectivo, descriptivo, transversal, y la recolección de datos se llevó a cabo mediante interrogatorio directo al paciente y sus cuidadores, complementando con el expediente clínico, aplicándose un instrumento de trabajo de tipo cuestionario, el cual fue previamente validado, mediante una prueba piloto a 10 pacientes.

Los datos obtenidos fueron introducidos en una base de datos, realizando un análisis de todas las variables, tanto dependientes, como independientes, consistentes en: Frecuencias y Medidas de tendencia aplicables a un estudio descriptivo.

Resultados:

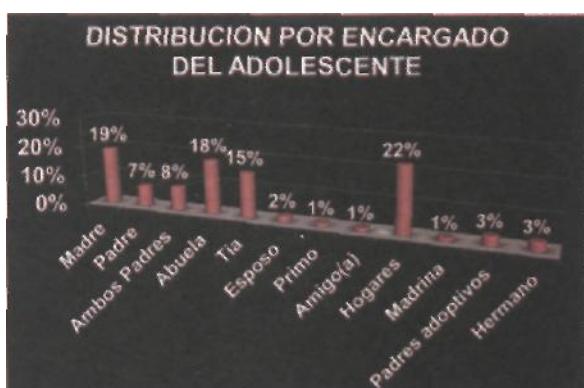
De la cohorte estudiada 51% de los adolescentes están entre 11 a 14 años y un 15% es mayor de 18 años, en cuanto a género la relación es 1.1:1 a favor del femenino. El 85% de los adolescentes están entre 11 y 18 años, el 18% de los mayores de 18 años han pasado a consulta del CAÍ de adultos.

Gráfica No. 1 Adolescentes con VIH y/o Sida y grupo de edad

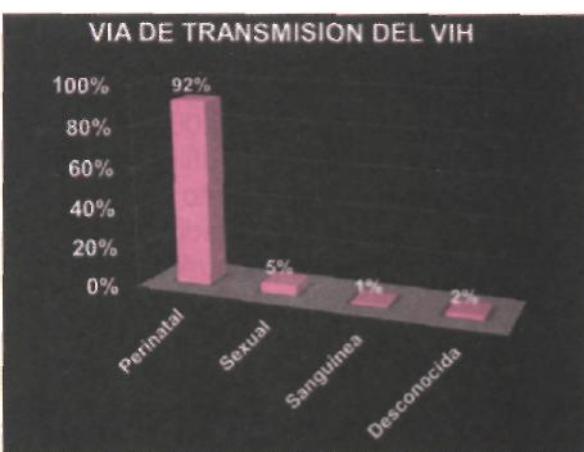


El 90% de ellos habitan en el departamento Cortés y de este 65% es del casco de San Pedro Sula. En su mayoría son huérfanos de padre, madre o ambos (66%), 22% viven en hogares y un 2% viven con su pareja conyugal.

Gráfica No. 2 Adolescentes con VIH y/o Sida y su distribución por encargado



Gráfica No. 3 Adolescentes con VIH y/o Sida y su vía de transmisión



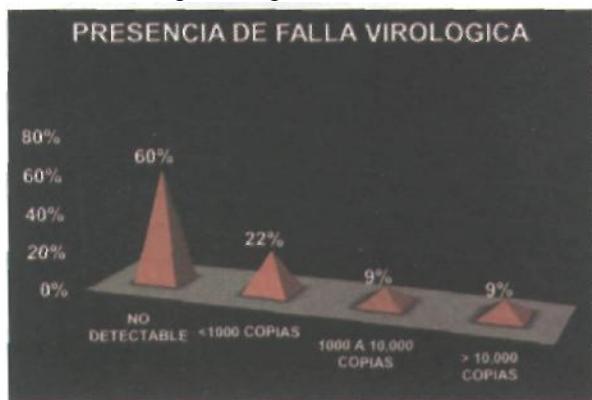
La vía de transmisión más frecuente fue la perinatal con 92% Del total de los adolescentes estudiados, 62% están estudiando la primaria y solo el 5% tienen educación superior, cabe mencionar que el 6% no estudia.

La categoría clínica C3 (Categoría con sintomatología Severa) fue la más frecuente al momento del diagnóstico con un 30% sin embargo el 66% tenía inmunosupresión severa al momento del diagnóstico (Categoría N, A, B, C todas en Estadio 3, según CDC) Ver Tabla No. 1

Tabla No 1. Adolescentes con VIH y/o Sida y su categorización clínica e inmunológica según CDC

Categoría	Frecuencia	%
N1	3	1.5%
N2	5	2%
N3	6	3%
A1	8	4%
A2	16	7.5%
A3	34	16%
B1	5	2%
B2	22	10%
B3	37	17%
C1	3	1.5%
C2	10	5%
C3	65	30%
Total	214	100%

El 97% de los adolescentes tienen adherencia mayor del 95%, un 3% de abandono al tratamiento se confirmó. Se registra un 60% no detectable virológicamente y un 13% con fracaso virológico mayor 2,000 copias. Un 19% de los adolescentes utiliza terapia de rescate que es el tratamiento ofrecido a los pacientes que han presentado resistencia y falla al tratamiento de primera línea. Gráfica No. 4 Adolescentes con VIH y/o Sida y su distribución según Carga viral



El 32% ha presentado algún efecto adverso con la terapia antirretroviral siendo el más frecuente la dislipidemias en un 31% de los cuales el 63% corresponden a hipercolesterolemia, seguido por la anemia en 29%. La hiperglicemía no es un trastorno metabólico frecuente solo un 6% la han presentado y ha sido transitoria. El trastorno hepático se ha presentado en un 4% y la función renal se ha visto afectada en un 2%. De la población femenina el 18% no ha menstruado y el 3%

Tabla No 1. Adolescentes con VIH y/o Sida y su categorización clínica e inmunológica según CDC

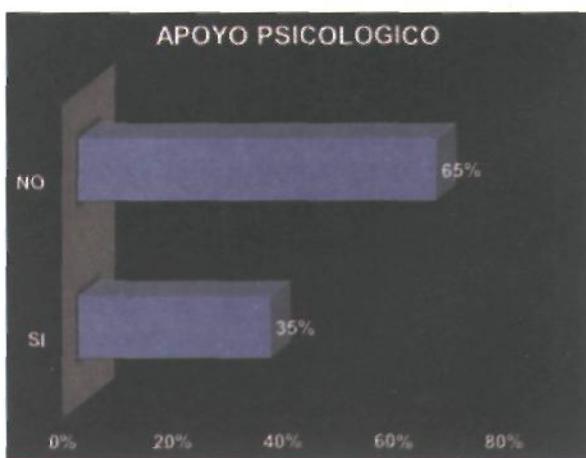
Efecto Adverso	Frecuencia	%
Anemia.	39	29%
Osteopenia	3	2%
Osteoporosis	18	13%
Dislipidemias	43	31%
Lipodistrofia	34	25%
Total	137	100%

se ha embarazado, el estado serológico de los 7 niños es negativo. Un 6% del total de los adolescentes tiene vida sexual activa. El 65% de los conyuges desconoce su estado serológico y solo el 35% conoce la seropositividad de su pareja.

No se registra uso de drogas y alcohol en este estudio.

El 95% de los adolescentes conoce su estado serológico y el 35% han ameritado apoyo psicológico en algún momento ya sea para revelación del diagnóstico o por intervención por crisis ya sea para aceptación de su diagnóstico, conflictos familiares, problemas de cambios en su imagen corporal entre otros.

Gráfica No 5. Adolescentes con VIH y/o Sida y el requerimiento apoyo psicológico



En nuestra cohorte se reporta un caso de mortalidad (0.5%).

Discusión:

La Clínica de atención Integral Pediátrica del HMCR de San Pedro Sula atiende en un promedio de 400 niños con VIH y/o Sida, de estos el 53% son mayores de 11 años. Muchos de estos niños y niñas han crecido recibiendo atención médica en este centro, lo que ha generado un fuerte apego en la relación médico paciente, retrasando el paso a la consulta de adultos de los mayores de 18 años.

La mayoría de ellos son del género femenino lo que concuerda perfectamente con la tendencia hacia la cara femenina de esta pandemia a nivel mundial.

A pesar de existir centros de atención integral en todo el país, esta Clínica del HMCR sigue atendiendo a niños y niñas procedentes de otras zonas del país tales como Santa Bárbara, Yoro, Atlántida, Comayagua, Colón y Copán, probablemente por falta de atención pediátrica en algunas de ellas o por miedo a la discriminación local.

La principal vía de transmisión en la edad pediátrica sigue siendo la transmisión peri-natal, demostrándose en esta cohorte. El alto índice de orfandad encontrado ha repercutido considerablemente en la estabilidad psicológica y emocional de estos pacientes, la creación de hogares han sido soluciones factibles pero temporales en la mayoría de los casos, las abuelas han desempeñado un papel extraordinario.

El acceso a la educación se ha visto condicionada por algunos factores tales como: económicos, miedo al estigma y la discriminación, bajo rendimiento escolar, lo que ha provocado en algunos casos deserción escolar, algunos de ellos logran obtener algún título básico o técnico pero sin oportu-

nidades laborales, lo que los convierte en uno más del gran índice de desempleo nacional.

Al encontrarse que la categoría Clínica e Inmunológica más frecuente al momento del diagnóstico fue C3 se hace evidente en esta cohorte, lo que obviamente ha repercutido en el estado inmunológico, empeorando en muchos de ellos su pronóstico y calidad de vida. El problema básico radica en que muchos de ellos recibieron monoterapias y biterapias antes de tener acceso a la terapia de alta efectividad de primera línea (AZT, 3TC y EFV), condicionando la presencia de fallas terapéuticas determinadas principalmente por la falla virológica presente en el 18% de esta cohorte, sin embargo el 60% ha logrado llegar a tener cargas virales no detectables.

El factor adherencia juega un papel fundamental, a pesar de todos los factores que rodean a la adolescencia la mayoría de ellos tiene una adherencia aceptable a la terapia con los antirretrovirales, por supuesto el apoyo psicológico ha sido una gran herramienta, los abandonos a la terapia se ha adjudicado en su mayoría al cansancio por tomar medicamentos, aunado al poco apoyo de los cuidadores, miedo al estigma y discriminación de sus amigos ,en otro casos a factores económicos que han impedido el acceso a los servicios de salud y no podemos olvidar la presencia de efectos adversos presentes en más de la mitad de esta cohorte siendo el más común las dislipidemias seguidas por la anemia secundaria al uso de AZT, obligando a los pacientes a cambios de terapias mas complicadas en número de fármacos y dosis diarias. Algunos de ellos como las lipodistrofias han ameritado intervenciones psicológicas para su aceptación en el cambio de imagen corporal.

