



Acta Pediátrica Hondureña

PUBLICACIÓN OFICIAL
DEL POST GRADO
DE PEDIATRIA
UNAH VS / HMCR /
IHSS HRN / HLMV

Volumen 3, No. 2 / Octubre 2012 - Marzo 2013

El Pediatra del Siglo XXI

- **SINDROME DE WEST**
- **LINFOMA Y VIH**
- **ENCEFALITIS POR DENGUE**
- **TERATOMAS DE LA INFANCIA**



PROFESORES
POTSGRADO
PEDIATRÍA
UNAH VS

Wyeth



**PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POST GRADO DE PEDIATRIA
UNAH VS / HMCR / IHSS HRN / HLMV**

Volumen 3, No. 2, pp 206 – 249

Publicación Semestral Octubre 2012 - Marzo 2013

(Act Ped Hond)

Aula Dr. Osman Fajardo, Servicio de Pediatría, Segundo Piso
Hospital Nacional Dr. Mario Rivas, San Pedro Sula, Honduras

Correo Electrónico: actpedhond@gmail.com

COMITÉ EDITOR

Cinthia Falk
Giovanni Marie
Karen Sobeida Erazo
Lidia Prado
Luis Enrique Romero
Maynor Jovel Mata
Susann Galo

Gardenia Alemán
Julio César Ortega Iglesias
Kimberly Ruiz Morillo
Luis Enrique Jovel
Marlin del Carmen Erazo
Oscar Gerardo Banegas
Wilmer Madrid

Zamira Maltez



**PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POST GRADO DE PEDIATRIA
UNAHVS/HMCR/IHSSHRN/HLMV**

Volumen 3, No. 2, pp 206 – 249

Publicación Semestral Octubre 2012 - Marzo 2013

**ACTA PEDIÁTRICA HONDUREÑA
(Act Ped Hond)**

TABLA DE CONTENIDO

I. Editorial	
El Pediatra del Siglo XXI	
Dr. Oscar Gerardo Banegas G.....	206
II. Trabajos Científicos Originales	
Síndrome de West: Factores Asociados y Prevalencia en el Hospital Nacional	
Dr. Mario Catarino Rivas	
Dr. Luis Romero Reyes, Dr. Morgan Medina	207
III. Imagen Clínica	
Estenosis Ureteropélica (EUP)	
Dra. Kimberly Ruiz, Dr. Carlos Enrique Naranjo... ..	212
IV. Casos Clínicos	
Talla Alta, Síndrome XYY: Presentación de un Caso	
Dr. Denys Edgardo Gonzales, Dr. Oscar Zúñiga.....	213
VIH y Linfoma, una reflexión necesaria: reporte de serie de casos	
Dra. Zamira Maltez, Dra. Karen S. Erazo, Dr. Luis E. Jovel.....	218
Encefalitis por Dengue: Presentación de un Caso	
Dr. Sergio Quintanilla, Dr. Luis Ponce, Dr. Morgan Medina.....	225
Los Teratomas, verdaderos monstruos en la Infancia	
Dr. Giovanni Marie, Dr. Alex Gómez	230
V. Artículo de Opinión	
Vigilancia de Virus Influenza y otros virus respiratorios, en la zona Norte de Honduras, 2012	
Dra. Gardenia Alemán, Lic. Norma Lidia Mejía.....	236
VI. Instrucciones para Autores.....	240



Alimentando el aprendizaje de los pies a la cabeza con la nutrición integral de la línea GOLD

El aprendizaje es una experiencia multidimensional que empieza al nacer. Para obtener todo el potencial educativo, los niños necesitan una nutrición avanzada que apoye su desarrollo físico, mental, visual, y un sistema inmune saludable.

La NUEVA línea GOLD con su exclusivo Sistema de Biofactores™ ha sido reformulada para apoyar el aprendizaje multidimensional

La leche materna es el mejor alimento para el lactante.



LTCAMPRG013-1013

EL PEDIATRA DEL SIGLO XXI

Dr. Oscar Gerardo Banegas

Coordinador Comité Editor

Correspondencia: drobanegaspediatra@gmail.com

La palabra Pediatra procede del griego que significa Médico de niños, en la antigüedad la pediatría no existía como una disciplina médica; sino que la salud de los niños quedaba bajo responsabilidad de sus madres y comadronas, ya desde el Renacimiento comenzó a considerarse las enfermedades de los niños como una especialidad médica y, recién en el siglo XIX la pediatría se convirtió en una rama científica. Fue en Alemania y Francia donde se desarrolló los conocimientos y servicios pediátricos modernos convirtiendo a la Pediatría en la rama de la Medicina que se centra en los pacientes desde el momento del nacimiento hasta la adolescencia.

En una época de avances tecnológicos increíbles, la Medicina es uno de los campos científicos más beneficiados. Muchos han sido los médicos e investigadores que han ido desde la penicilina hasta las vacunas, pasando por la anestesia y el endoscopio. Numerosos han sido los inventos y descubrimientos que se han producido en el último siglo y medio y que han permitido sentar las bases de la actual ciencia médica; de los rayos X a las tomografías y de los ultrasonidos a los doppler a color. Finalmente, se llegó a utilizar los avances no sólo para curar sino también para prevenir las enfermedades; y posteriormente para todo tipo de investigación médica, la cual gracias a la tecnología ha realizado importantes descubrimientos. Los expertos se han ocupado de incorporar los avances tecnológicos en la práctica de la medicina, por lo que vivimos un cambio radical de la ciencia médica. Nuevas tecnologías médicas de incuestionable eficacia diagnóstica o terapéutica, se implementan progresivamente a los servicios asistenciales.

Pero para los Pediatras, "Clínicos por excelencia" (del vocablo griego kliní o cuna, deriva "estar al lado de la cama o el paciente"); tampoco pasa inadvertida ésta situación, para ejemplo un botón: vacunas sin agujas, investigadores de la Universidad de Boston están probando un método de vacunación que no requiere inyecciones, la vacuna se deposita en nano partículas (de tamaño menor al de un poro humano) sobre una película revestida

de aluminio, la cual se pega a la piel como un parche de nicotina; luego, con una especie de mini pistola, se aplica una leve descarga eléctrica para introducir las partículas en la piel, y de allí al resto del cuerpo. Con esta técnica no hay que comprar ni llenar jeringas, y nadie extrañará más el dolor. "Es más fácil para el médico y también para el paciente".

Así y con todo esto, "asistimos a una crisis del empleo del método clínico, que comenzó luego del inicio de la revolución científico-técnica en Medicina, y, en opinión de expertos, cuando el acercamiento intelectual al diagnóstico por el interrogatorio y el examen físico cayó en una creciente desatención y desvalorización, reemplazados por la confianza exclusiva ilimitada; pero equivocada, de los modernos procedimientos diagnósticos y exámenes complementarios que surgían rápidamente". Esta crisis caracterizada por tres grandes consecuencias: un serio deterioro de la relación médico-paciente, menosprecio y abandono del método clínico: el interrogatorio y el examen físico, y la utilización excesiva e irracional de los exámenes complementarios, que forman parte de la clínica y no tienen ninguna contradicción con ella, si son usados como medio y no como fin.

Por tanto el Pediatra deviene en rescatar el método clínico, donde el Médico "piense y medite" en la anamnesis y el examen físico, seleccione los métodos de laboratorio y gabinete que contribuyan a diagnosticar y tratar a sus pacientes con eficacia, sin menospreciar la calidad y calidez que los niños y sus papás se merecen.

Para la Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula, es un reto edificar las instalaciones más avanzadas en la región para formar allí con las ventajas de la más alta tecnología médica al recurso humano que cuidará con el más riguroso método clínico nuestra salud. Y, al Postgrado de Pediatría corresponde en consecuencia el reto de formar al Pediatra del Siglo XXI.

Síndrome de West: Factores Asociados y Prevalencia en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas

West Syndrome: Associated Factors and Prevalence at the National Hospital Dr. Mario Catarino Rivas (Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas)

* Dr. Luis Romero Reyes

* Medico Residente Tercer Año.

**Dr. Morgan Medina

**Neurólogo Pediatra HNMCR

RESUMEN:

OBJETIVO: Determinar la prevalencia del Síndrome de West (SW) y sus características en los pacientes manejados en consulta de Neurología Pediátrica del Hospital Dr. Mario Catarino Rivas (HNMCR).

PACIENTES Y MÉTODOS: El presente es un estudio transversal-descriptivo con un componente correlacional realizado en la consulta externa de Neurología Pediátrica del HNMCR donde se analizó la prevalencia del SW, historia médica y los estudios de imagen realizados. Estos datos fueron analizados en Epi Info 3.5.3 donde se aplicaron medidas de tendencia central.

RESULTADOS: Se encontró una prevalencia puntual del 0.2% de los pacientes atendidos en la consulta de neurología pediátrica. La mayoría fueron varones con una proporción de 2.5:1, con antecedentes perinatales de asfixia y prematuridad en un 63 y 40%. El hallazgo tomográfico fue displasia cerebral (2 de 3 pacientes).

CONCLUSIONES: Las características de los pacientes estudiados concuerdan con los estudios a nivel mundial donde resalta los antecedentes natales como asfixia y prematuridad como causas del SW y la necesidad de mejorar el control prenatal y la atención médica en el parto. Desafortunadamente no se pudo realizar tomografía cerebral a todos nuestros pacientes, lo cual nos limitó a clasificarlos dentro del grupo sintomático o criptogénico.

PALABRAS CLAVES:

Síndrome, West, Convulsiones, Hipsarritmia.

ABSTRACT:

OBJECTIVE: To determine the prevalence of West Syndrome (SW).

MATERIALS AND METHODOLOGY: This is a prospective cross-sectional descriptive study. This information will be noted in an instrument which shall consist of 8 closed questions which will be previously validated by the researcher. The data collected were introduced in the database epi info 3.5.3. The statistics we used were percentage and frequency.

RESULTS: This study was a prevalence of 0.2% the male is the one that presents a higher prevalence with a ratio of 2.5:1. Prematurity and asphyxia were the risk factors more prevalent in our population studied, 60% and 33.3% respectively. In our study we could not classify patients with West Syndrome. If they belong to the type of cryptogenic or symptomatic, since only 3 of them could be C.T. scan.

CONCLUSIONS: The results obtained in our study are consistent with studies around the world, but unfortunately we do not scan all our patients, which limits us to categorize patients with West Syndrome, either within symptomatic or cryptogenic group.

KEY WORDS:

Syndrome, West, Seizures, Hypsarrhythmia.