El inicio temprano de vida sexual activa es una realidad, la edad promedio es a los 15 años en ambos sexos, la no revelación del diagnóstico a sus parejas es fundamentalmente por miedo al rechazo, al estigma y discriminación. Aunque el embarazo no ha sido una situación planificada, las adolescentes han entrado al Programa de Prevención de la Transmisión de madre a hijo (PPTMH) del VIH el cual ha sido un éxito, ya que los 7 niños son seronegativos.

La revelación del diagnóstico ha sido un proceso realizado a partir de los 11 años de edad: en conjunto médicos, cuidadores y psicólogos, en algunos casos solo se llega a confirmar lo que el adolescente ya sospecha, para otros es un impacto emocional cuya aceptación lleva más tiempo.

Esta cohorte no reveló el uso de drogas y alcohol, probablemente la investigación al respecto fue superficial.

Se recomienda la formación de grupos de auto apoyo juveniles que fomenten la adherencia y su participación social así como también incluir de forma real el apoyo nutricional en el concepto de atención integral, fortalecer y coordinar con la clínica de adultos el paso de los adolescentes volviéndolo un proceso más oportuno y menos difícil tanto para el adolescente como para sus pediatras y continuar la educación sexual en los adolescentes con VIH.

1. GESIDA. Tratamiento antirretroviral. Enferm Infect Microbiol Clin 1996; 14 (Supl 1):1-52.
2. Iribarren JA, Labarga P, Rubio R, Berenguer J, Miro JM, Antela Aet al. Recomendaciones de GESIDA/ Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Octubre 2004). Enferm Infect Microbiol Clin 2004; 22(10):564-642.
3. The DHHS panel on antiretroviral guidelines for adult and adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-infected adults and adolescents - October, 2006. <http://AIDSinfo.nih.gov>
4. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction, and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidaemia, and diabetes mellitus: a cohort study. Lancet 1999; 353(9170):2093-9.
5. Knobel H, Escobar I, Polo R, Ortega L, Martin-Conde MT, Casado JLet al. Recomendaciones GESIDA /SÉFH/ PNS para mejorar la adherencia al tratamiento antirretroviral en el año 2004. Enferm Infect Microbiol Clin 2005; 23(4):221-231.
6. Nelson, Virus de Inmunodeficiencia Humana, Capítulo 223, Pediatría de Nelson 18 edición, 2008;1109-12
7. Dr. Ramos Amador, Dra. González Tomé, Dr. Moreno Pérez. Infección VIH-SIDA en niños y adolescentes. 2008. España
8. Guía de antirretrovirales en niños y adolescentes 2da edición. 2009. España
9. Guía de consejería para adolescentes. 2009. Honduras
10. Infección por el VIH en niños y adolescentes. www.campusesther.org.
11. JM Gatell, B Clotet Guía Práctica del SIDA, clínica, diagnóstico y tratamiento. 2011

Results : 85 % of adolescents were between 11 and 18 years old ; 18 % of those over 18 years have passed for consultation to adults / »; Most are orphans of father, mother or both (66%); 22 % live in households and 2% live in pairs . It is established that 6% does not study.

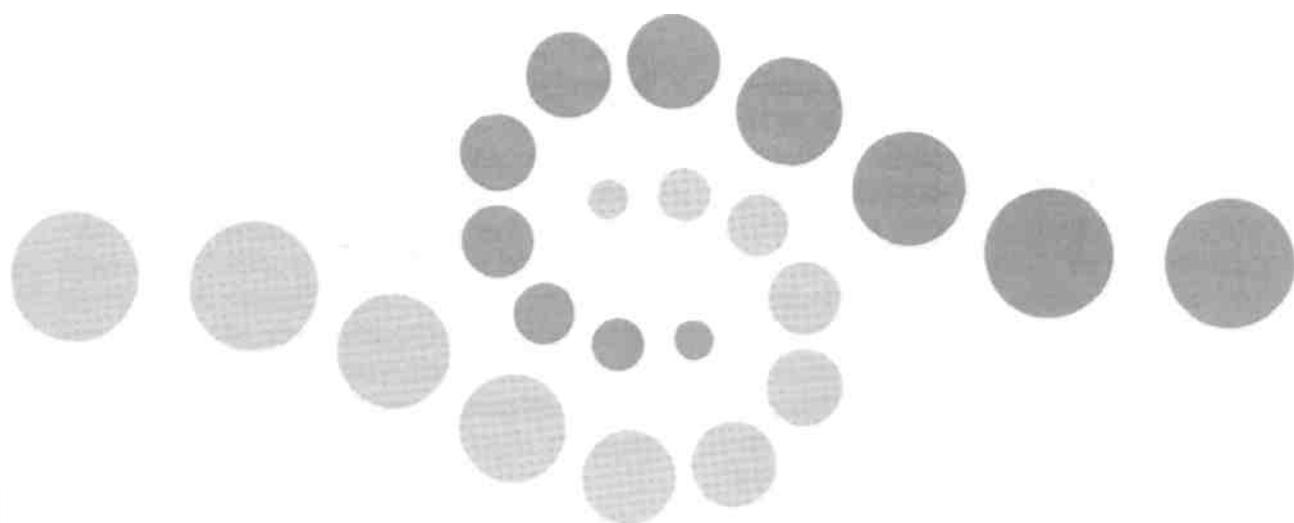
The clinical category C3 was the most frecuente at diagnosis , but 66% had severe immunosup-pression at the time of diagnosis,

It recorded a 13% virological failure increased 2000 copies . A19 % of adolescents used rescue therapy , 32 % presented with any effects of antiretroviral therapy . A 3% of women have become pregnant, 95% of adolescents know their status and 35% have merited counseling at some point. In this cohort 0.5 % died.

Conclusions : We recommend the formation of mutual support groups that promote adhesión youth and social participation as well as in a real way include nutrional support in the concept of comprehensive care . Strengthen and coordíname with the adult clinics over the teens and continué sexual education in adolescents with HIV. We discuss clinical and epidemiológica! aspects

Keywords:

Young, Quality of Life, HIV infection, Adherence, treatment Failure, Integral care center



Caso Clínico

"NO TODA CONVULSIÓN ES EPILEPSIA". Caso Clínico de Neurocisticercosis múltiple en pediatría.

Dr. Mario Hernández *, Dr. Jorge Villacorta **, Dr. Morgan Medina ***

*Medico Residente 2do año Postgrado de Pediatría UNAH VS - HNMCR HRN IHSS - HLMV

** Jefe del Departamento de Pediatría HNMCR *** Neurólogo Pediatra HNMCR

Correspondencia: mario_hernandez007@yahoo.com

Resumen:

En el mundo se considera que hay aproximadamente más de 50 millones de infectados con neurocisticercosis, teniendo como zonas endémicas México, Centro y Sur América, África, Asia e India (1). Se considera la enfermedad infecciosa neurológica más importante por sus manifestaciones clínicas. El agente causal en cerdos y humanos es el cisticerco de la *Taenia solium* que puede alojarse en diferentes partes de cuerpo humano como ser musculo, cerebro y ventrículos (2). El ser humano es el único hospedero de la solitaria y el cerdo es el intermediario, por lo que la prevalencia de la teniasis - cisticercosis depende de este vínculo. En zonas endémicas se diagnostica por la presencia de crisis convulsivas, cefalea, síntomas neurológicos focales, trastornos de visión, hipertensión endocraneal y con tomografías cerebrales que reporten zonas hipodensas o quiste con un anillo hiper-denso. El tratamiento con antiparasitarios es controversial en pediatría, se sugiere administrarse en la fase quística no calcificada y en casos de epilepsia asociada. Pocos son los casos que ameritan tratamiento quirúrgico por hidrocefalia o por cisticerco intraventricular, que es muy raro. El presente caso tiene como finalidad conocer una forma de presentación de la neurocisticercosis en pediatría, así como el advertir clínico que debe tener en cuenta esta entidad dentro del diagnóstico diferencial del " Síndrome Convulsivo " haciendo uso razonable de la tecnología en imágenes

y del laboratorio, permitiendo así un diagnóstico y tratamiento oportuno. Palabras claves: Neurocisticercosis, *Taenia solium*, TAC cerebral, RMN cerebral

CASO CLÍNICO

Femenina de 32 meses de edad, procedente de Lepaera, Lempira conocida en Hospital de Occidente con el diagnóstico de Epilepsia del Lóbulo Frontal con tratamiento médico a base de Oxcarbazepina (Trileptal) sin resultados satisfactorios. Referida para su valoración por el servicio de Neurología Pediátrica del HNMCR con cuadro de 5 días de evolución de crisis convulsivas focalizadas al hemicuerpo derecho con duración aproximada de tres minutos, presentándose hasta tres eventos por día, sin pérdida de conciencia, oculógiros, sialorrea ni relajación de esfínteres. A su ingreso paciente activa, reactiva, Glasgow 15, con debilidad de miembro inferior derecho, reflejos osteotendinosos presentes y sin alteración, con disminución de la fuerza muscular en miembro inferior derecho, con pupilas reactivas a la luz isocóricas, y fondo de ojo descrito sin alteraciones (no papiledema). Los exámenes de laboratorio reportan hemoglobina de 11.9 g/dl, Hematócrito 34.9% Leucocitosis 14.800, linfocitosis de 62% y plaquetas de 490.000; con electrolitos y pruebas de función renal dentro de valores normales para su edad.

Se realizó Tomografía Axial Computarizada de Cerebro (TAC) [Figura 2.] , donde se observó lesión nodular con edema perilesional en región frontal izquierda ; en estos momentos se presenta imagen e informe a Neurólogo Pediatra de la Institución en donde refiere que imagen de lesión nodular es sugestiva de proceso ocupativo versus malformación vascular congénita ; sumando estos hallazgos a las manifestaciones clínicas de nuestra paciente (persiste con convulsiones) se solicita Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de cerebro . Se realizó RMN para descartar proceso ocupativo vs. Malformación vascular sin embargo el reporte del Radiólogo informa: "Neurocisticercosis en etapa quística (activa) múltiple con edema cerebral perilesional ". Para complementar sus estudios se efectuó electroencefalograma en el cual se observa asimetría anormal y lentitud de hemisferio derecho y examen general de heces que se encontraba normal.