INTRODUCCION:

La epilepsia es una de las patologías neurológicas más comunes en los niños. Las formas graves de ésta son la epilepsia mioclónica de la infancia y el Síndrome de West. El SW se describió el 26 de Enero de 1841 en la revista Lancet en una carta escrita por WJ West donde relató los síntomas que manifestó su hijo desde los 4 meses de edad. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Hay estudios que estiman, que la prevalencia del S.W. es del 0.4 por cada 1000 nacidos vivos, y, otros investigadores estiman que el síndrome de West (WS) ocurre en 1.6 a 4.3 de cada 10,000 nacidos vivos. El SW lo podemos clasificar en tres categorías: criptogenico, idiopático y sintomático; el criptogenico el que se caracteriza. El sintomático es aquel grupo de pacientes en el cual, la etiología de las convulsiones son debido a lesiones estructurales cerebrales como displasia cerebral holoprocencefalia etc., mientras que el criptogenico, es aquel grupo de pacientes, en el cual no se puede identificar una causa estructural cerebral. En tanto los pacientes que se clasifican como idiopáticos, son aquellos en los cuales no se logra identificar una lesión cerebral y además no hay anomalías neurológicas y por lo general los pacientes las convulsiones resuelven de forma espontanea. 4,8, 9,10,11. En este grupo de pacientes se asume hasta el momento una probable causa genética.(12,13,14,15).

De los antes mencionados los estudios revelan que el más frecuente es el sintomático con una prevalencia que oscila entre 45.7% hasta un 67% 13. Dentro de las etiología de los pacientes con SW, lo podemos

categorizar según la edad en la cual se presenta la lesión cerebral y lo podemos clasificar en tres grupos; Prenatales, Natales y Postnatales.

Las causas prenatales figuran como la principal causa de este síndrome encontrándose desde un 22.4% hasta un 42.8% en los estudios realizados, siendo la displasia cerebral el principal hallazgo tomográfico. Luego posteriormente las causas natales ocupan el segundo lugar en incidencia, dentro de estas los pacientes con SW, presentan el antecedente de asfixia al nacer y además el antecedente de haber nacido de una forma prematura, (en estos pacientes posteriormente se encontró leucomalacia periventricular.)

Posteriormente las causas postnatales constituyen las causas menos frecuentes cuya incidencia oscila entre 6.5% a un 7.5%, en esta población generalmente la principal causas de SW son los procesos infecciosos como se las infecciones del sistema nervioso central. (13). Los pacientes que presentan este síndrome se caracterizan por presentar los síntomas entre los 3 a los 7 meses de vida, (12, 13, 14, 15) dichos síntomas se caracterizan por presentar espasmos en flexión o extensión, retraso psicomotor y alteraciones electroencefalográficas. Los síntomas se caracterizan por la contracción brusca breve, generalmente bilateral y simétrica de los músculos del cuello, tronco y miembro generalmente de las partes flexoras conocidos como espasmo en flexión (1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19) los espasmos pueden ser en flexión, en extensión y mixtos, siendo los espasmos en flexión los más frecuentes. Los espasmos infantiles se presentan preferentemente en los límites entre el sueño y vigilia, usualmente al despertar, siendo infrecuente que persistan durante el sueño. (1, 2, 13, 15). Además se acompañan de pérdi-

da del estado de conciencia, así como se ha encontrado frecuentemente estos pacientes presentan pérdida de la sonrisa social, pérdida de la atención visual antes del inicio de las convulsiones. (4, 19). Algunos de los niños presentan retraso del desarrollo antes del inicio de las convulsiones y otros la desarrollan posteriormente como una forma de regresión neurológica. (2). Las crisis convulsivas se presentan de menor a mayor intensidad, iniciando con una duración de 5 segundos, hasta posteriormente durar hasta 30 segundos cada episodio. Una de las claves diagnosticas de los pacientes con SW, es el hallazgo electroencefalografico el cual, es la hipsarritmia con ondas lentas de alto voltaje. (2, 4, 6, 12, 20, 21). Con amplitud variable, espigas y ondas de muchos focos, las cuales varían con el tiempo, además hay falta de la sincronía el cual le da un aspecto caótico al EEG. Cabe mencionar que la típica apariencia es más probable en las etapas tempranas de los espasmos infantiles y además cuando su inicio es temprano. (2, 4, 5, 12, 21).

En relación al tratamiento de los pacientes con síndrome de West existe una amplia variedad de medicamentos utilizados y según los estudios realizados los resultados en relación a la efectividad de estos, varía en cada uno de dichos estudios. Entre estos medicamentos podemos mencionar la ACTH, Acido Valproico, vigabatrina, por mencionar algunos. (14).

PACIENTES Y MÉTODOS: Se trata de un estudio transversal descriptivo con un componente correlacional realizado en la consulta externa de neurología pediátrica del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas a partir de Enero 2011 a Diciembre 2012. La población en estudio lo conformaron todos los niños con SW que asistieron a consulta en este periodo de tiempo. Se recolectó los datos a partir del expediente clínico y

mediante una entrevista con la madre luego de que firmaron en aprobación el consentimiento informado. El instrumento estaba constituido de 8 preguntas cerradas y abiertas sobre género, condición al nacer, antecedentes familiares, evolución y características de las convulsiones y Estudios de imagen (TAC y EEG). El análisis de los datos se realizó en Epi Info versión (3.5.3). Las pruebas estadísticas utilizadas fueron medidas de tendencia central como ser la frecuencia, tasa, proporción y porcentaje.

Resultados: Un total de 15 paciente fueron evaluados en la consulta externa de neurología pediátrica con el diagnostico de síndrome de West, entre el periodo de enero del 2011 a junio del 2012.

Como se puede observar en la tabla No.1: de 9 nuestros pacientes evaluados presentan el antecedente de haber nacido de forma prematura, así como 5 de ellos presentaron el antecedente de haber presentado asfixia.

Tabla. No. 1

Antecedentes natales en pacientes con Síndrome de West, HMCR, 2011-2012.

Antecedentes Natales	N = 15	% = 100
<i>Prematurez</i>		
Si	9	60.0%
No	6	40.0%
<i>Asfixia</i>		
Si	5	33.3%
No	10	66.7%

En nuestro estudio los pacientes con Síndrome de West del género masculino son los que presentan una mayor prevalencia. Y además la edad de aparición de los síntomas en nuestros pacientes con SW fue entre los 4 y 7 meses. Ver tabla 2.

Tabla. No. 2

Características de los pacientes con Síndrome de West de acuerdo a género y edad de aparición de los síntomas en el HMCR

Características	N = 15	%
Genero		
Masculino	11	73.3%
Femenino	4	26.7%
Edad en Meses		
1-3 meses	2	13.3%
4-7 meses	12	80%
8-12 meses	1	6.7%

Solo a 3 pacientes se les pudo realizar TAC cerebral, a 2 de ellos se encontró displasia cerebral. Y además 1 de los pacientes presento infección del sistema nervioso central, en la edad postnatal.

DISCUSIÓN:

Las formas graves de la epilepsia, como es el SW, están presentes en nuestra población. Encontramos una prevalencia del 0.2% y al igual que en otros estudios, afecta principalmente a varones, aunque con una proporción varón mujer mayor de 2.5:1 a diferencia de 1.5:1 en otras latitudes. Sin embargo la edad de inicio de los síntomas si concuerda con estudios realizados por otros investigadores.

Los factores asociados principales concuerdan con los estudios de Otahara y Cusmai que son los antecedentes natales de prematurez y asfixia. Esto nos lleva a recalcar la importancia del control prenatal y la atención médica apropiada durante el nacimiento como una forma de prevenir que se presenten nuevos casos del SW. Los resultados tomográficos en los estudios de Kurokawa, Matsumoto y Otahara y el nuestro concuerdan con la presencia de la displasia cerebral. Aunque no logramos clasificar el tipo de SW según los hallazgos tomográficos como criptogénicos o sintomáticos, ya que solo 3 pacientes se realizaron la TAC cerebral por mal funcionamiento del tomógrafo y falta de recursos económicos familiares, recalcamos la importancia de los métodos diagnósticos como el EEG y TAC como herramientas esenciales para el diagnóstico y manejo apropiado de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Casas Fernández C. Epilepsias entre un mes y el año de vida: Síndrome de West. En: Epilepsia, Primera edición Editorial ERGON, 2003. Pag 355- 66.
2. Eleanor C. John P, Stuart W. The
3. Fernandez M. Rufo C, M. Síndrome de

- West ligado al cromosoma X. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70 (1): 85–105.
4. Wong M., Trevathan E. .. Infant spasm, *Pediatric Neurology*. 2001; 24 : 89-98.
 5. Korff C, Nordli D. Epilepsy Syndromes in Infancy. *Pediatric Neurology* April 2006, 34 (4): 253- 63.
 6. Kramer U, Watemberg N, Efficacy of corticosteroid therapy in treating epileptic encephalopathies and refractory epilepsies other than West syndrome, *Journal of Pediatric Neurology* 2006; 4: 147– 53.
 7. Roberto H. Ricardo O., Infantile spasms in Down syndrome: a good response to vitamin B6. *Journal of Pediatric Neurology* 2004; 2 (1): 15-19.
 8. Edwin T. Infantile Spasms and Lennox-Gastaut Syndrome. *J Child Neurol* 2002; 17; 2S9.
 9. Tomoyuki T MD, Anri H. MD, Delayed Myelination at the Onset of Cryptogenic West Syndrome, *Pediatric Neurology* December 2007, Volume 37, Issue 6, Pages 417-420.
 10. Edith R. Monika T. Familial Idiopathic West Syndrome *Child Neurol* 2000; 15; 249.
 11. Konstantinos A. Voudris, E. Infantile Spasms in an Infant With Cytomegalovirus Infection Treated With Ganciclovir. *J Child Neurol* 2004; 19.
 12. Philippe M. Vassili V. Syndrome in a Patient With Methylmalonic Aciduria *J Child Neurol* 2010; 25; 94.
 13. Albia J. Pozo A. Síndrome de West: Etiología, Fisiopatología, Aspectos Clínicos y Pronóstico. *Rev Cubana Pediatr* 2002; 74 (2): 151-61.
 14. Maria A. Karen E. Long-Term Outcome of Symptomatic Infantile Spasms Established by Video-Electroencephalography (EEG) Monitoring, *J. Child Neurol* 2008; 23; 1288.
 15. Natalio F. Ricardo C. Vigabatrin as a first choice drug in the treatment *J Child Neurol* 2000; 15; 161.
 16. Konstantinos A, Eleni A. Infantile Spasms in an Infant With Cytomegalovirus Infection Treated With Ganciclovir. *J. Child Neurol* 2004; 19.
 17. Joshua G. Jessica S, Epileptic Spasms: A Variety of Etiologies and Associated Syndromes, *J Child Neurol* 2008; 23; 407.
 18. Jun T, Noriyuki A, Early onset West syndrome with cerebral hypomyelination and reduced cerebral white matter, *Pediatric Neurology*, May 2008, Volume 30, Issue 5, Pages 349-355.
 19. Epilepsy in children, Prof Renzo Guerrini February 2006, Volume 367, Issue 9509, 11 Pages 499-524.
 20. Donald Shields. West's Syndrome. *W J Child Neurol* 2002; 17; S76.
 21. Su Jeong You MD, PhD. Heung Dong Kim MD, PhD, Factors Influencing the Evolution of West Syndrome to Lennox-Gastaut Syndrome *Pediatric Neurology*, August 2009, Volume 41, Issue 2, Pages 111-113.

Estenosis Ureteropélica en la Infancia Stenosis in Infancy Ureteropelvic

Dra. Kimberly Ruiz Morillo*
***Residente 1er Año**

Dr. Carlos Enrique Naranjo **
**** Médico Radiólogo**

Correspondencia: kimberly_ruiz85@hotmail.com

La Estenosis Ureteropélica (EUP) es la causa más común de dilatación significativa de los sistemas colectores en el riñón fetal; abarca 48% de los casos y de hidronefrosis infantil en general. Tiene dos picos de presentación: el primero en el periodo neonatal con una frecuencia que va de uno por cada 1500 nacidos vivos y el segundo entre la primera y segunda décadas de la vida.

Ocurre más frecuentemente en el sexo masculino, con ratio de 2:1 y es más común de lado izquierdo (60% a 67%). Puede ser bilateral en 5% a 10% de los casos. La etiología de la EUP puede clasificarse en intrínseca, extrínseca y secundaria.

Las anomalías asociadas incluyen: riñón en herradura, riñón multiquístico y ectopia renal, entre otras. La EUP puede encontrarse hasta en 21% de los pacientes con asociación VATER (del inglés, Vertebral defects, imperforate Anus, Tracheo-Esophageal fistula, and Radial and Renal displasia) y en 40% de los pacientes con reflujo vesicoureteral.

Anteriormente, el diagnóstico de la EUP se hacía tardíamente al descubrir una masa palpable abdominal, ya que la mayor parte de los pacientes cursan asintomáticos. Actualmente, el uso de la ultrasonografía prenatal ha incrementado el diagnóstico de la EUP en el periodo perinatal.

En los lactantes y niños los datos que más orientan al diagnóstico son las infecciones de vías urinarias frecuentes (30%), la falla

de medro y la hematuria. En niños mayores se agregan el dolor episódico en el flanco o dolor abdominal superior a las manifestaciones de la EUP.

La corrección de la obstrucción Ureteropélica mediante la resección del sitio estenosado, escisión del tejido piélico redundante y unión del uréter incidido lateralmente hasta dos centímetros con la porción más pendiente de la pelvis renal, para evitar tensión de la sutura, ha mostrado buenos resultados hasta en 95% de los casos, constituyéndose como el estándar de oro para el tratamiento de la EUP.



Talla Alta, Síndrome XYY: presentación de un caso High-Class, XYY Syndrome: case report

Dr. Denys Edgardo Gonzales*
*Médico Residente de 2do. Año

Dr. Oscar Zúñiga**
** Endocrinólogo Pediatra HMCR

Correspondencia: denys_gonzales@hotmail.com

RESUMEN:

Los niños y hombres con el síndrome 47 XYY tienen dos cromosomas Y en vez de uno. Esto significa que tienen 47 cromosomas en lugar de 46. El cromosoma adicional se obtuvo durante la formación del esperma que se juntó con el óvulo al formar el feto o durante el desarrollo temprano del feto, justo después de la concepción. El cromosoma extra no puede ser removido nunca. El síndrome 47 XYY ocurre al azar. (1).

Algunos médicos genetistas cuestionan si el uso del término «síndrome» es apropiado para ésta anomalía, porque el fenotipo es normal. (2). Las personas 47 XYY, presentan un aspecto físico normal, y se caracterizan por una estatura alta, que se hace más evidente en la adolescencia. (1, 2, 3).

PALABRAS CLAVE:

Síndrome XYY, Talla Alta, Cromosomas Sexuales.

ABSTRACT:

XYY syndrome (also called syndrome of Superman, among other names) is a genetic disorder (specifically a trisomy) of the sex chromosomes in which man receives an extra Y chromosome, producing the karyotype 47, XYY.

Boys and men with 47, XYY syndrome have the same appearance as other children and men of his age. The only noticeable physical

differences found in adults with the syndrome are somewhat higher than his brothers. Men with 47, XYY syndrome can have children (fertile) as any other man.

Changing the sex chromosome that causes the syndrome 47, XYY cannot be repaired ever. However, the support of family and school can help reduce the problems of learning and behavior.

KEYWORDS:

XYY Syndrome, High-Class, Sex Chromosomes.

INTRODUCCIÓN:

En muchos animales, y en algunas plantas, el cariotipo de los dos sexos presenta diferencias en algunos cromosomas que, por esa razón, se denominan cromosomas sexuales. Es obvio que esos cromosomas intervienen en la determinación genética del sexo. En la especie humana se conocen numerosas mutaciones que afectan tanto al número como a la estructura de los cromosomas sexuales y que producen diferentes tipos de anomalías relacionadas con el sexo.

Los cromosomas que no muestran diferencias entre sexos se denominan autosomas. (4).

Las personas con cariotipo 47, XYY, tienen una alteración del número de cromosomas sexuales, que consiste en la presencia de un cromosoma "Y" demás. (3).

Estudios más recientes que incluyen un seguimiento a largo plazo de recién nacidos no seleccionados y de niños diagnosticados prenatalmente, han demostrado que aunque dentro de este grupo existe una variabilidad fenotípica, la mayoría de estos individuos se encuentran dentro del rango de la normalidad, tanto física como intelectualmente. (3).

CASO CLÍNICO:

Se trata de adolescente masculino de 15 años de edad, procedente de El Progreso, Yoro, estudiado inicialmente en clínica privada por Endocrinóloga, por presentar aumento de estatura de forma acelerada, el paciente es referido al servicio de endocrinología del "Hospital Mario Catarino Rivas" para ser manejado por Endocrinólogo Pediatra, ya que, según se interpretó exámenes, el paciente, presenta aumento abrupto de crecimiento en los últimos 8 meses, con niveles de hormona de crecimiento e IgF1 (factor de crecimiento similar a la Insulina Tipo 1) aumentados y, con resonancia magnética de silla turca sin alteraciones. Se dio seguimiento en consulta externa de Endocrinología Pediátrica del HMCR durante 2 años.

El paciente no tiene antecedentes personales, ni familiares de importancia. Aunque el padre mide 1.82 cm, el hermano mayor 1.80 cm. y la madre 1.635 cm. de altura.



Nuestro Paciente con sus Padres

Al examen físico encontramos un paciente alto, no atlético, sin aspecto ginecoide o de Klinefelter, ni bocio. Tórax algo excavado, sin hay ginecomastia, corazón y pulmones sin alteraciones, abdomen escafoideo, genitales masculinos con vello púbico Tanner III, gónadas disminuidas de tamaño (15 y 20 cm cada una), esqueleto con huesos largos, con limitación del rango de movimiento del codo izquierdo a la supinación.

Se indican estudios para descartar gigantismo por exceso de hormona del crecimiento, se solicita: edad ósea, hormona del crecimiento estimulada con Clonidina vrs. ejercicio, radiografía de tórax, radiografías de codo, radiografía de silla turca, química sanguínea y el cariotipo realizado por el Dr. Ramón H. Alvarenga Calidonio (Genetista Pediatra. Hospital Escuela en Tegucigalpa), reportando un cromosoma "Y" en todas las células analizadas dando un diagnóstico de Síndrome 47 XYY.

El método de diagnóstico empleado para estas enfermedades es el análisis citogenético.

Cinco meses después se obtiene resultado de hormona de crecimiento bajo estimulación con Clonidina obteniéndose un resultado de 10 ng/ml (El clorhidrato de Clonidina es un antihipertensivo, agonista de los receptores alfa 2 adrenérgicos, produce liberación de GH mediante secreción de GHRH e inhibición de la somatostatina y, se considera una respuesta normal cuando se encuentra un valor superior a 10 ng/ml de 30 a 60 minutos post toma de muestra comparada con su valor basal). (10).

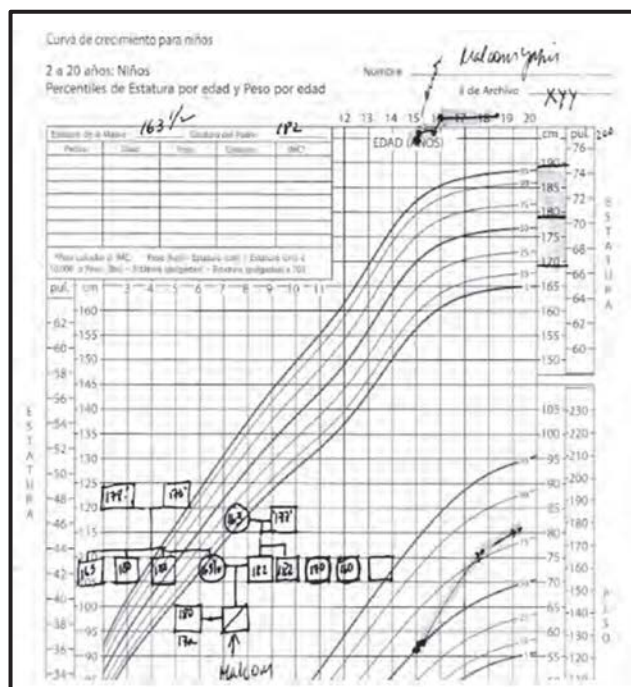
Después de un extenso periodo de observación de los 15 años a los 17 años, y por deseos del paciente y padres, se le inicio intentos farmacológicos para reducir la talla. Se decide de usar testosterona para que se

derive a estrógeno endógeno y elevar el nivel de su propio estrógeno y que esto ayude a cerrar las epífisis.

A pesar del uso de testosterona 2 meses después es evaluado el paciente y se demuestra que sigue su crecimiento acelerado a 0.75 cm/mes. El ultrasonido gonadal, reportó límites normales.

El eco cardiograma reporta una ligera insuficiencia aortica, ligera insuficiencia mitral, que según Cardiólogo no amerita ningún manejo terapéutico.

El paciente luego de 6 dosis de testosterona IM, tuvo un crecimiento de 0.35 cm/mes en los últimos 3 meses, debido a esto se decide ya no utilizar testosterona sino que estrógenos conjugados (estradiol 0.625 mg) que se iniciaron a edad de 16^a3m y cesaron a los 17^a2m. Con una talla final de 204 cm y con discos de crecimiento epifisiario radial casi cerrado.



De todos los análisis realizados el de mayor utilidad fué el Estudio de Edad Osea, con el que se decidieron las distintas terapias utilizadas con el paciente.