Con los hallazgos clínicos, laboratoriales y de neuroimagen, compatibles con Neurocisticercosis Cerebral Múltiple continúa su tratamiento con Trileptal, y se agrega Feni-toína y esteroides al manejo , siendo la evolución de la paciente satisfactoria durante su estancia intrahospitalaria dándose alta médica con citas a consulta externa de Pediatría y Neurología Pediátrica para continuar su tratamiento.

Discusión:

En Honduras se desconoce el verdadero impacto de la cisticercosis humana, con el apoyo diagnóstico de estudios de Neuroimagen como la TAC, la RMN y el Test de ELISA para cisticerco se conocen más casos de neurocisticercosis en nuestros País. En 1994 se realizó un estudio en donde se detectaron 304 casos de neurocisticercosis, 44 de ellos correspondían a Niños. La poca casuística local ha dado a conocer datos y cuadros clínicos en una población hospitalaria o serología positiva en escasa población al azar, sin que se

tenga una cifra estimada para las diferentes regiones de Honduras. (3)

La cisticercosis se adquiere al ingerir los huevos de la Tenia solium, la mayoría de las veces propiciada por mala higiene personal, así como de agua, alimentos contaminados y mal manejo de las excretas humanas, frecuentemente de un portador del helminto adulto, es rara la autoinoculación.

Los embriones activados penetran la pared intestinal del huésped (cerdo) hasta alcanzar capilares linfáticos y sanguíneos, que los distribuye a través del sistema circulatorio a varios órganos y tejidos tejido subcutáneo, músculo esquelético, corazón, cerebro, ojos, sistema nervioso central y pulmones .

Se necesitan 10 semanas para que el huevecillo se convierta en cisticerco y que puede sobrevivir varios años en los tejidos del huésped intermedio. El ciclo se completa cuando el ser humano ingiere cisticeros vivos presentes en la carne de cerdo cruda o con mal cocimiento. Otra vez las enzimas gástricas y las sales biliares participan en la activación y el cisticerco presenta el escólex y se fija a la pared intestinal. Cuando el parásito está anclado, crece hasta convertirse en una tenia adulta productora de proglótidos grávidos

En el ser humano, el cisticerco se puede localizar en varias partes del organismo, las más frecuentes son: músculos esqueléticos, sistema nervioso, ojos, tejido graso subcutáneo y corazón.

En el Sistema Nervioso Central los parásitos se alojan en:

- a) Espacio subaracnoidal (Forma meníngea).
- b) Ventrículos cerebrales (Forma ventricular). Esta es la más frecuente (29 a 62% de los casos)
- c) Parénquima cerebral y de médula espinal (Forma parenquimatosa).

(4) En la forma ventricular, las vesículas afectan al cuarto ventrículo con más frecuencia. Las formas subaracnoideas pueden encontrarse en forma aislada, están sobre todo en la convexidad de los hemisferios cerebrales.

(5) La forma parenquimatosa siempre se localiza en las zonas más vascularizadas, como son la sustancia gris cortical y los núcleos subcorticales, aunque no es raro encontrarlos en la sustancia blanca subcortical. Son con mayor frecuencia afectados los hemisferios cerebrales y menos el tallo cerebral, cerebelo o médula espinal. Esta es la forma que por métodos de imagen se documentó en nuestra paciente, compromiso hemisférico con mayor extensión del hemisferio izquierdo.

El cuadro clínico se caracteriza con crisis convulsivas como la manifestación clínica más importante en el 94 % de los casos, de estas la más frecuentes son las parciales focalizadas, que coinciden con las presentadas por nuestra paciente, seguidas de las parciales generalizadas y las tónico clónico generalizadas en orden de frecuencia. Hay manifestaciones especiales de acuerdo a la localización del parásito, como corea, o parálisis de uno o varios nervios craneales.

(6) El cuadro clínico puede presentarse como encefalitis con fiebre, cefalea, náusea y vómito, asociada a trastornos conductuales, con irritabilidad y somnolencia, que puede llegar incluso al coma, con manifestaciones ya sea de meningitis o de hipertensión endocraneal; se presenta en algunas series como la segunda presentación clínicamente más frecuente en niños.

(7). En ocasiones puede haber afectación a nivel de médula espinal, dando un síndrome de compresión medular, con dolor de las raíces nerviosas y cuadro de una mielitis transversa.

El diagnóstico está basado principalmente en las manifestaciones clínicas, en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y en los hallazgos de imagen. El LCR presenta en un 50% de los casos una pleocitosis con eosinofilia o linfocitos. A menudo la glucosa está

disminuida y las proteínas elevadas. Además, la prueba de anticuerpos específicos por fijación de complemento es positiva. La prueba de ELISA tiene escaso valor, sobre todo en las formas parenquimatosas, calcificadas o granulares. Las pruebas séricas de anticuerpos son relativamente inespecíficas; si el paciente ha tenido contacto previo con la *Tenia solium* o con otro tipo de helmintiasis, puede salir positiva sin tener necesariamente neurocisticercosis.

(8) A nuestra paciente no se le realizó estudio de LCR ante la sospecha fundada inicial de un proceso ocupativo o malformación vascular que contraindicaba la punción lumbar, siendo así los estudios de imagen que determinaron el diagnóstico final de nuestra paciente.

La TAC cerebral es quizá en nuestro medio el estudio de mayor valor, por su accesibilidad y costo, aunque es de menor sensibilidad para detectar la inflamación alrededor del quiste. El hallazgo más común en la TAC es una pequeña lesión única parenquimatosa con edema perilesional.

(9) La RM cerebral es mejor para observar los quistes intraventriculares y de médula espinal, debido a que remarca las membranas del quiste y muestra las diferencias en la intensidad de las señales de líquidos y tejidos del cisticerco. Inclusive se logra ver el quiste, o el escólex que es un signo patognomónico de cisticercosis, las imágenes se observan redondeadas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, bien delimitadas del parénquima cerebral, se considera realizarla cuando se tiene duda, o bien si no hay lesiones aparentes. (10 , 11) En nuestra paciente se confirmó lo anteriormente expuesto, el informe de TAC reportó una lesión nodular única frontal derecha que conllevó a tomar en cuenta otras consideraciones diagnósticas (distintas a la cisticercosis) y fue la RMN un estudio más sensible que permitió establecer un diagnóstico definitivo e iniciar un tratamiento específico.

El tratamiento más frecuentemente utilizado en pediatría es el sintomático. En caso de hipertensión endocraneal por edema cerebral, se recomienda el uso de esteroides e incluso diuréticos del tipo del manitol o furosemida. Si las crisis convulsivas son lo predominante y hay edema alrededor de la lesión, el tratamiento con fármacos anticonvulsivos combinado con esteroides será el mejor. (12) , tal como sucedió con éxito en el control de los síntomas de nuestra paciente con el uso concomitante de anticonvulsivantes y esteroides sistémicos.

El uso de medicamentos antiparasitarios es controvertido y se sugiere solo en casos en que el cisticerco esté activo, ya que se disminuye el tiempo de la muerte del parásito y por lo tanto deja menos secuelas en el paciente afectado. (13) El medicamento más utilizado es el albendazol, que es un benzimidazol con un potente efecto antiparasitario polivalente; se ha demostrado su efecto contra el parásito a nivel del cerebro, ya que interfiere en el metabolismo de la membrana del quiste, se administra por vía oral a dosis de 15 mg/kg/día en dos dosis por 15 a 30 días, sin exceder de 800 mg por día.

El Praziquantel es el otro antihelmíntico que se recomienda en la neurocisticercosis. La dosis es de 50 mg/ kg/día dividido en 3 dosis, 15 días como mínimo. Es de notar que el parásito tiende a calcificarse independientemente de si se administre un fármaco anti-parasitario o no; no hay suficiente información que determine si la calcificación disminuye al utilizarse antihelmínticos o sólo tratamiento sintomático. (13) A nuestra paciente no se le indicó tratamiento anti parasitario (aunque informe de IRM reporta neurocistercrosis en fase activa) debido a que las manifestaciones clínicas mejoraron con el uso de esteroides sistémicos y dos anticonvulsivante en un período corto de tiempo de instalada esta terapia.

En algunos casos se puede administrar exclusivamente la dexametasona sin antiparasitario, cuando hay datos encefálicos de inflamación importante cerebral difusa. Incluso se ha sugerido el manejo con diuréticos como la furosemida, acetazolamida o manitol. (14) Los medicamentos antiepilépticos más frecuentemente utilizados son: Carbamazepina, Difenilhidantoína, y el Acido Valproico , también se ha documentado buena experiencia con el uso de Oxacarbazepina, la lamotrigina y el leveti-racetán. (14) La administración de anticonvulsivantes en casos de crisis convulsivas en general es de 2 a 3 años, se tiene un buen control en cerca del 90% de los pacientes y al retirarse el tratamiento , el porcentaje de recaída es del 15 al 20%.

El tratamiento de la hidrocefalia secundaria a neurocisticercosis es quirúrgico y consiste en colocar una válvula de derivación ventrículo-peritoneal, en pediatría afortunadamente estos casos son ocasionales. En la cisticercosis intraocular el tratamiento es a base de albendazol y cirugía ocular con una vitrectomía para su extracción.

(15). Quisiéramos concluir la presentación de este Caso Clínico con un mensaje a los médicos que no todo Síndrome Convulsivo se deberá diagnosticar y tratar como Epilepsia , mientras no se haga una marcha diagnóstica que tome en cuenta otras consideraciones dentro del diagnóstico diferencial y el uso adecuado de los recursos de imagen y laboratoriales que tenemos disponibles en nuestro medio . Saber referir a un paciente con falla terapéutica al nivel superior del Sistema de Salud , redundante en el beneficio de establecer oportunamente un diagnóstico y terapéutica que en la mayoría de los casos tendrá un efecto positivo en la calidad de vida de nuestros pacientes.



Figura 1. Paciente femenina de 32 meses hospitalizada en HNMCR por historia de convulsiones focalizadas en hemicuerpo derecho.