DISCUSIÓN:

El primer caso reportado de un hombre con cariotipo 47 XYY fue realizado por el Dr. Avery A. Sandberg y sus colegas en Roswe Il Park Memorial Institute en Buffalo, Nueva York en 1961.

Fue algo accidental en un hombre de 44 años, 183 cm de estatura, de inteligencia promedio, su cariotipo fue analizado porque tenía una hija con síndrome de Down. (2).

Los niños y hombres con el síndrome 47 XYY tienen dos cromosomas y en vez de uno. El síndrome 47 XYY ocurre al azar. Los padres no lo causaron ni pudieron hacer nada para evitarlo. (1, 2, 4).

Los niños y los hombres con el síndrome 47 XYY tienen el mismo aspecto físico que otros niños y hombres de su edad.

La única diferencia física notable encontrada en los adultos que tienen el síndrome 47 XYY es que son más altos que sus hermanos. Los hombres con el síndrome 47 XYY pueden tener hijos (son fértiles) como cualquier otro hombre.(1).

La mayoría de los hombres y niños con síndrome 47 XYY tienen una inteligencia normal, pero podrían tener un coeficiente de inteligencia un poco más bajo que otros miembros de sus familias. Existen mayor probabilidad de problemas en el lenguaje y el habla los cuales pueden llevar a retrasos en el desarrollo de las habilidades sociales y a dificultades específicas de aprendizaje.

Algunos investigadores han informado que pueden tener una probabilidad mayor de trastornos por déficit de atención y una variedad de otros problemas de comportamiento, pero los rasgos varían de un niño a otro. (1,8).

Algunos informes anteriores denominaban el síndrome 47 XYY el Síndrome del "Súper Hombre", y sugería que los niños y hombres con un cromosoma "Y" extra tenían más probabilidades de ser agresivos o de convertirse en criminales. Estas suposiciones nunca han podido ser confirmadas como verdaderas. Informes más recientes están en desacuerdo con esta suposición. (1, 6, 7).

También existe la posibilidad de aparición de trisomías en mosaico, cuando unas células portan la anomalía y otras no, manifestándose el síndrome resultante de manera leve. (2, 6, 8).

El 47 XYY no es heredable, pero usualmente ocurre como evento aleatorio durante la formación del espermatozoide. Un error en la división celular durante la metafase II de la meiosis, llamada no disyunción meiótica, puede dar como resultado un espermatozoide con una copia extra del cromosoma y, si uno de estos espermatozoides atípicos contribuye a la formación genética del niño, éste tendrá un cromosoma y extra en cada célula de su cuerpo.

En algunos casos, la adición del cromosoma y extra resulta de la no disyunción durante la división celular postcigótica (mitosis) en el desarrollo embrionario temprano. Esto puede producir 46 XY / 47 XYY; es decir, mosaico genético. (2, 3, 5, 9).

En el aspecto de comportamiento social apropiado y su desempeño académico necesita el apoyo de la familia y la ayuda en la escuela. (1).

Hay que destacar también la importancia del ambiente familiar y social en el cual se desarrollan estas personas, ya que se ha observado que en un ambiente familiar adecuado, no presentan mayores problemas psicológicos que sus hermanos. (3,8).

La detección temprana de los posibles problemas de aprendizaje y de comportamiento es importante para poder instaurar la terapia adecuada en cada caso.

Si bien, estos problemas no requieren un manejo diferente del empleado en niños con cariotipo normal. (3,9). La evolución de los niños con 47 XYY, es favorable en la mayoría de los casos.

Es muy importante que estos niños NO sean tratados de modo diferente a los niños con cariotipo normal.

Por ello, en los casos diagnosticados prenatalmente o durante la infancia, se recomienda mantener la máxima discreción sobre este diagnóstico, al menos durante los primeros años. (3,6).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Fagerstrom C; problemas en los Cromosomas del Sexo descubiertos a través del Diagnóstico Prenatal; Publicado por el Grupo de Genética Regional del Noroeste del Pacífico, California, USA; 2002.
2. Maldonado P; "Síndrome del Superhombre", Santa Ana, El Salvador; Marzo, 2012.
3. Villa A; Martines-Frias M; "DIAGNOSTICO CITOGENETICO CON RESULTA-

- DO 47, XYY”; Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas; Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid. Abril, 2000.
4. Amador A; “SÍNDROMA 47 XYY”; Acta Med Port 2007; 20: 575-579; Serviço de Pediatria. Hospital Dr. Manoel Constâncio Abrantes.
 5. LEE K, KHOSHNOOD B, CHEN L, WALL SN, CROMIE WJ, MITTENDORF RL; “Infant mortality from congenital malformations in the United States 1970-1997”. Obstet Gynecol 2001; 98: 620-7.
 6. Abramsky L, Chapple J. 47, XXY (síndrome de Klinefelter) y 47, XYY: Las tasas estimadas e indicación para el diagnóstico postnatal con implicaciones para el asesoramiento prenatal. Prenat Diagn 1997; 17: 363-368.
 7. Spencer D. A. “XYY Syndrome, and XYY/XXYY Mosaicism also Showing Features of Klinefelter's Syndrome” J. med. Genet. (1969). 6, 159.
 8. Saldara-García P. “A dermatoglyphic study of sixty-four XY Y males” Inn. Hum. Genet., Lond. (1973), 37, 107 Printed in Great Britain.
 9. Urueña Zuccardi M. “El laboratorio en endocrinología pediátrica” CCAP Volumen 7 Número 2.
 10. ICHIHASHI K, SHIRAISHI H, KURAMATSU T, YAMAMOTO Y, YANAGISAWA M: Solitary interruption of the aortic arch with stenotic origin of the left subclavian artery in 45, XO/46, XY/47, XYY mosaicism. Heart Vessels 1990; 5: 120-2.

**VIH y LINFOMA, una reflexión necesaria:
Reporte de Serie de Casos**
**HIV and LIMPHOMA, a necessary reflection:
Case Series Report**

*Dra. Zamira Maltez ** Dra. Karen Erazo *** Dr. Luis E. Jovel
* Médico Residente del 3 año **/** Pediatra Centro de Atención Integral /HMCR
*** Coordinador del Postgrado de Pediatría UNAH-VS

Correspondencia: maltez85@hotmail.com

RESUMEN:

La relación entre el deterioro de la función inmunológica y el desarrollo de linfoma es bien conocido en los pacientes con algún grado de inmunosupresión, en los que se observan linfomas con mayor frecuencia que en la población en general, por lo tanto no es sorprendente la asociación entre el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el desarrollo de este tipo de neoplasia, considerándose como definitoria de enfermedad avanzada. Los linfomas no Hodgkin (LNH) constituyen la segunda neoplasia más frecuente asociada a la infección por VIH, identificándose dos formas anatómicas principales: Los LNH Sistémicos y los Linfomas primarios del sistema nervioso central (LPSNC), estos últimos se han reducido considerablemente desde la introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA).

Aunque no se considera definitorio de enfermedad avanzada, otras neoplasias relacionadas con VIH son Enfermedad de Hodgkin y leucemias. Se presenta a continuación una serie de 4 casos clínicos de pacientes con VIH, atendidos en el Centro de Atención integral pediátrico/ Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas (HNMCR), en el año 2013, donde se puede observar la variedad de presentación de los linfomas y su relación con el estado inmunológico y virológico.

PALABRAS CLAVE:

Virus de inmunodeficiencia humana, Tratamiento antirretroviral de gran actividad, Enfermedad avanzada, Enfermedad de Hodgkin, Linfoma no Hodgkin.

ABSTRACT:

The relationship between impaired immune function and the development of lymphoma is well known in patients with some degree of immunosuppression, in which lymphomas are seen more frequently than in the general population. Therefore, it is no surprise to find the association between human immunodeficiency virus (HIV) and the development of this type of neoplasm. If both are present, it is defined as an advanced disease.

Non-Hodgkin lymphomas (NHL) are the second most common neoplasms associated with HIV infection. There are two forms of presentation: Systemic NHL and primary central nervous system lymphoma (PCNSL). The PCNSL have been significantly reduced since. Are the second most common malignancy associated with HIV infection, identifying two main anatomical symptoms: systemic NHL and primary CNS lymphomas, the latter have been significantly reduced since the introduction of highly active antiretroviral treatment (HAART).

There are other HIV associated neoplasias

like Hodgkin's disease and leukemia. Although, these do not define the disease as advanced.

A series of 4 cases of HIV patients with several types of lymphomas is presented. They attended to the Pediatric Comprehensive Care Center (Centro de Atención Integral) at the Doctor Mario Catarino Rivas National Hospital (Hospital Nacional Doctor Mario Catarino Rivas) in 2013. It is important to note the variety of presentation of lymphomas and their relation to the immune and virologic status of the patient.

KEYWORDS:

Human immunodeficiency virus, highly active antiretroviral therapy, advanced disease, Hodgkin's disease, non-Hodgkin lymphoma.

INTRODUCCIÓN:

El linfoma es un cáncer del sistema linfático, ocupa el tercer puesto entre las malignidades más comunes de la niñez. Es una de las patologías más comunes de mortalidad relacionada con el VIH en los países industrializados, y en Francia supone entre 11 y 15% de todas las muertes de personas con VIH y entre el 23% de las causas de muertes relacionadas con SIDA. (1, 2, 3.).

Antes de la era TARGA el destino de los pacientes con VIH-LNH era muy sombrío; desde la introducción del TARGA, los LNH se han convertido en una enfermedad curable. De hecho, TARGA no sólo causa en los pacientes la supresión viral y por lo tanto un aumento del recuento de linfocitos CD4, y así el control de la infección; si no que también el restablecimiento de la capacidad inmune a través de la actividad anti-angiogénica. (3,4,5,6.).

Existen muchos tipos diferentes de linfo-

mas, y pueden agruparse en dos categorías: la enfermedad de Hodgkin (EH) y el linfoma no Hodgkin (LNH). La mayor diferencia entre ellos es el tipo de células que afectan. (1, 2.). El linfoma no Hodgkin representa aproximadamente 7% de los casos de cáncer en niños y jóvenes menores de 20 años de edad y la incidencia del LNH en los individuos infectados por el VIH es de 100 veces mayor que entre la población general.

Es la malignidad más frecuente entre los niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) y a nivel mundial es la segunda asociación más común de cáncer con VIH después del sarcoma de Kaposi.

Desde 1985 el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), consideró al linfoma no Hodgkin como enfermedad definitoria de sida, representando aproximadamente el 3 % de los pacientes en EE.UU., y el 3,6 % en Europa. (1, 2.). La edad de presentación es antes de los 4 años de edad en aquellas personas que tienen una transmisión vertical del virus. (1, 7.).

Datos recogidos por el Instituto Nacional del Cáncer (NCI), Bethesda, EE.UU. sugiere que el 8-27 % de los 40 000 casos anuales de LNH en los EE.UU. están relacionados con VIH y el riesgo tiende a aumentar con longitud y el grado de inmunosupresión. (2, 8, 9.).

El LNH también puede progresar (empeorar) más rápido en las personas VIH y puede ser más difícil de tratar. No está claro si las personas con VIH corren un riesgo mayor de desarrollar la EH, sin embargo, la EH afecta a infectados por el VIH, y debido a la supresión inmunológica, puede progresar más rápido y ser más difícil de tratar.

La enfermedad de Hodgkin y el LNH se clasifican con las mismas categorías de etapas. (7).

El linfoma es más fácil de tratar en sus primeras etapas, cuando el cáncer aún no se ha propagado más allá del sistema linfático. El linfoma más difícil de tratar es el que se propaga a la médula ósea o el que se desarrolla en el cerebro. (7).

Las personas VIH positivas con un recuento de células T menor a 200 cel/ml, son más propensas a desarrollar linfomas.

El linfoma primario del SNC es más frecuente en personas con un recuento de células T menores a 100 cel/ml.

Sin embargo, hay reportes de linfoma ocurridos en personas VIH con un número más alto de células T. (2).

En las poblaciones pediátricas con VIH, el desarrollo de linfomas es cada día más evidente, por eso es de vital importancia la identificación de casos documentando las diferentes formas de presentación, su relación con el estado inmunológico y virológico de los pacientes y además con el momento de diagnóstico de la infección por el VIH. (4).

CASO CLÍNICO # 1

Paciente masculino de 5 6/12 años, peso de 15.9 kg, talla: 112cm, PC: 50cm, SC: 0.7m², IMC: 12.6 kg/m². Procedente de Las Vegas, Santa Bárbara, Honduras. Nació en el Hospital Leonardo Martínez, vía vaginal sin aparentes complicaciones.

Recibió lactancia mixta por 2 meses, vive con su abuela desde los 8 meses de edad hasta la actualidad. A los tres años de edad se le hizo el diagnóstico de VIH, cuando su madre falleció por infección por VIH, pero al

no tener ninguna manifestación clínica la abuela entró en negación del diagnóstico y no recibió tratamiento antirretroviral.

Se presenta con historia de trauma en pierna izquierda hace un año, que se complicó con osteomielitis, hospitalizado en el HMCR, donde se le abordó quirúrgicamente y luego fue dado de alta; presentó recaída posteriormente por lo que se hospitaliza en una segunda ocasión con el diagnóstico de osteomielitis crónica y se clasifica en categoría B3 de infección por VIH (CD4= 500 cel/mL = 9%), al examen físico con hipocratismo digital y a nivel de extremidad inferior izquierda presentando tumoración en piel a nivel del tercio medio de la pierna, con cambios inflamatorios alrededor de la lesión y áreas necróticas que producen deformación del miembro (figura #1) por lo que se decide consultar con el servicio de Hematología, donde mediante biopsia de tejidos se diagnóstica y se trata como linfoma No Hodgkin (linfoblástico), reclasificándose como VIH categoría C3, actualmente con buena adherencia al tratamiento ARV, y buena respuesta a la quimioterapia.



FIGURA # 1.

Niño con VIH y linfoma No Hodgkin linfoblástico

A. Extremidad inferior izquierda con tumoración, áreas necróticas y con supuración que producen deformación del miembro.

B. Imagen radiológica del mismo niño donde se evidencian los cambios líticos con gran destrucción del hueso.

CASO CLÍNICO # 2:

Paciente masculino, adolescente de 14 años de edad, peso: 43.5kg, talla: 162cm, IMC: 16.6 KG/m², procedente de Villanueva, Cortés, vive con ambos padres, nació vía vaginal, producto del tercer embarazo de curso normal, (gestas: 6), no tomó ARV, recibió lactancia materna hasta los 2 ½ años, diagnosticado con VIH a los 5 años, clasificado como categoría C3. Paciente con clínica de desgaste, manejado con AZT, 3 TC y EFV, con problemas de adherencia al tratamiento y sospecha de resistencia a los ARV, se decidió cambio utilizando inhibidor de proteasa, se detectaron problemas de adherencia los cuales fueron intervenidos lográndose llegar a cargas virales no detectables y conteo de CD4: 640 células/ml (24%). A los 14 5/12 años de edad, al examen físico se encuentra ganglio cervical de aproximadamente 3 cm de diámetro, no doloroso de 1 mes de evolución (Figura # 2), acompañado de fiebre de 3 días de evolución, resto de examen físico normal, se solicita: TAC de tórax que reporta adenomegalias en grupos cervicales III y Vb derechos y V izquierdos y axilares bilaterales, TAC de abdomen con adenopatías a nivel de grupos mesentéricos y adenomegalias inguinales, biopsia del ganglio: con histología de enfermedad de Hodgkin variedad esclerosis nodular grado 1.

**FIGURA # 2**

Paciente masculino VIH con adenopatía cervical izquierda, reporte de biopsia enfermedad de Hodgkin variedad esclerosis nodular grado 1.

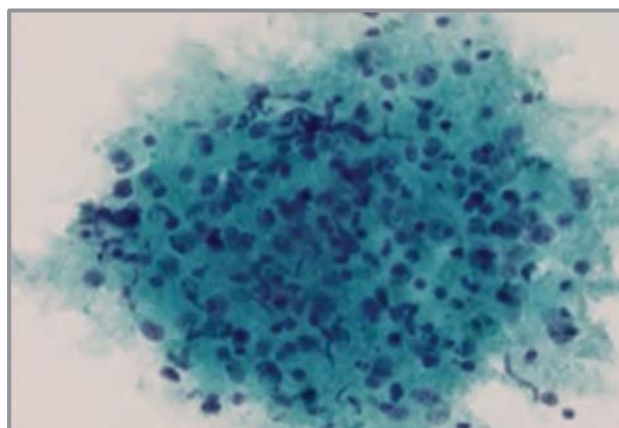
CASO CLÍNICO # 3:

Paciente femenino, 20 años de edad, nace vía vaginal, recibió lactancia materna hasta los 18 meses.

En control en la Clínica de Atención Integral desde hace 7 años donde inició tratamiento antirretroviral, el cual ha cambiado varias veces por sospecha de resistencia y efectos adversos.

Apego al tratamiento >95%, manteniendo cargas virales no detectables, sin inmunosupresión (último conteo de CD4: 1265 cel/mL).

Historia de masa cervical de 1 mes de evolución de 6 cm de diámetro sobre musculo esternocleidomastoideo izquierdo, no dolorosa, móvil, no sopla, asociado a 1 semana de evolución de fiebre y molestias gastrointestinales, se solicita USG de masa que reporta múltiples ganglios cervicales que corresponden a cadena cervical superficial y profunda izquierda, por lo que se solicita biopsia incisional. Reporte de biopsia: linfoma de Hodgkin, variedad celularidad mixta, estadio IIB (Figura # 3), inicia quimioterapia con buena evolución. Se reclasifica en VIH categoría C3.

**FIGURA # 3**

Paciente femenina de 20 años de edad con diagnóstico de linfoma de Hodgkin variedad celularidad mixta, histología que muestra células pequeñas, redondas y azules.

CASO CLÍNICO # 4:

Femenina, 21 años, nació vía vaginal, recibió lactancia materna. Sana hasta los 4 años de edad que es hospitalizada por neumonía y desnutrición crónica, se diagnóstica en esa ocasión con VIH, categoría C3 a los 13 años de edad. Recibió varios esquemas de tratamiento por sospecha de resistencia debido a su mal apego al tratamiento. Última carga viral: <40 copias/mL, conteo de CD4: 64cel/mL. A los 13 ⁸/₁₂ años de edad, se le realizó diagnóstico de linfoma no Hodgkin recibiendo quimioterapia con muy buena evolución.

A los 21 ¹/₁₂ años paciente con historia de tres días de evolución de fiebre, dolor torácico, dificultad respiratoria leve, a la auscultación con sibilancias inspiratorias, Rayos X de tórax: sin anormalidades, hospitalizada y manejada con terapia antifúngica (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) como prueba terapéutica, por sospecha de Tuberculosis, pero persiste con fiebre, disminución de peso, hepatoesplenomegalia, hiporexia, por lo que se solicita TAC abdominal cuyos hallazgos sugieren reactivación del cáncer (patrón de diseminación miliar a nivel de bases pulmonares), se realiza biopsia de médula ósea que reporta infiltración por proceso linfoproliferativo. Paciente fallece.

DISCUSIÓN:

Existe una asociación entre las personas infectadas con el VIH y un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer incluyendo el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y carcinoma epidermoide de ano. Los estudios realizados en países desarrollados, han sugerido aproximadamente que el 2,5% de los niños infectados con el VIH desarrollarán cáncer, inferior a la proporción vista entre los adultos infectados. (10).

La frecuencia de tumores malignos es 58

veces más frecuente en los pacientes infectados por VIH que en la población en general. La incidencia de linfomas en la clínica de atención integral del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (CAI/HNMCR) es de 0.9%. Particularmente el linfoma de Hodgkin ha mostrado un aumento pronunciado en la incidencia relativa. Se plantea que estas personas tienen una capacidad reducida para la supresión de los virus oncogénicos, muchas veces relacionados con el grado de inmunosupresión, que da como resultado el aumento del riesgo de cáncer y un curso más agresivo de la enfermedad. (2).

Los linfomas asociados a VIH comprenden un grupo heterogéneo histológico de agresivas neoplasias de células B maduras, y se clasifican utilizando los actuales criterios de la Organización Mundial de la Salud. (1). Desde el punto de vista histológico la patogénesis del LNH en los pacientes con VIH son diferentes de otros LNH. La presentación del LNH sistémicos se incluyen en un grupo de neoplasias de origen B, que muestran un comportamiento agresivo y un peor pronóstico que la de las personas inmunocompetentes. Entre las personas con VIH, el 80 % de los LNH son de alto grado en comparación con el 15-20% en la población VIH negativa. El LNH relacionado con el VIH de alto grado por lo general tiende a ser de células B grandes difusas (inmuno-blástico); de células pequeñas no hendidas (Burkitt y tipo Burkitt) y representa aproximadamente el 20 % de los casos. El linfoma de efusión primaria, una entidad diferente y rara, también se ha descrito en pacientes VIH. También hay un aumento notable en la incidencia del linfoma primario del SNC (LPSNC) en comparación con la población VIH negativa.(2, 8.).

El linfoma asociado con el VIH más común es el linfoma de Burkitt (LB) y el linfoma difuso de células B (LDCLB). El Linfoma de Burkitt fue el primer linfoma no Hodgkin

(LNH) que se asoció con el VIH, y se puede considerar como una variante morfológica del linfoma clásico de Burkitt, que comparte el oncogén c-myc, VIH - LPSNC comprende 20-40% de todos los LNH asociados con el VIH. (1, 11.).