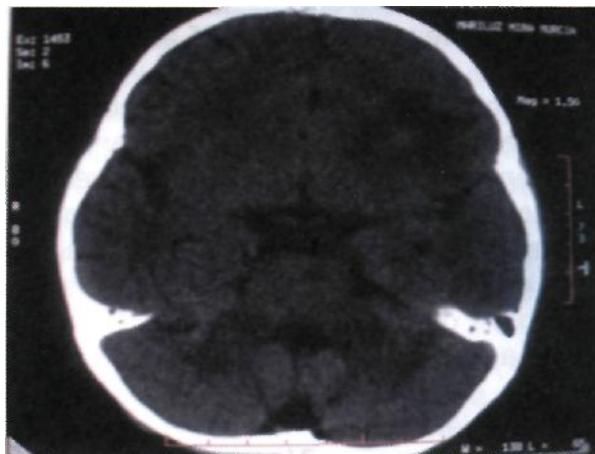
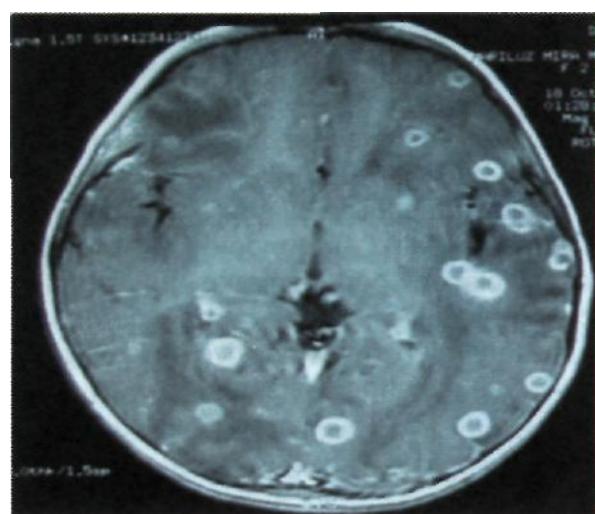


Figura 2. TAC Cerebral: Lesión nodular con edema perilesional en región frontal izquierda.



Bibliografía

1. Aluja SA, Carril Io-Mezo R, Chavarría A et al. Cisticercosis; guía para profesionales de la salud. Biblioteca de la Salud. Secretaría de Salud, Fundación Mexicana para la Salud, Instituto Nacional de Salud Pública y Fondo de Cultura Económica México D.F; 2006.
2. Kraft R. Cysticercosis: An Emerging Para-sitic Disease. Am Fam Physician 2007; 75: 91-8.
3. Manual de manejo de enfermedades parasitarias prioritarias en Honduras, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología. Antonio Vidal. -2a. Ed. ~ [Tegucigalpa]: Organización Panamericana de la Salud / [AZER Impresos], [2009] 180 p. 2da Edición. 2009
4. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F. Neurocysticercosis: a new classification based in active e inactive forms. Arch Intern Med 1985;145:442-5.
5. Del Brutto OH, Wadia NH, Dumas M, Cruz M, Tsang VC, Schantz PM. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. J Neurol Sci 1996; 142:2.
6. Sighi P, Ray M, Singhi S, Khandelwal N. Clinical spectrum of 500 children with neurocysticercosis and response to albendazole therapy. J Chil Neurol 2000; 15: 207-13.
7. Cuéllar R, Molinero M, Ramírez F, Vallejo V. Manifestaciones clínicas de la neurocysticercosis cerebral activa en Pediatría. Rev. Neurol 1999; 29: 334-7.
8. Morales NM, Agapejev S, Morales RR, Padula NA, Lima MM. Clinical aspects of neurocysticercosis in children. Pediatr Neurol 2000; 22: 287-9.
9. Gaffo AL, Guillen-Pinto D, Campos- Olazábal P, Burneo JG. Cisticercosis, la causa principal de crisis parciales en niños

Parálisis flácida aguda , una presentación atípica del Síndrome de Guillain Barre

Dra.: Karen Madrid*. Dra. Linda Banegas**.

*Médico Residente de 3er año Postgrado de Pediatría UNAH VS-HMCR-HRN IHSS - HLMV .

**Intensivista Pediátrica HRN IHSS

Correspondencia: karumadrid@yahoo.es

RESUMEN:

El síndrome de Guillain Barré es una polineuropatía postinfecciosa que afecta principalmente a los nervios motores, pero en ocasiones afecta también a los nervios sensitivos y autónomos. Este síndrome se puede presentar en personas de todas las edades y no es hereditario, su diagnóstico es esencialmente descriptivo siendo muy importante una buena anamnesis y un buen examen físico apoyándose en estudios de conducción nerviosa. El objetivo de esta publicación es la presentación de un caso clínico de un paciente pediátrico que ingresa a la unidad de cuidados intensivos del IHSS con una forma de presentación atípica de esta patología y una evolución y deterioro clínico rápido. Palabras claves: Guillain Barre, polineuropatía postinfecciosa.

INTRODUCCIÓN:

Es una enfermedad de distribución mundial con variaciones estacionales mínimas con afectación neurológica a personas de ambos sexos. El SGB es una causa importante de parálisis aguda, comienza con una pérdida de la fuerza rápidamente progresiva en las extremidades inferiores, seguida por la afectación de las extremidades superiores. Existen así mismo formas de presentación atípica de esta patología donde las manifestaciones clínicas comienzan en miembros superiores y dolor muscular. El compromiso de los músculos respiratorios debido a la debilidad de los músculos intercostales y el diafragma supone la mayor amenaza siendo necesarios la respiración asistida y los cuidados de una unidad de cuidados intensivos pediátricos hasta en un 30% de los casos.

No se conoce bien la causa del SGB pero su frecuente asociación en su comienzo con una enfermedad febril sugiere una relación con enfermedades virales

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 7 años procedente de El Progreso, Yoro con historia de dificultad para caminar de 9 horas de evolución, debilidad de miembros superiores la cual evoluciona hasta miembros inferiores y se acompaña de disfonía y disartria de 2 horas de evolución previo a su ingreso. Niega convulsión, trauma, alteración de conciencia, cefalea, diplopía y vómitos. Al Examen Físico : Peso : 20 kg Talla : 113 eme SC : 0.70 m2 P/A: 99/60 FC: 108X' FR:23X'T:37!"°C

Ingrera a sala de emergencia de IHSS donde se recibe paciente hipoactivo Glasgow de 14 ; pero reactivo a estímulos externos, pupilas isocoricas, reactivas, de aproximadamente 4mm con fondo de ojo sin alteraciones.

Pares craneales, inicialmente , normales a excepción que reflejo nauseoso y deglución se encuentran débiles , úvula central. La sensibilidad generalizada se encuentra conservada, con movilidad de miembros superiores e inferiores disminuidas ; reflejos osteotendinosos conservados en miembros superiores e inferior derecho , en miembro inferior izquierdo se encuentran abolidos,los reflejos patelar y aquiliano. Reflejo esfinteriano normal. Se ingresa con un diagnóstico presuntivo de Parálisis Flácida Aguda a considerar Síndrome de Guillain Barré (SGB) presentación atípica .

Paciente que se deteriora rápidamente presentando dificultad respiratoria, con tiraje intercostal, con aleteo nasal, con aumento de la disartria y disfagia reflejos osteotendi-nosos abolidos, presenta afectación de pares craneales (V, IX, X).

Biometría hemática reporta Hb = 10 g /di, Htc = 30.1% Plaquetas= 530,000 PCR=15 mg/dl . Pruebas de función Hepática y Renal sin alteración. Punción Lumbar: sin alteración. Se realiza gasometría arterial reportando acidosis respiratoria por lo que se decide colocación de tubo oro traqueal y conectarlo a ventilador mecánico.



Imagen 1. Masculino con Parálisis Flácida Aguda ya intubado en UCIP



Imagen 2. Rayos x muestra normalidad de estructuras cardiomediaستinales, impresiona leve elevación del hemidiafragma izquierdo, presencia de tubo endotraqueal.

Permanece 35 días en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) donde necesitó ventilación mecánica por 28 días con evolución tórpida desarrollando neumonía asociada a ventilador por lo cual ameritó apoyo de varios esquemas de antibióticos .

Se lleva a cabo extubación fallida en 2 ocasiones lo que hace necesario la realización de traqueostomía hasta poderlo destetar completamente de ventilador mecánico. Presentó disautonomía haciendo aumento de cifras tensionales por arriba de percentil 95 para su edad por lo que fue necesario la utilización de Hidralazina 0.2 mg/kg/ dosis, y en ocasiones realizando hipotensiones, tratándolas con bolus de Hartman a 20 ml/kg/dosis no necesitando más de 2 dosis en cada evento , ni el apoyo de aminas vasoactivas.

Durante su estancia en UCIP se realiza seriado de heces en busca de polio virus con resultados negativos, no se investigó Campylobacter jejuni por falta de reactivo en laboratorio. Se realizó RM donde se visualiza inflamación a nivel de plexos cervical no se logra realizar velocidad de conducción nerviosa ya que IHSS no cuenta con el equipo necesario para este estudio. Paciente posteriormente es trasladado a sala de pediatría A con movilidad de sus extremidades superiores e inferiores aun con dificultad, sin poder deambular sin ayuda, cumpliendo cobertura antibiótica. Actualmente se encuentra en su casa de domicilio con citas frecuentes para su rehabilitación física.

DISCUSIÓN

Es un trastorno neurológico autoinmune en el que el sistema inmunitario del cuerpo ataca a una parte del sistema nervioso periférico, la mielina, que es la capa aislante que recubre los nervios. Se trata de una enfermedad de distribución mundial. Afecta a personas de ambos sexos y de todas las edades (relación hombres / mujeres 1,2:1). Su presentación es infrecuente en lactantes y es bastante uniforme en el resto de las capas etarias apreciándose un discreto.

aumento de su incidencia en el grupo de adolescente /adultos jóvenes. Actualmente es la primera causa de parálisis flácida aguda en los países desarrollados.

El SGB es el paradigma de la enfermedad aguda post infecciosa, dos tercios de los pacientes presentan el antecedente de una enfermedad infecciosa aguda que consiste en la mayoría de los casos en una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal la cual ya está resuelta por lo general cuando aparece la sintomatología neurológica. *Campylobacter Jejuni* es el patógeno que se asocia con más frecuencia al SGB (20 a 46%) y puede detectarse en las heces hasta cuatro semanas después de un episodio de gastroenteritis aguda y estar presente al aparecer SGB. El agente viral que se asocia con más frecuencias es *Citomegalovirus (CMV)* (10 a 20%). SGB también se ha relacionado con la administración de varios tipos de vacunas (*BCG, Influenza, Rabia, Hepatitis B y Toxoide Tetánico*). Al igual nuestro paciente tiene el antecedente de haber padecido tanto de una infección del tracto respiratorio 3 semanas antes de su debut de signología y sintomatología neurológica como una infección del sistema gastrointestinal sin relevancia para los familiares hasta el momento del interrogatorio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El sustrato anatopatológico SGB consiste en una lesión inflamatoria aguda del nervio periférico. Aunque puede afectarse todo el nervio, las alteraciones suelen ser multifocales siendo la inflamación especialmente intensa en las zonas de unión de las raíces ventrales con las dorsales donde se anclan a la duramadre. En las zonas afectadas se observa una intensa desmielinización acompañada de un infiltrado de macrófagos y linfocitos alrededor de los vasos endoneurales. La destrucción intensa de la mielina interfiere o bloquea la conducción nerviosa y deja expuesto el axón que puede lesionarse secundariamente. La remielini-

zación tras la lesión aguda restaura la función del nervio y se acompaña de la recuperación del paciente.