Aunque no se considera como enfermedad definitoria de enfermedad avanzada, existen otros linfomas relacionados al VIH, como la enfermedad de Hodgkin (EH), con un riesgo relativo que parece ser superior en los meses cercanos a la enfermedad avanzada, en un 20 a 30% de los pacientes. En la EH existe una asociación que se ha detectado en el tejido tumoral de un gran número de casos, y es la asociación con el virus del Epstein Barr (VEB). La expresión de las células de Reed-Sternberg de proteínas LMP-1 sugiere la implicación del virus en la etiopatogenia de la EH. La EH presenta una mayor agresividad clínica en los pacientes infectados por el VIH que en la población no inmunodeprimida, se presentan generalmente a una edad más temprana, con estadios avanzados, presencia de síntomas B y patrones histológicos más desfavorables, como celularidad mixta y depleción linfocítica. El estado inmunitario suele ser relativamente bueno, con una mediana de 275 células CD4 / ml. La infiltración a la médula ósea se ha descrito en cerca de la mitad de los pacientes en el momento del diagnóstico y la afectación hepatoesplénica, hasta el 40% de los casos. (1, 2.).

Durante la progresión de la enfermedad del VIH el riesgo está inversamente relacionado con el recuento de células CD4, aunque la relación varía entre los diferentes linfomas. (1). Se considera que el recuento de CD4 es uno de los índices para el seguimiento de la respuesta de los pacientes con VIH y/o sida a la terapia TARGA. El Linfoma primario del SNC relacionado con el sida (LPSNC) casi siempre ocurre en pacientes con un recuento de CD4 inferior a 50 células / ml. (1, 2.).

A diferencia de El LPSNC, los linfomas de Burkitt y el linfoma difuso de células B grandes (LCBGD) están presentes generalmente en pacientes con recuentos de CD4 más altos. Así mismo los pacientes con LH asociado al VIH, se presentan a una edad más temprana, con enfermedad avanzada, frecuente afectación ganglionar extra y síntomas "B", en comparación con la población general. El estado inmunitario suele ser relativamente bueno, con una mediana de 275 células CD4 / ml. La celularidad mixta es comúnmente visto, en comparación con la histología de esclerosis nodular observados en los pacientes VIH-negativos. (1, 11.).

Esto parece tener un papel particularmente importante en la patogénesis de los linfomas asociados con el VIH, como en los casos clínicos presentados, observamos que el riesgo de linfoma no se modifica con la mejora del estado inmunitario, así los LNH se producen preferentemente en pacientes con recuentos de células CD4 muy deprimidas; en contraste, el linfoma de Burkitt y el linfoma de Hodgkin suelen ocurrir en pacientes con un alto número de células CD4.

Esto conduce a la suposición de que existen mecanismos etiológicos distintos resultantes en linfoma.(2).

CONCLUSIÓN:

Esta serie de casos demuestra claramente la asociación de VIH y linfoma, ampliamente descrita, con riesgo de aparición en cualquier etapa de la infección por VIH, en el caso del Linfoma Hodgkin probablemente asociado a la sobrevida, sin embargo factores como: diagnósticos de VIH tardíos, y retraso en el inicio de la TARGA, la historia inmunológica, problemas de adherencia son influyentes en la aparición de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sirsath NT, Channaviriappa LK, Nagendrappa LK, Dasappa L, Sathyanarayanan V, Setty GK. Human Immunodeficiency Virus-associated lymphomas: A neglected domain. *North Am J Med Sci* 2013; 5: 432-437.
2. Sempere A, Jarque I, Gómez J. Los linfomas en la infección por el VIH. *AIDS Cyber J* 2005; 8 (2).
3. Bonnet F et. al. Factors associated with the occurrence of AIDS- related non-Hodgkin's lymphoma in the era of highly active antiretroviral therapy: Aquitaine cohort, France. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 42: 411-417.
4. Oriol A, Ribera JM, Brunet S, del Potro E, Abella E, Esteve J. Highly active antiretroviral therapy and outcome of AIDS-related Burkitt's lymphoma or leukemia. Results of the PETHEMA-LAL3/97 study. *Haematologica* 2005 Jul; 90 (7): 990-992.
5. Torresin A, Feasi M, Cassola G. Lymphoma and human immunodeficiency virus (HIV) infection: another favourable setting?. *Ann Oncol.* 2007 Aug; 18 (8): 1422-1423.
6. Cáceres W, Cruz-Amy M, Díaz-Meléndez V. AIDS-related malignancies: revisited. *PR Health Sci J.* 2010 Mar; 29 (1): 70-75.
7. Dal Maso L, Serraino D, Franceschi S: Epidemiology of AIDS-related tumours in developed and developing countries. *European Journal of Cancer* 2001, 37 (10): 1188-1201.
8. Clayton A, Mughal T. The changing face of HIV-associated Lymphoma: What can we learn about optimal therapy in the Post highly active antiretroviral therapy era?. *Hematol Oncol* 2004; 22: 111-120.
9. Diamond C, Taylor TH, Anton-Culver H. Characteristics and survival of patients with Non-hodgkin's lymphoma with and without Acquired immunodeficiency syndrome. *Hematol Oncol* 2002; 20:177-187.
10. Mutalima et al.: Impact of infection with human immunodeficiency virus-1 (HIV) on the risk of cancer among children in Malawi - preliminary findings. *Infectious Agents and Cancer* 2010 Feb; 5:5. doi: 10.1186/1750-9378-5-5.
11. Astrow B. et. al. Long-term survival in patients with human Immunodeficiency virus-associated small Non-cleaved cell lymphoma: the role for short Course intensive chemotherapy. *Hematol Oncol* 2003; 21: 131-140.

ENCEFALITIS POR DENGUE, UNA COMPLICACION POCO FRECUENTE DENGUE ENCEPHALITIS, A RARE COMPLICATION

Dr. Sergio Quintanilla* Dr. Luis Ponce* Dr. Morgan Medina**

* Residentes de Segundo Año ** Neurologo Pediatra HMCR

Correspondencia: *dr.Lfponce@gmail.com*

RESUMEN:

El dengue es la enfermedad infecciosa emergente más importante de los últimos 50 años y la principal enfermedad viral humana transmitida por artrópodos. Se ha estimado que ocurren 50 a 100 millones de infectados por el virus del dengue anualmente en las regiones tropicales y subtropicales, donde más de 2.5 billones de personas están en riesgo, lo que corresponde a un tercio de la población mundial.

El apareamiento del dengue en Honduras data desde 1977, y a partir de entonces se ha convertido en una enfermedad endémica. Para 1991 comenzaron a aparecer casos con manifestaciones hemorrágicas, desde entonces se han incrementado los casos anuales del dengue, tanto en su presentación no grave como grave. (1).

La incidencia y prevalencia de dengue, encefalitis y otras formas de dengue neurológico variarán de acuerdo con la grado de endemidad y actividad epidémica de dengue en las regiones geográficas.

La encefalopatía por dengue es una entidad bien reconocida y común, cuya incidencia oscila desde 0.5% hasta 6.2 % de los casos. (2).

El aumento de la encefalitis por dengue ha acompañado al resurgimiento de infecciones de dengue con la prevalencia que va desde 4.2 % a 13% de las infecciones del sistema nervioso central. (3).

PALABRAS CLAVE:

Dengue, Encefalitis, Convulsiones.

ABSTRACT:

Dengue fever is the most important re-emerging infectious disease in the last 50 years. It is a viral disease transmitted by arthropods that affect mainly humans in the tropics and subtropical regions. One third of worldwide population is at risk of infection. It has been estimated that 50 to 100 million people are infected with dengue virus annually.

Dengue fever was reported in Honduras since 1977. Thereafter it has become an endemic disease. In 1991 there started to show hemorrhagic manifestations and the number of cases have increased since then.

The incidence and prevalence of dengue, dengue encephalitis (DE) and other neurological manifestations of dengue fever vary according to the degree of endemic and epidemic dengue activity in different geographic regions. Dengue encephalopathy is a well known entity whose incidence ranges from 0.5% to 6.2%. Rising DE has accompanied the resurgence of dengue infections with prevalence ranging from 4.2 to 13% of infections of the central nervous system.

KEY WORDS:

Dengue fever, encephalitis, seizures.

CASO CLÍNICO:

Masculino de 3 años procedente de Ilama, Santa Bárbara, con historia de fiebre de 3 días de evolución cuantificada en 39-40° C, acompañada de escalofríos y diaforesis, sin predominio de horario, se atenúa con diclofenaco y acetaminofén oral.

Hace 2 días inicia con vómitos en 4-5 ocasiones, de moderada cantidad por lo cual es llevado a médico particular quien según madre le administró suero endovenoso y es dado de alta ese mismo día con manejo ambulatorio via oral con acetaminofén, cefixima y ranitidina.

Durante la noche en su casa presenta convulsión focalizada (movimiento de extremidades superiores) con oculogiros, sialorrea sin relajación de esfínter de duración aproximada de 2 minutos, en 6 ocasiones.

Acude a centro de salud en donde es valorado por médico de turno encontrándolo al examen físico con mirada fija, sin habla, con rigidez de cuello, disminución de la fuerza muscular y signos meníngeos positivos por lo que es referido a este Centro Hospitalario, ante sospecha de neuroinfección. Se recibe en ambulancia sin apoyo de Oxígeno, con Glasgow 12/15. No se encontraron antecedentes patológicos y no patológicos de importancia, su nacimiento fue vía vaginal, sin complicaciones.

AL EXAMEN FÍSICO: PESO:

12 Kg, Talla: 98 cm, PA: 90/60, FC: 110, FR: 24, T: 39°C. IMC:12.5, con Percentil talla/edad:75 %.

Se encuentra con pupilas isocóricas, poco reactivas, con debilidad en miembros inferiores, sensibilidad ausente, Reflejos Osteotendinosos (ROT) ausentes.

Glasgow 12/15 puntos (RO 3, RM 5, RV 4).

Al momento del ingreso con los siguientes resultados de exámenes: Hb 11.5 g/dl, Htc 33%, Leu 4,400 (Neu 65%, Lin 16.4%) Plaquetas 202,000.

Glucosa 79 mg/dl Bun 13, Na 144 meq/l, K 4.2 mEq/l y Ca 8.8 mg /dl.

Paciente se ingresa como Síndrome Convulsivo Febril en estudio y sospecha de Neuroinfección con plan de iniciar terapia antibiótica empírica con ceftriaxona, manejo con Epamin (Difenilhidantoína) por convulsiones y realizar estudios complementarios.

Se realizó punción lumbar obteniéndose liquido claro cristal de roca y se realiza citológica en la que se encuentra glucosa: 68, proteínas: 25, cloruros: 122, Pandy: negativo, coloración BAAR, tinta china y Wright negativo, Hematozooario: negativo, Antígenos febriles: negativo, Examen General de Orina: sin evidencia patológica. Se decide realizar TAC cerebral que reporta leve edema cerebral.