Lamentablemente no se realiza estudio conducción nerviosa por no haber disponibilidad de equipo en IHSS y posteriormente por la condición delicada del paciente para movilizarlo a otro centro de estudio.

El SGB comprende un conjunto heterogéneo de entidades patológicas con características clínicas propias que están resumidas en la tabla I. La neuropatía inflamatoria aguda desmielinizante (NIAD) es la responsable de la mayoría de los casos (85 a 90%) tiene un pronóstico favorable. La neuropatía motora axonal aguda (NMAA) (10 a 20% de las casos de SGB) es la de peor pronóstico. La neuropatía sensitivo motora axonal aguda (NSMAA) se asocia típicamente a la infección por CMV. Por último el síndrome de Miller Fisher (SMF) aparece con más frecuencia tras una infección *C. Jejuni* su pronóstico es similar a la de NIAD.

Por la historia de la enfermedad, las patologías previa a las alteraciones neurológicas (Sd gastroenterico agudo) las características clínica y la evolución es muy probable que nuestro paciente se trate de SMF.

	Patógeno Asociado	Síntomas Asociados	Patogenia	Electrofisiología	Pronóstico
NIAD	Variable	Motora +++ Sensitiva +	Desmielinización	VCN ↓ ó bloqueada PAMC II	Favorable
NMAA	C Jejuni	Motora +++ Craneal +	Axonopatía	PAMC II	Desfavorable
NSMAA	CMV	Motora +++ Sensitiva ++	Axonopatía	PANSC II	Desfavorable
SMF	C Jejuni	Craneal +++ Atria Arreflexia	Desmielinización	VCN II PANSC II	Favorable

NIAD neuropatía inflamatoria aguda desmielinizante, NMAA neuropatía motora axonal aguda, NSMAA neuropatía sensitivo motora axonal aguda, SMF síndrome de Miller; VCN velocidad de conducción nerviosa, PAMC potencial de acción muscular compuesto; PANSC potencial de acción sensitivo nervioso compuesto.

CLÍNICA

Los dos síntomas principales son la debilidad y la arreflexia. La mayoría de los niños presentan una debilidad progresiva descendente que se inicia distalmente en las extremidades inferiores y que continúa por las extremidades superiores. En el 5 a 10% de los casos la debilidad comienza en los brazos y se extiende después a las piernas. La debilidad puede progresar en intensidad hasta la parálisis completa y/o en extensión afectando a la musculatura respiratoria y a los pares craneales.

El SGB es una enfermedad con un curso evolutivo bien definido. En primer lugar existe un intervalo de tiempo entre el factor desencadenante (infección respiratoria aguda, gastroenteritis) y la aparición de los primeros síntomas neurológicos (fase pre-morbida) la duración de este intervalo es de 1 a 3 semanas. Tras aparecer los primeros trastornos neurológicos, los síntomas empeoran (fase de progresión) durante un periodo de varios días hasta cuatro semanas de duración .se detiene la progresión de la enfermedad durante un periodo que dura días o semanas (fase meseta), tras el cual se inicia la mejoría (fase de convalecencia) que puede durar semanas o meses.

Estos pacientes pueden presentar limitación de la respiración debida a la debilidad diafragmática. La incapacidad de realizar espiraciones efectivas como los débil, limita la eliminación de secreciones de la vía aérea favorece a la aparición de neumonías y atelectasias.

La debilidad de la musculatura orofaringea y laríngea produce alteración del mecanismo de la deglución , dejando desprotegida la vía aérea con el riesgo de presentar patología aspirativa o de obstrucción de la vía aérea por partes blandas. Pese a que la estadística nos dice que la mayoría de los pacientes presentan debilidad y arreflexia progresiva y ascendente nuestro paciente se encuentra en el 5-10% de los casos con

una presentación atípica , rápidamente evolutiva y desfavorable ya que en menos de 48 horas presenta afectación de los músculos de la respiración, reflejo de tos inefectivo y mal manejo de secreciones lo cual lo hace necesitar asistencia de ventilación mecánica

CRITERIOS DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SGB no presenta dificultades cuando se manifiesta de forma típica y es fácilmente reconocible desde el punto de vista clínico. Los criterios necesarios para el diagnóstico son:

- a. Debilidad progresiva en más de una extremidad.
- b. Arreflexia.

Así mismo se apoya este diagnóstico con exámenes complementarios como lo es el examen de LCR. La alteración características del LCR en el SGB es la presencia de hiperproteinorraquia ($> 550 \text{ mg/L}$) sin pleocitosis ($\wedge 10 \text{ mononucleares / mm}^3$), conocido como disociación albumino-citológica. Conviene recordar que este examen puede ser normal en la primera semana de evolución

Los estudios neurofisiológicos ayudan a confirmar el diagnóstico y a subclásificar el SGB lo cual tiene implicaciones pronósticas. El momento evolutivo en el que se realiza el estudio es muy importante ya que si este se realiza en la primera semana de inicio de la enfermedad puede resultar falsamente negativo, es hasta la segunda semana de evolución donde aparecen cambios y alteraciones que caracterizan este síndrome. La desmielinización se caracteriza por enlentecimiento o bloqueo de la conducción nerviosa, incremento de las latencias distales y disminución del potencial de acción muscular.

Los estudios de neuroimagen en el diagnóstico de SGB se limitan a descartar patologías diferenciales. Los pacientes con SGB pueden presentar en la resonancia magnética medular una alteración de la señal de las raíces de los plexos braquial y lumbar características.

Pese que son los estudios neurofisiológicos los que ayudan a confirmar el diagnóstico y a sub clasificar esta patología fue imposible realizarlos en nuestro paciente ya que el IHSS no cuenta con el equipo necesario para realizar este estudio. Sin embargo se le realizaron estudios de neuroimagen donde se descartaron patologías diferenciales reportando en la Resonancia Magnética inflamación a nivel de plexos cervicales.

Así mismo se realizan 2 punciones lumbares al momento del ingreso y la segunda 7 días después de la primera (al día 10 de la presentación de signos y síntomas neurológicos) ambas con resultados normales sin mostrar disociación albumino-citológica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debemos considerar lesiones cerebrales, troncos encefálicos y medulares así como lesiones del nervio periférico la unión neuro-muscular y del propio músculo .

El SGB debe de distinguirse de otras polineuropatía agudas secundarias: intoxicación por metales pesados, inhalación de hidrocarburos, porfiria , difteria y polio .

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

En general tiene buen pronóstico, la recuperación espontánea comienza a la segunda o tercera semana ; alrededor de un 80-85% de los casos experimentan una recuperación funcional completa , mientras que un 10-15% quedan con déficit residuales que pueden ser severos en algunos de los casos. La afectación bulbar y respiratoria puede provocar la muerte si el síndrome no se reconoce y se trata. Son indicadores del mal pronóstico: afectación de los pares craneales, enfermedad rápidamente progresiva , fase de meseta prolongada (> 18 días), afectación axonal y necesidad de ventilación mecánica.

Nuestro paciente desde su ingreso tuvo factores de mal pronóstico como ser:

enfermedad rápidamente progresiva, alteración de 3 pares craneales, necesidad de ventilación mecánica, y realización de traqueostomía, con una meseta de aproximadamente 4 semanas pese a todo lo anterior su pronóstico es favorable con recuperación paulatina de la movilidad de miembros afectados, deglución y dinámica respiratoria

El tratamiento de soporte de estos pacientes se centra en: manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, tratamiento de la disfunción autonómica aguda, terapéutica nutricional y control del dolor siendo este último una complicación frecuente en donde en la mayoría de los casos se trata de un dolor muscular que mejora con los cambios posturales frecuentes pero que también pueden ser necesario el uso de analgésicos menores (antiinflamatorios no esteroideos) evitando el uso de opiáceos. La terapia de rehabilitación física con movilizaciones pasivas se iniciará desde el momento del diagnóstico. Se debe monitorizar frecuencia respiratoria, saturación de oxihemoglobina, patrón respiratorio, frecuencia cardiaca.

La administración de gammaglobulina a dosis altas (2 g / kg dosis total) acorta la duración de la fase de meseta de SGB y acelera su recuperación se puede administrar fraccionada en 2 dosis de 1 gr/kg/día por dos días o cinco dosis de 400mg/kg/día. En nuestro paciente se eligió la administración de la gammaglobulinas en esquema de dos dosis sin complicaciones.

La plasmaférésis debe quedar reservada para aquellos pacientes que está contraindicada la administración de gammaglobulinas. Se recomienda la administración de dos sesiones en los casos leves y de cuatro a cinco si la afectación es severa. Esta contraindicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, sepsis, hemorragias activas , nuestro paciente no ameritó este procedimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruza Tarrio Francisco .Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos.3er ed. 2003, pp : 987-992
2. Rudolph,Rudolph,Hostetter,üster,Siegel. Pediatría de Rudolph.21 ed.2003, pp: 2480-2483
3. Kliegman, Bherman, Jenson, Stanton, tratado de Pediatría de Nelson, 18 ed.2009, pp : 2565-2566
4. Asociación Española de Pediatría, Sociedad Española de Neurología.2 ed. 2008,pp: 82-88
5. Farreras VP, Rozman C. Medicina Interna. 15° ed . Barcelona. Ed. Elsevier 2009 ;vol 2:1544-1546
6. Canblath D., Hughes R. . Treatment for Guillain-Barre Syndrome. Annals of Neurol-ogy 2009 ; 66 (5) : 569-70.
7. Chevret S., Hughes RA., Raphael JC. . Tratamiento con plasmaféresis para el Síndrome de Guillain-Barré. La Biblioteca Cochrane Plus 3.(2008)
8. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinico features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. Lancet Neurol 2008; 7: 939-50

Abstract Guillain Barré syndrome is a post infectious polyneuropathy mainly affecting the motor nerves, but sometimes also affects the sensory nerves and autonomous. This syndrome can occur in people of all ages and is not hereditary; its diagnosis is essentially descriptive important being a good history and a physical examination supported by nerve conduction studies. The objective of this publication is to present a case of a pediatric patient who was admitted to the intensive care unit of IHSS with atypical presentation of this pathology and the evolution and rapid clinical deterioration.

HEPATOBLASTOMA EN NIÑOS.

Dra. Tania Soledad Licona Rivera * Dr. Felipe Aguilera **

¹Médico Residente II año postgrado de Pediatría, UNAH-VS - HNMCR- HLMV- HRN IHSS, ²Jefe Departamento de Pediatra HNMCR (período 2009 - 2010), Correspondencia: tania_licona@yahoo.com.mx

RESUMEN

El Hepatoblastoma es el principal tumor maligno primario del hígado en niños. El objetivo de este artículo es recordar que el Hepatoblastoma se presenta principalmente antes de los 3 años de vida, y que siempre que palpemos una masa abdominal, pensemos que es maligno hasta que no se demuestre lo contrario. El paciente del presente caso es un lactante masculino de 15 meses de edad, procedente de Santa Bárbara , ingresado en la sala de Lactantes del Hospital Nacional " Mario Catarino Rivas " (HNMCR) el 03 de marzo 2010 , con historia de dos meses de evolución de masa en cuadrante superior derecho. Se le realizó resección total del tumor y luego se inicio quimioterapia. La biopsia reportó Hepatoblastoma patrón morfológico clásico (Fetal).

PALABRAS CLAVE

Hepatoblastoma, lactante , Enfermedades hepáticas

INTRODUCCIÓN

Los tumores de hígado son más frecuentes en Asia y África, y son el tercer tumor más común en niños japoneses. La incidencia de hepatoblastoma alrededor del mundo permanece constante entre 0.5 y 1.5 casos por millón de niños.. En los Estados Unidos de América se reporta para el hepatoblastoma una incidencia anual de aproximadamente 1 por millón en niños menores de 15 años de edad. (1) Comunmente se presenta como una masa sólida que compromete el lóbulo derecho del hígado; predomina en el sexo masculino. Existen diferentes subtipos histológicos de hepatoblastomas. Aproximadamente el 56% de los tumores son de

tipo Epitelial, el cual se puede subclasificar como fetal puro (31%) embrionario (19%), macrotrabecular (39%) e indiferenciado de células pequeñas (anaplásico 3%) y el restante 44% los comprenden tumores que contienen ambos componentes mixtos, tanto epitelial como mesenquimatoso tipo osteoide o cartílago. El tipo epitelial, especialmente el fetal tiene el mejor pronóstico. En cuanto al tratamiento, Para los tumores de histología puramente fetal (HPF), resección quirúrgica completa, seguida de conducta expectante o doxorubicina como sustancia única (2)

Caso clínico:

Paciente masculino de 15 meses de edad, procedente de Santa Bárbara, ingresado en la sala de Lactantes del HNMCR el 03 de marzo del 2010 .Con historia de dos meses de evolución de masa (aproximadamente 5 cm) en cuadrante superior derecho, la cual fue descubierta por su madre, además presentaba hiporexia y palidez. Fue llevado a clínica privada solicitándosele ultrasonido el cual reportó masa tumoral según refiere la madre. Por médico particular se inició tratamiento como una hepatitis viral sin beneficio alguno , por lo que es revalorado por Médico Pediatra quien solicita nuevo Ultrasonido y TAC abdominal y refiere al paciente a este Centro Asistencial.

Segundo ultrasonido describe presencia de masa en cuadrante superior derecho y línea media, retroperitoneal, probable neuroblas-toma , mientras en la TAC abdominal se informa masa de aproximadamente 12 por 8 cm en cuadrante superior derecho coincidiendo con la posibilidad de un neuroblas-toma

Examen físico: Activo, reactivo, palidez de leve a moderada con abdomen semiglo-boso con masa a nivel de cuadrante superior derecho, sólida, no móvil, bordes lisos, aproximadamente 10cm de largo y 9 cm de ancho, resto de Examen físico normal.

Hemograma reportó anemia y tromboso-sis, Frotis de Sangre Periférica reporta neutrófilia con eritrocitos normocíticos normo-crómicos. Tiempos de coagulación normales. No se realizó aspirado de medula ósea.

No se realizó la clasificación imagenológica de Hepatoblastoma ya que la sospecha clínica inicial fue neuroblastoma.

Ante la sospecha clínica de tumoración maligna, se realizó laparatomía exploradora, resecándose tumor lóbulo derecho, cara inferior del hígado, aproximadamente 10 x 15 cm y diversos nódulos. Una vez establecido el diagnóstico de Hepatoblastoma con histología de patrón morfológico clásico o Fetal se envió al servicio de hemato-oncología para iniciar tratamiento oncológico.

Se le aplicaron cuatro ciclos de quimioterapia los cuales fueron alternos primero cisp-latino en infusión durante veinticuatro horas y en el siguiente ciclo se le administraba doxorubicina más carboplatino, y a los seis meses se constató que estaba libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas del hepatoblastoma pueden ser de diversa índole, las más frecuentes son la aparición de dolor abdominal y/o palpación de tumor en el cuadrante superior derecho, además se pueden encontrar: (con menos frecuencia) pérdida de peso, hiporexia, dolor abdominal, vómitos, ictericia, fiebre, prurito, palidez producto de la anemia, dolor lumbar por compresión del tumor, entre otros (3-5)

frecuente, que fue el hallazgo de una masa palpable encontrada por su madre, y a pesar de que inicialmente se trato como "hepatitis", no se manifestó ictericia, pues esta es poco común en pacientes con hepatoblastoma.

La anemia generalmente es normocítica normocromica y puede ser secundaria a hemorragia generalmente intratumoral, infiltración medular y/o a factores inhibidores de la eritropoyesis producidos por el tumor. (6) como pudo observarse, nuestro paciente presentó anemia, documentada por hemograma y frotis de sangre periférica el cual reportó glóbulos rojos normocíticos normo-cromicos.

Mediante el uso de técnicas de imagenología, se categoriza el tumor primario con base en la extensión del compromiso hepático por cuadrantes al momento del diagnóstico (Pretext 1-4). El PRETEXT1 se puede resecar sin quimioterapia previa, sobrevida mayor al 100%. El PRETEXT 2 debe resecarse con quimioterapia previa, sobrevida 91%, mientras PRETEXT 3 y 4 inicialmente no resecable, puede volverse resecable con quimioterapia, sobrevida libre de enfermedad de un 60 a 65%. (7,8) El paciente del presente caso, no se clasificó mediante imagenología, porque inicialmente se sospechaba de neuroblastoma, no hepatoblastoma, pero haciendo una revisión del caso en retrospecto se pudiera clasificar en el Estadio 1 ya que hubo resección completa del tumor sin previa aplicación de quimioterapia y en los 6 meses iniciales de seguimiento estaba libre de enfermedad.

Aproximadamente 80% de Hepatoblastomas se presenta en menores de 3 años predominando en el sexo masculino. (12-15), hechos que coinciden con nuestro caso clínico. La etiología del hepatoblastoma permanece aún desconocida. La mayoría de los niños con hepatoblastoma se encuentra dentro de los primeros tres años de edad, lo que sugiere la presencia de un componente genético.

Se han reportado anormalidades cromo-sómicas en muchos pacientes con hepatoblastoma. La anomalía más frecuente parece ser la trisomía del cromosoma 20, seguida de trisomía del cromosoma 2. Estudios han demostrado anormalidades en el brazo corto del cromosoma 11, en la región del gen del factor 2 de crecimiento parecido a la insulina. Se han observado otras anomalías congénitas en pacientes con hepatoblastomas tales como hemihipertrofia, síndrome de Beckwith-Wiedemann, polipo-sis adenomatosa familiar, hernias diafragmáticas y umbilical, desde este punto de vista en nuestro Hospital carecemos del estudio para realizar estudios cariotípicos y nuestro paciente no presentaba dismorfias ni fenotipos característicos de los síndromes previamente mencionados.

También se han reportado posibles asociaciones entre el hepatoblastoma y el uso de anticonceptivos orales, abuso de alcohol durante el embarazo, así como el tratamiento hormonal contra la esterilidad, además, un estudio de casos y controles mostró que la exposición ocupacional materna a metales, productos derivados del petróleo, pinturas y pigmentos, así como la exposición paterna a metales fueron factores de riesgo.(16-19) En algunos estudios se ha señalado la probabilidad de que el hepatoblastoma tenga su origen en la organogénesis y que esto pueda conducir a que los niños prematuros tengan un mayor riesgo de padecer esta enfermedad, (20) al igual que en los predisponentes genéticos, desconocemos si los padres de nuestro paciente habían estado expuestos prenatalmente a algunos de estos factores de riesgo ambiental, así como exposición a medicamentos, virus o radiación que pudieran afectar la organogénesis del niño.

Antes de la década de los noventas, la sobrevida de los pacientes con hepatoblastoma era inferior al 25 por ciento. La introducción de quimioterapia neoadyuvante en

el tratamiento ha facilitado su manejo quirúrgico, disminuyendo la mortalidad perioperatoria e incrementando la sobrevida a más de 70 por ciento. (21) Los niveles de alfafeto-proteínas (AFP), que habitualmente produce el tumor, facilitan el diagnóstico y seguimiento. (22-23) El factor pronóstico más importante, demostrado por el estudio cooperativo SIOPEL1, es la resección completa del hepatoblastoma (sin embargo, más de la mitad de los pacientes son irresecables al momento del diagnóstico o presentan metástasis a distancia) (24,25) El hepatoblastoma puramente fetal en niños mayores tiene mejor pronóstico (26); en nuestro paciente se combinaron varios factores favorables a su pronóstico empezando con el patrón histológico tipo fetal, la clasificación imagenológica estadio PRETEXT 1, la posibilidad que se pudo resecar el tumor por completo y el seguimiento del paciente por el servicio de Hematooncología sin actividad tumoral 6 meses posterior a la cirugía.

Afortunadamente, en nuestro paciente se conjugaron factores que favorecieron su buen pronóstico, no obstante, aún en países con mejores recursos y tecnología a la nuestra, la mayoría de pacientes con Hepatoblastoma se presentan o diagnostican en estadios avanzados y con pocas posibilidades de resección quirúrgica; por tal motivo, queremos sensibilizar a Médicos de atención primaria y Pediatras a que estén atentos de la posibilidad de una patología maligna en un niño cuya evolución de su enfermedad ha sido tórpida, persistente o rápidamente evolutiva.