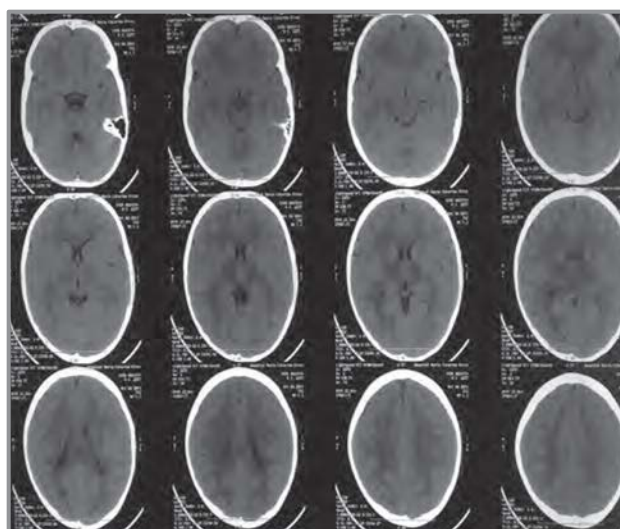


FIGURA 1:TAC Cerebral:
TAC Cerebral en paciente con encefalitis por dengue

Paciente quien se mantiene afebril en el segundo día de su ingreso sin episodios convulsivos. Hemograma control al tercer día de ingreso reporta Leucocitos: 2,300/ml, Plaquetas: 158,000/ml; se sospecha dengue probablemente complicado con un cuadro de encefalitis, por lo cual se inicia manejo según normas nacionales para manejo de paciente con dengue y se solicita serología para confirmar diagnóstico.

Al tercer día de su ingreso se encuentra con dislexia, se realiza fondo de ojo el cual se encuentra normal sin evidencia de papiledema. Sus ROT son normales y se encuentra con dificultad para la coordinación de movimientos y la deambulacion con Romberg (+).

Se reciben resultados de serología por dengue en el cual reporta IgM positivo y con antígeno NS1 para dengue positivo, teniendo en cuenta las alteraciones neurológicas que presenta el paciente, el diagnóstico que se establece es: Encefalitis por dengue grave, sin choque.

Se realiza EEG que evidencia: Lentificación generalizada (organicidad), Encefalopatía Aguda sin actividad irritativa (efecto de la Fenitoína). En evaluación conjunta con servicio de Neurología Pediátrica se diagnostica "Encefalitis Aguda" secundaria a infección por virus del dengue, se maneja con dexametasona (0.15mg/kg dosis por 48 hrs.), fenitoína (5mg/kg/día c/12 hrs.), líquidos endovenosos según el protocolo para el manejo del paciente con dengue, y se inició terapia de rehabilitación física.

Paciente quien presenta evolución clínica satisfactoria, y con evolución neurológica favorable, recupera la marcha, el equilibrio, el habla y fuerza en general, únicamente con leves secuelas motrices (fuerza en brazo derecho disminuida).

Hemograma control al 7mo día con leucocitos: 5,300/ml, HTC 36 y plaquetas de 236,000/ml. Se indica alta médica con fenitoína vía oral, seguimiento en consulta externa de Neurología Pediátrica, y continuación de terapia y rehabilitación física.

DISCUSION:

Las manifestaciones neurológicas del dengue fueron reportadas por primera vez en Tailandia en 1976. Actualmente, se reconoce que las manifestaciones del SNC en infecciones por dengue pueden ocurrir en cualquier estadio o grado de severidad y se han atribuido a la acción de diferentes serotipos, asociándose más frecuentemente con serotipos Den 2 y Den 3. Las manifestaciones neurológicas pueden presentarse en cualquiera de las fases del dengue: fase febril, defervescencia y convalecencia, siendo más frecuentes en la fase febril la encefalitis y en la fase de defervescencia las encefalopatías. (2).

Se han planteado distintos mecanismos para el desarrollo de la encefalitis por dengue, entre otros: La insuficiencia hepática (encefalopatía hepática), la hipoperfusión cerebral (shock), edema cerebral (fuga vascular), trastorno en electrolitos, y la hemorragia intracraneal debido a la trombocitopenia o coagulopatía, que es secundaria al compromiso hepático. En nuestro caso se evidenció edema cerebral en el estudio de imagen, por lo que consideramos fue el mecanismo involucrado. Existen pacientes en los que la causa de la lesión neurológica sigue siendo poco clara incluso después de excluir los mecanismos indirectos mencionados. Esto plantea la posibilidad de lesión neuronal directa debido al virus del dengue. Se pensaba que el dengue era un virus no neurotrópico. Sin embargo, hay informes de la demostración del virus del Dengue y anticuerpos de IgM en el líquido cefalorraquí-

deo (LCR) de pacientes con encefalopatía. Los virus del dengue 2 y 3 tienen propiedades neurovirulentas y pueden causar encefalitis por dengue. (4,5).

La evidencia sólida de que el virus cruza la barrera hematoencefálica e invade directamente el cerebro causando encefalitis en infecciones tanto primarias o reinfecciones por el virus y en las formas leves y complicadas, ha sido comprobada por investigadores utilizando técnicas diagnósticas moleculares, detección de RNA del virus del Dengue e identificación por reacción en cadena de polimerasa (PCR) tanto en muestras de sangre como de LCR. (2).

El Virus del Dengue infecta macrófagos y a través de ellos penetra la barrera hematoencefálica afectando directamente al SNC. En algunos estudios se sugiere que una desmielinización peri venosa inmunopatológica puede ser responsable. Así, la encefalopatía en la infección por virus del dengue no es sólo debido al síndrome de pérdida de plasma, sino también debido a la invasión directa por el propio virus del dengue. (6). El cuadro clínico se caracteriza por: fiebre, alteración de la conciencia por más de 24 horas, vómito, cefalea, convulsiones, signos meníngeos, papiledema y parálisis facial, además de los trastornos del sensorio, convulsiones, cambios de conducta y signos meníngeos implican compromiso del SNC, estas características unidas a hemiparesias o signos de focalización son más frecuentes en la fase de viremia. (7,8). En nuestro caso, el paciente presentó fiebre, convulsiones y ausencia de los ROT, cuadro clínico que de rápida evolución evolucionó a la mejoría.

En cuanto al diagnóstico, la detección del virus en periodo febril puede hacerse mediante cultivo viral, PCR en sangre que se realiza en fase de viremia. Existen kit

comerciales basados en la técnica de ELISA para la detección de la proteína NS1, que permiten identificar la infección durante los primeros 3 a 4 días después del inicio de fiebre, con sensibilidad de 64-100% y especificidad cercana al 100%. (9). Además pueden realizarse antígenos contra el virus en líquido cefalorraquídeo (LCR), así como IgM e IgG específicas en LCR. Al evaluar el LCR en los pacientes en que se sospecha una manifiesta encefalitis por dengue se debe hacer estudio citoquímico tradicional, además de la medición de C3, C4, C5, electroencefalograma y resonancia magnética. La TAC y/o RMN en encefalitis usualmente muestran edema cerebral generalizado o focal, así como lesiones dispersadas focales, y en raras ocasiones puede observarse hemorragia intracraneana. Nuestro paciente presentaba datos de edema cerebral leve.(1).

Se deben tener en cuenta otras etiologías causantes de encefalitis, entre ellas encefalitis virales agudas (Herpes Virus, Varicela Virus, Virus Coxsackie, VIH, etc.), así como infecciones sistémicas, que pueden parecerse a una encefalitis en su presentación a una infección que puede ser una exantemática tal como sarampión, rubéola o varicela, o incluso una infección sistémica que afecta al aparato respiratorio o gastrointestinal. La encefalomielitis postinfecciosa habitualmente sigue a una vacunación dentro de las cuatro semanas precedentes.

Una serie de condiciones metabólicas incluyendo las fallas renal y hepática y las complicaciones de la diabetes también pueden producir confusión.

La mayoría de pacientes con encefalitis por dengue se recuperan sin secuelas, aunque en algunos pacientes se observa la parálisis residual, el temblor persistente, espasticidad, espasmos, y como en nuestro caso,

debilidad en alguna extremidad. (2).

CONCLUSIONES:

Las manifestaciones neurológicas durante la infección del dengue no son infrecuentes. El dengue no es clásicamente un virus neurotrópico, aunque hay pruebas recientes de lesión neuronal directa.

La encefalitis por dengue debe considerar-

se en el diagnóstico de la enfermedad febril aguda acompañada de compromiso neurológico.

En tales casos, la neuroimagen y el análisis del LCR son estudios de gabinete necesarios para el apoyo diagnóstico. La identificación de otros criterios de dengue grave y no grave ayudará a una mayor precisión en el diagnóstico de encefalitis por dengue.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Durán C, Lanza T, Plata JP. Fisiopatología y diagnóstico del dengue. Revista Médica Hondureña 2010; 78 (3): 136-141.
2. Rodríguez, J. Méndez, A. Manifestaciones neurológicas del dengue hemorrágico en niños en el Hospital Universitario de Santander durante 1992 a 2006. Bucaramanga, Colombia MED.UIS. 2008; 21 (3): 126-35.
3. Jackson S y col. Dengue Encephalitis, Flavivirus Encephalitis 2011; 71-89 consultado del 5 de noviembre 2013 de <http://www.intechopen.com/books/flavivirus-encephalitis/dengue-encephalitis>.
4. Lum L, Lam S, Choy Y, George R, Harun F. Dengue encephalitis: a true entity? The American Society of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 54 (3): 256-259.
5. Borawake K y col. Dengue encephalitis. Indian Journal of Critical Care Medicine 2011; 15 (3): 190-193.
6. Row D y col. Dengue fever with encephalopathy in Australia. The American Society of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 54 (3): 253-255.
7. Rodríguez J. Manifestaciones neurológicas del dengue. Acta Neurol Colomb 2008; 24: S73-S75.
8. Ayoub S. Dengue Encephalitis. The International Medical Journal 2002; 1 (2). Bennett G. Una visión rápida de dengue. Acta Pediátrica Hondureña 2012 ; 3 (1) : 200-2.

Los Teratomas, verdaderos monstruos en la Infancia: Caso Clínico de un teratoma maduro ovárico

Teratomas, real monsters in childhood: Case report of a mature ovarian teratoma

Dr. Giovanni Marie*

Dr. Alex Gómez**

*Médico Residente de 3er Año

**Cirujano y Urólogo Pediatra, HMCR/IHSS

RESUMEN:

Los Teratoma son tumores que contienen más de dos capas germinales del embrión, de localización variable, frecuentes en la infancia, benignos en su mayoría, con una base genética en estudio, cuyo tratamiento y pronóstico va a depender de múltiples factores dentro de los que destaca su comportamiento histológico.