El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de las enfermedades neoplásicas SOKI probablemente los dos principales factores en mejorar la sobrevida de los pacientes oncológicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ross JA, Gurney JG. Hepatoblastoma Nncidence in the United States from 1973 to 1992. *Med Pediatr Oncol* 1988 ; 30:141-142.
2. Tratamiento del hepatoblastoma, National Center Institute. Disponible en: www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/higadoinfantil/.../page5 27 enero 2012. Revisado el 07 abril 2012.
3. Campbell B, Myriam, Ferreiro C, Myriam, Bronda M, Alessandro, Wong A, Carlos, Tordecilla C, Juan, Joannon S, Pilar et al . Tumores abdominales malignos en la infancia. Orientación diagnóstica. *Rev. chil. pediatr. [revista en la Internet]*. 1999 Nov [citado 2010 Sep 08]; 70(6): 464-469. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php>
4. Reyes JO, Carr B, Dvorchik I, et al.: Liver transplantation and chemotherapy for hepatoblastoma and hepatocellular cancer in childhood and adolescence. *J Pediatr* 2000; 136:795-804,
5. Ortega JA, Douglass EC, Feusner JH, et al.: Randomized comparison of cisplatin/vincristine/fluorouracil and cisplatin / continuous infusion doxorubicin for treatment of pediatric hepatoblastoma: A report from the Children's Cancer Group and the Pediatric Oncology Group. *J Clin Oncol* 2000;18:2665-75.
6. Schamberger CM: Abdominal tumors in infancy and childhood. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 1253-71.
7. Quintana J: Tumores cancerosos más frecuentes en pediatría. Del oncólogo al pediatra. *Pediatría al Día* 1998; 14: 251-8.
8. Campbell B, Myriam, Ferreiro C, Myriam, Bronda M, Alessandro, Wong A, Carlos, Tordecilla C, Juan, Joannon S, Pilar et al . Tumores abdominales malignos en la infancia. Orientación diagnóstica. *Rev. chil. pediatr. [revista en la Internet]*. 1999 Nov [citado 2010 Sep 09]; 70(6): 464-469. disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php>
9. Ohama K, Nagase H, Ogino K, et al: Alpha-Fetoprotein (AFP) levéis in normal children. *Eur J Pediatr Surg* 1997; 7: 267-9.
10. Coronel L F, Ruíz A J. Revolución Científica, La nueva generación Medica. [Online: 09 septiembre, 2010] 2007; 2 (3) Disponible en:http://www.medicosecuador.com/rc/revisas/vol2_n32007/caso_clinico/hepatoblastoma.htm
11. Romero Cubero D, Corrales A, Zuniga LP et al. Hepatoblastoma y Sarcoma embrionario: revisión y reporte de dos casos. *Acta pediatr. costarric. [online]*. 2004, vol.18, no.1 [citado 08 Setembre 2010],p.18-23. Disponible en : <<http://www.scielo.sa.cr/scielo.php>
12. Herrera V, José M., Rossi F, Ricardo, Harris D, Paul, Wietstruck P, Angélica, Barriga C, Francisco. Progresos en el tratamiento y seguimiento de hepatoblastoma: Análisis de una serie de 9 niños. *Rev. chil. pediatra, [revista en la Internet]*. 2002 Ene [citado 2010 Sep 08];73(1):43-50. Disponi-bleen: <http://www.scielo.cl/scielo.php>
13. Mejía Aranguré Juan Manuel, Beutelspacher Vázquez Olbeth, Juárez -Ocaña Servando, Vázquez - Langle José, Martínez - García María Del Carmen, Fajardo - Gutiérrez Arturo. Tendencia de la incidencia de los tumores hepáticos en la infancia. *Salud pública Méx [revista en la Internet]* . 2002 Abr [citado 2012 Abr 27]; 44(2): 100-107. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php>
14. Raney B. Hepatoblastoma in Children: A Review. *J Pediatr Hematol Oncol* 1997; 19:418-422.

15. DeBaun M, Tucker M: Risk of cancer during the first four years of life in children from The Beckwith-Wiedemann syndrome Registry. *J Pediatr* 1998; 132: 398-400.
16. Ross JA, Gurney JG. Hepatoblastoma incidence in the United States from 1973 to 1992. *Med Pediatr Oncol* 1988; 30:141-142.
17. Otten J, Smets R, De Jager R, Gerard A, Maurus R. Hepatoblastoma in an infant after contraceptive intake during pregnancy (letter). *N Engl J Med* 1977 ;297:222.
18. Khan A, Bader JL, Hoy GR, Sinks LF. Hepatoblastoma in child with fetal alcohol syndrome. *Lancet* 1979;1:403-404.
19. Melamed I, Bujanover Y, Hammer J, Spirer Z. Hepatoblastoma in an infant born to a mother after hormonal treatment for sterility (letter). *N Engl J Med* 1982 ; 307:820.
20. Ikeda H, Matsuyama S, Tanimura M. Association between hepatoblastoma and very low birth weight: A trend or a chance? *J Pediatr* 1997;130: 557-560.
21. Juárez V. L. E. et al. Quimioterapia neo-adyuvante en pacientes pediátricos con hepatoblastoma: experiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Bol. méd. Hosp. Infant. Méx*; 2000; 57(2):70-4,
22. Lack E, Neave C, Vawter G, et al: Hepatoblastoma. A clinical and pathologic study of 54 cases. *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 693-705.
23. Van Tornout J, Buckley J, Quinn J, et al: Timing and magnitude of decline in alpha-fetoprotein levels in treated children with unresectable or metastatic hepatoblastoma are predictors of outcome: a report from the Children's Cancer Group. *J Clin Oncol* 1997; 15:1190-7.
24. Douglass E, Genn A, Wrenn E, et al: Effective cisplatin (DDP) based chemotherapy in the treatment of hepatoblastoma. *Med Ped Oncol* 1985; 13:187-90.
25. Plaschkes J, Perilongo P, Pritchard J, et al: Pre-operative chemotherapy cisplatin (PLA) and doxorubicin (DO) PLADO for the treatment of hepatoblastoma and hepatocellular carcinoma-results after 2 years' follow-up. SIOP, Vienna. *Med Ped Oncol* 1996; 27: 209-390(abstr).
26. Álvarez et al, Hepatoblastoma congénito; a propósito de un caso. *Cancerología* 3 (2008): 167-170

ABSTRACT

The Hepatoblastoma is the main malignant liver tumor in children. The main objective of this article is to remind that Hepatoblastoma presents primarily before 3 years of life, and that whenever we feel a abdominal mass we must think is malignant until proven otherwise. The patient presented in this case is a male infant, 15months of age from Santa Bárbara. Hospitalized at the infant ward of Hospital Mario Catarino Rivas (HMC) march 03 2010, with a 2 months history of mass in right upper quadrant. He underwent resection of the tumor and then chemotherapy was initiated. The biopsy reported Hepatoblastoma classic morphologic pattern (Fetal).

KEYWORDS

Hepatoblastoma, infant, liver diseases

INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) EN NIÑOS INFECTADOS POR EL VIH

*Dr. Luis Enrique Jovel López **. Dra. Isaira Sánchez Colindres

* Pediatra Centro de Atención Integral (CAÍ) HNMCR Residente 1 °
Año Postgrado de Pediatría HNMCR - HLMV - HRN IHSS

Cuando se evalúa a un niño infectado por el VIH y condilomatosis genitoanal frecuentemente se/piensa en abuso sexual; sin embargo, se deben investigar otras formas „de transmisión:

- a) Transmisión perinatal. Puede ocurrir in útero o contraerse al momento del parto.
- b) Transmisión horizontal. Si un paciente tiene verrugas cutáneas y se toca los genitales sufre contagio.
- c) Trasmisión por heteroinoculación sucede cuando un niño es tocado por un adulto con lesiones por VPH en las manos (verrugas vulgares) en área genital, anal o ambas (durante el cambio de pañal o al bañarlo) puede ser contagiado. Otra forma de heteroinoculación ocurre cuando el adulto tiene lesiones en el área genital o anal y por una higiene inadecuada, transmite la infección al menor.
- d) Transmisión por contacto sexual. Los tipos del VPH, 6 y 11, son la causa de alrededor del 90% de las verrugas genitales y de casi todos los casos de papilomatosis respiratoria recurrente.

Se presenta el caso de una niña de 13 años de edad con diagnóstico de infección por el VIH en categoría C3, con cuenta de CD4 de 90 células/ml. En el examen físico se detectan en la región perianal verrugas con forma de coliflor, y como sintomatología refiere dolor a la defecación y comezón No se documentó abuso sexual.

Se indicó tratamiento con podofilina al 20%, cada 3 días hasta que desaparezcan las lesiones.

Femenina de 13 años de edad, VIH (+), con



condilomatosis perianal

PROYECCIONES DEL IMPACTO CON LA INTRODUCCIÓN DE LA VACUNA ANTINEUMOCOCICA EN HONDURAS

Osear Gerardo Banegas*, Gardenia Alemán**, Norma Mejía***

*Médico Pediatra, Servicio de Emergencias Pediátricas Hospital Mario Rivas, Profesor del Post Grado de Pediatría UNAH Valle de Sula.

**Médico Residente Post Grado de Pediatría

***Epidemióloga Región Metropolitana

Correo electrónico : bagomepa@yahoo.com.mx

Palabras Clave : Neumococo, Vacuna conjugada Antineumocócica, Impacto por vacunación

Antecedentes

El Programa Ampliado de Inmunizaciones del Ministerio de Salud Pública de Honduras (PAI MSPH), inauguró a partir del 1 de abril del 2011 una nueva estrategia en su plan de vacunación, al introducir la vacuna antineumocócica 13 valente (PCV13). (1)

De acuerdo a datos de la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en América Latina 20,200 muertes al año son atribuidas al neumococo, y el 84% de estas muertes se deben a neumonía. Las neumonías de etiología bacteriana representan una importante causa de morbilidad y mortalidad en nuestro país.(2,3)

En el año de 1999 se inicia la vigilancia epidemiológica de las neumonías y las meningitis en niños en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, tornándose este hospital como sitio centinela nacional. En Honduras, el 4% de las hospitalizaciones son por neumonía y representan de 4 a 5% del total de muertes hospitalarias. En el período 2007 -2010 se ingresaron un promedio anual de 752 casos sospechosos de neumonía, de los que 406 eran una probable neumonía bacteriana; que finalmente el laboratorio confirmó como positivos por *Haemophilus influenzae* Tipo b y no tipificable, o *Streptococcus pneumoniae* entre otros. El neumo-

coco es el agente causal más frecuente de neumonía y meningitis bacteriana aislado en los laboratorios nacionales.(4)

Las vacunas han sido reconocidas como la estrategia - después de la potabilización del agua - que más ha influido en la reducción de las muertes infantiles.

Debido a la elevada carga de morbilidad neumocócica en los niños pequeños y la inocuidad y la eficacia de la vacuna antineumocócica conjugada en este grupo de edad, la OMS recomienda que se debe priorizar la inclusión de ésta vacuna en los programas nacionales de inmunización, particularmente en los países en los que la mortalidad en los niños menores de 5 años es superior a 50/1000 nacidos vivos o en los que mueren anualmente más de 50.000 niños. (5,6)

En nuestro país y con el propósito de acelerar el logro del Objetivo del Desarrollo del Milenio, de disminuir la Mortalidad Infantil; se formuló en el 2007 el Plan Estratégico para la Introducción de la Vacuna Antineumocócica. (5) Y desde el 1 de abril del 2011 se vacunan a los niños con 3 dosis de la vacuna ® Prevenar 13 (PCV13) a los 2, 4 y 6 meses (esquema 3 + 0) y durante el primer año de su implementación una dosis única sería aplicada a todos los que cumplan 12 meses durante el período. (1,7)

La Medición del Impacto

El objetivo de ésta revisión de la literatura, es conocer los antecedentes y las reglas para la evaluación del impacto que se espera lograr con la introducción de la vacuna antineumococica y documentar las experiencias que en otras latitudes se han tenido en relación a la misma.

Según la normativa vigente del Programa Ampliado de Inmunizaciones del Ministerio de Salud Pública de Honduras (PAI) el impacto se da en función de la eficacia del inmunobiológico o vacuna y lograr cobertura superior al 95%; una vez garantizada la eficacia por el productor y los entes controladores, el impacto en la población dependerá de manera exclusiva de las coberturas de vacunación: que se reflejaran en las tasas de morbilidad y mortalidad para cada enfermedad prevenible por vacunación. (8)

En Epidemiología, cobertura es una medida de la magnitud en la que los servicios ofrecidos cubren las necesidades potenciales de salud en una comunidad. Se expresa con una proporción, en la cual el numerador es el número de los servicios brindados y el denominador el número de casos en los cuales el servicio debería de haberse prestado. (8,9)

En Honduras ha sido seleccionada la vacuna conjugada de polisacáridos 13 valente ; está compuesta de sacáridos del antígeno capsular de *Streptococcus pneu-moniae*, serotipos 1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19A, 19F y 23F conjugados individualmente con la proteína diftérica CRM197, una variante no tóxica de la toxina diftérica.(8,10)

Esta vacuna de acuerdo a estudios disponibles, brindará protección eficaz y segura contra las cepas de mayor prevalencia en las Américas. (1,8)

En una reciente investigación en China se

estudió un total de 3865 niños con neumonía, de quienes se logró aislar neumococo en 338 de ellos; los serotipos más frecuentemente identificados fueron el 19F (55.6%), 19A (13.9%), 23F (10.1%), 6B (4.7%) y 14 (3.6%). La vacuna PCV13 tuvo una cobertura del 92.3% sobre éstos serotipos aventajando a otras opciones. (11)

El impacto que la vacunación con vacunas conjugadas antineumocócicas, como la 7 valente (Prevenar 7® ó PCV7), ha tenido sobre la incidencia de la enfermedad neu-mocócica invasiva (ENI) ha sido bien demostrado en estudios en Estados Unidos y otros países. (12)

Pero las diferencias en las políticas locales de salud, los esquemas de vacunación, los índices de cobertura en vacunas, la diferente distribución epidemiológica de los distintos serotipos; hacen obligatorio la necesidad de estudios locales para la correcta toma de decisiones y el logro de mejor impacto. (13,14,15,16)

La enfermedad neumocócica en ésta era de programas activos de vacunación eficiente para niños y adultos, sigue siendo incluso para los países como Estados Unidos una verdadera carga en la morbi mortalidad de su gente, y los costos económicos y en vidas humanas nada despreciables. (17,18)

Las Experiencias Registradas

La lucha contra el neumococo no es nueva, su identidad como "enemigo público" no es retórica científica, sus características micro-biológicas, su endemidad, su virulencia y sobre todo su convivencia con el ser humano desde tempranas etapas de la vida; lo hacen junto a toda la gama de resistencias a las terapias antibióticas por él desarrolladas: muy merecedor de ése concepto.

con su alto impacto en la prevención de Otitis Media (OMA) significa una reducción nada despreciable en los altos costos del sistema de salud. (22)

En fin, el neumococo y las ENI son una realidad, la vacunación contra él usando una vacuna conjugada es necesaria y eficiente, la mayor cobertura logrará el mejor impacto. (23,24,25,26)

Las Expectativas

Sin duda alguna, las expectativas generadas por la reciente incorporación de la PCV13 al PAI en Honduras son positivas. El Hospital "Mario Catarino Rivas" es un centro de referencias para un inmenso sector geográfico y poblacional en el país, (el noroccidente , el litoral atlántico incluido el insular departamento en el Caribe), np/sólo por su ubicación estratégica en el Valle de Sula; sino por su infraestructura/variedad de servicios y especialidades médicas, y por su renovada carta de crédito como sede de una escuela de ciencias de la salud con dos escuelas de pre grado para Enfermería y Medicina, y dos post grados en Ginecobstetricia y Pediatría.

\

El Hospital Rivas, es un establecimiento centinela para la vigilancia intensificada de IRAG (Infecciones Respiratorias Agudas Graves) y como tal maneja una pormenorizada información que refleja las hospitalizaciones y mortalidad por los distintos grupos de edad. La información acumulada para la semana epidemiológica número 21 del 2010 refleja una suma de 8,536 ingresos por IRAG, de los cuales el 18.7% fue de menores de 5 años; siendo la mortalidad de 10.3% entre los menores de un año y de 10.25% para el grupo de 1 a 4 años. (27) Comparando el mismo período, justo al fin de mayo del 2011, el reporte acumula 10,939 hospitalizaciones por IRAG con un incremento en la mortalidad del menor de 1 año por esa causa hasta un 19.8% y hasta un 15.2% en el grupo de 1 a 4 años en

relación al año previo. (28) Pese a que en ésta alta casuística registrada no se conoce la verdadera incidencia del neumococo como agente causal, se espera que la estrategia de vacunar en nuestro País contra el neumococo al menor de un año (usando una vacuna de eficiencia comprobada), logrando coberturas mayores al 95% como las logradas en el 2010 para las otras vacunas en nuestra región (29) ; se logrará una reducción importante de los portadores nasofaríngeos así como de la morbi- mortalidad por neumonía, meningitis o ENI secundarias al Spneumoniae.

Bibliografía

- 1 .Secretaría de Salud. Dirección General de Promoción de la Salud Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) Lineamientos técnicos y operativos de vacunación con Neumococo conjugada. Febrero, 2011 Tegucigalpa, Honduras C. A.
- 2.Heymann, David L. ed. El control de las enfermedades transmisibles. 18a ed. Washintong, D.C.: OPS, c 2005. (Publicación científica y técnica No. 613)
- 3.Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia de la neumonías y meningitis bacterianas en menores de 5 años. Guía práctica 2009. Publicación científica y técnica 633.
- 4.Secretaría de Salud. Departamento de Estadísticas. TRANS 1. Sitio Centinela, Hospital Escuela 2004 - 2009, Tegucigalpa, Honduras C.A.
- 5.WHO. Weekly epidemiológica! record, Pneumococcal conjúgate vaccine for child-hood inmunization - WHO position paper, No 12,2007

- 21 .Scott, P. Comparing pneumococcal conjugate vaccine schedules based on 3 and 2 primary doses: Systematic review and meta-analysis. *Vaccine* 29 (2011) 9711-9721.
- 22.Castañeda-Orjuela, C. Costeffectiveness of pneumococcal conjugate vaccines of 7, 10, and 13 valences in Colombian children. *Vaccine* 30: 1936- 1943.
- 23.Neuman, M I, Prediction of Pneumonia in a Pediatric Emergency Department. *Pediatrics* 2011 ;128,246.
- 24.Elbersea, K E. Seroprevalence of IgG antibodies against 13 vaccine Streptococcus pneumoniae serotypes in the Netherlands. *Vaccine* 29 (2011) 1029-1035.
- 25.Huang, L M. Immunogenicity and safety of a 13-valent pneumococcal conjugate vaccine given with routine pediatric vaccines in Taiwan. *Vaccine* 30: 2054- 2059
- 26.Skoczynska, A, The current status of invasive pneumococcal disease in Poland. *Vaccine* 29 (2011): 2199 - 2205
- 27.Región Metropolitana de Salud. Sitio Centinela Hospital Rivas. Informe Estadístico de IRAG 2010.
28. SIVAC. Región Metropolitana de Salud. MSPH. 2010.



Acta Pediátrica Hondureña

Publicación Oficial del Postgrado de Pediatría
UNAH VS – HNMCR – HRN IHSS – HLMV
San Pedro Sula, Honduras
Volumen 2 – No. 91, pp. 128 -

CONTENIDO

I. EDITORIAL	Pag. 90
Influencia de los Postgrados en las Instituciones de Salud Dra Sandra Fiallos	
II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
Infecciones Respiratorias Agudas Bajas Virales en Pediatría: Hallazgos clínicos predictores de severidad y factores asociados Dra. Lidia María Prado , Dr. Julio C. Ortega , Lic. Norma Mejía, Dra. Rosana Sánchez	Pag. 91
Caracterización Clínica y Epidemiológica de Adolescentes con VIH y/o SIDA del Centro de Atención Integral del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas en el período comprendido de Enero 2010 a Junio 2011 Dra. Mirna Turcios , Dra. Karen Erazo	Pag. 98
III. CASOS CLÍNICOS “NO TODA CONVULSIÓN ES EPILEPSIA”.	
Caso Clínico de Neurocisticercosis múltiple en Pediatría Dr. Mario Hernández , Dr. Jorge Villacorta , Dr. Morgan Medina	Pag. 105
Parálisis flácida aguda , una presentación atípica del Síndrome de Guillain Barre Dra. Karen Madrid , Dra. Linda Banegas	pag. 111
Hepatoblastoma en Niños Dra . Tania Soledad Licona , Dr. Felipe Aguilera	pag. 117
IV. IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLINICA	
Infección por Virus del Papiloma Humano(VPH) en niños infectados por el VIH Dr. Luis Enrique Jovel ,Dra. Isaira Sánchez Colindres	Pag. 122
V. ARTÍCULOS DE OPINIÓN :	
Proyecciones del impacto con la introducción de la vacuna antineumococica en Honduras Dr. Oscar G. Banegas , Dra. Gardenia Alemán , Lic . Norma Mejía	Pag. 123