PALABRAS CLAVE:

Tumores, Masas Abdominales, Teratoma.

SUMMARY:

Teratomas are tumors that contain more than two germ layers of the embryo. They are very frequent in childhood. They are usually benign and have a variable location. The genetic basis is being studied. Both treatment and prognosis are dependent on many factors among which stands out the histological behavior.

KEY WORDS:

Abdominal Masses, Tumors, Teratoma.

INTRODUCCIÓN:

Teratoma o “tumor monstruoso” es un término utilizado desde 1869. (1). Estos tumores

surgen de las células terminales totipotenciales (2,3) y contienen más de dos capas germinales del embrión.

Pueden localizarse en cualquier sitio anatómico. (4,5).

El factor más importante que se relaciona con la sobrevivencia es la edad en la que se diagnostica y el diagnóstico histológico. (6). Pueden presentarse a cualquier edad y representa del 3 al 5% de todos los tumores en niños. Existe una marcada predilección del género femenino sobre el masculino. (7).

Los teratomas benignos son más frecuentes que los malignos siendo la incidencia de estos últimos de un 25 a 30%. (8).

Las bases genéticas de los teratomas están todavía en estudio. Al igual que en otros tumores de las células germinales, parece que hay una amplificación en la región del brazo corto del cromosoma 12p. (9,11).

El tratamiento va a depender de múltiples factores entre ellos la edad, el sitio anatómico, el diagnóstico precoz y lo más importante su comportamiento histológico.

Es por esto que se presenta en el siguiente caso clínico un caso típico de teratoma maduro. Debido a su rápido diagnóstico y oportuna intervención, la paciente tiene un pronóstico favorable.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 6 años con procedencia de Santa Bárbara con historia de dolor abdominal de 3 meses de evolución que asociado a masa palpable en hemiabdomen inferior.

Esta masa fue detectada por la madre quien le brindó remedios caseros que no funcionaron por lo que buscó atención médica.

Al evaluarla dicho facultado decide enviarla al centro de atención hospitalaria nacional más cercano para estudio de dicha masa abdominal además de un cuadro de dolor abdominal asociado sin algún otro evento correlacionado con el mismo.

Al recibirle en el Hospital Mario Catarino Rivas; por lo que se ingresa para evaluación por el servicio de cirugía mientras se realizan los análisis de gabinete e imagen de primera línea.

Se reciben análisis con una biometría hemática en rangos de la normalidad para su edad glóbulos blancos de 9000. Hemoglobina de 12mg/dl y plaquetas de 256000 Unidad de Medida.

Tanto como electrolitos Sodio 142 mEq/l y potasio de 4.1mEq/l función hepática y renal TSGO 27 TSGP 34 Creatinina 0.5 todos en rangos de la normalidad para su edad; la radiografía de abdomen se evidencia sin datos de anormalidad con correcta distribución de gas en vísceras huecas sin calcificaciones u algún hallazgo patológico; en tanto que el ultrasonido reportó una masa quística supra vesical de contenido líquido sin septos o calcificaciones hallazgos que fueron corroborados con TAC de abdomen. (figura 1).

Ante la posibilidad de un tumor de células

germinales se solicitan marcadores tumorales la alfafetoproteína y niveles de fracción beta de hormona gonadotropinas coriónica humana, a su vez se interconsulta con el servicio de hematooncología para manejo en conjunto.

En vista de que los niveles hormonales de AFP se encuentran elevados se realiza laparotomía exploradora encontrándose, una masa quística para ovárica derecha sin calcificaciones (figura 2a,b), la cual se extrae en su totalidad haciéndose salpingo oforectomía ipsilateral tanto como biopsia en cuña contralateral y omentectomía.

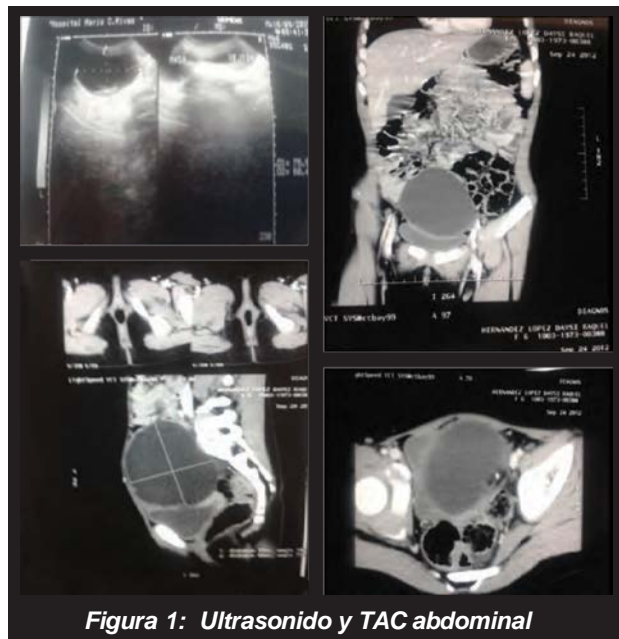


Figura 1: Ultrasonido y TAC abdominal



Figura 2: se evidencia la masa de bordes lisos adherida al tejido anejal pedunculada.

Los hallazgos anatomopatológicos reportan un teratoma maduro sin invasión local o a distancia. Los cuales reportaron una masa quística cuyas paredes estaban formadas por epitelio escamosos estratificado con varios elementos y estructuras derivados de diferentes capas germinales en su interior como ser tejido cartilaginosos y glándulas sebáceas.

Su recuperación quirúrgica fue rápida sin complicaciones con rápido inicio de su vía oral y cicatrización adecuada de su herida, luego se traslado a sala de oncología.

En el servicio de hematooncología se da alta transitoria y se cita en 2 semanas con niveles de AFP y HBGCH, los cuales se encontraron en rangos normales.

Se continuó la vigilancia trimestral durante un año y se le dió alta luego de este año al no presentar ninguna anomalia

DISCUSIÓN

Teratoma procede de las palabras Teratos (monstruo) Onkoma (hinchazón) y como termino se utilizó por primera vez por Virchow en 1869 para referirse a crecimientos sacrococcigeos. (1,2,3).

Son tumores heterogéneos, por lo general, contienen más de dos capas germinales del embrión; aunque en las clasificaciones actuales se describen también los monodérmicos. Pueden localizarse en cualquier sitio anatómico, aunque son más frecuentes en las gónadas y línea media. (4,5).

Se piensa que los teratomas surgen de células germinales primordiales totipotenciales;(2,3). Estas células? se desarrollan entre las endodérmicas del saco vitelino cerca del origen del alantoides y migran a los surcos gonadales durante la semana

cuarta y quinta de la gestación; algunas células no llegan a su destino final y dan lugar a un teratoma que pueden ubicarse desde el cerebro hasta el área coccigea por lo general en la línea media. (12).

También se ha acuñado una teoría de que los teratomas son una forma de embarazo gemelar (14,15); pues se ha demostrado que los teratomas inmaduros son monoclonales en tanto que los maduros son policlonales más no como un hamartoma y menos como tumor. (13).

La célula germinal es la progenitora del teratoma pero quizás no el único, es la única. Actualmente, se suele agrupar al teratoma dentro del grupo de tumores de células germinales, pero los teratomas gonadales de los extragonadales tiene origen distinto es por esto que su comportamiento es diferente. (3,14).

Muchos de estos tumores contiene elementos dérmicos maduros como piel, glándulas sudoríparas, tejido graso, pelo, pero algunas ocasiones puede tener un corazón palpitante, conocido como teratoma fetiforme; o incluso puede tener vértebras o notocorda, lo que se conoce como fetus in fetus. Este último se considera una variante de gemelos siameses. (14,15).

En los hallazgos anatomopatológicos de nuestra paciente se encontró una masa quística cuya paredes estaban formadas por epitelio escamosos estratificado con estructuras a su interior derivadas de varios capas germinales como tejido cartilaginoso y sebáceo.

Aunque en algunas ocasiones se ha intentado proporcionar alguna correlación entre su grado de madurez y el pronóstico del tumor; pues se sabe que la mayoría de los teratomas benignos se componen de células maduras pero 20 a 25% también inclu-

yen elementos inmaduros más a menudo neuroepitelio; el grado de inmadurez histológica solo tiene significado pronóstico probado en los teratomas ováricos; pues se considera normal el tejido inmaduro y no modifica el pronóstico del teratoma neonatal; de hecho se ha notificado maduración espontánea de tumores malignos después de su escisión parcial en teratomas sacro coccígeos. (2,3,14,15,16).

En nuestro caso la ubicación ovárica y la ausencia de extensión local o a distocia y su diferenciación fueron factores que determinaron un pronóstico favorable a nuestra paciente.

Los teratomas pueden contener o desarrollar focos malignos o bien se pueden encontrar tumores malignos en localización típica de un teratoma, es difícil asegurar si la lesión fue maligna desde su aparición o si la células malignas reemplazaron a las de comportamiento benigno del teratoma el teratoma.

El componente maligno más frecuente es el tumor del seno saco vitelino, pero rara vez hay conversión maligna de otros tejidos que componen el teratoma; es infrecuente la malignización al momento del nacimiento, pero aumenta con la edad o la recesión incompleta; un teratoma maduro puede recurrir algunos meses o años después de la recesión como un tumor maligno del saco vitelino, y es por esto que es necesario el seguimiento. (3,4).

Casi todos los tumores del saco vitelino y algunos carcinomas embrionarios secretan alfa feto proteína, este es un útil indicador de para valorar presencia de enfermedad residual o recurrente; normalmente se encuentra elevada en recién nacidos; la vida media posoperatoria de la AFP es de 6 días, el nivel elevado luego de este tiempo indica posibilidad de reintervención o qui-

mioterapia. Otro marcador es la unidad Beta de hormona beta gonadotropina coriónica humana HGCH y que la producen los coriocarcinoma y en ocasiones rara el antígeno carcino embrionario; la elevación per se de la fracción Beta de la HGCH puede inducir por si sola pubertad precoz. (19,20).

Nuestro caso tuvo elevación inicial de AFP que descendió a niveles indetectables luego de dos semanas de realizada la intervención quirúrgica.

No están bien descritos sus bases genéticas pero en la mayoría parece haber una amplificación del brazo corto del cromosoma 12p (2,3), también se ha asociado a deleciones en los cromosomas 1 y 6; mientras que en otros se encontró amplificación en los cromosomas n-myc en los inmaduros mas no así en los maduros. (17,18).

Los teratomas se pueden ubicar en cualquier parte del cuerpo, cuando suele ser congénito sus ubicaciones más frecuentes sacro coccígeo, intracraneal, cervicales, palatinos entre otros y son el tumor mas frecuente en los fetos (22). Pero también se pueden ubicar intratorácicos, intraabdominales.

Según el código morfológico de la clasificación internacional de las enfermedades para oncología (ICD-0) y la nomenclatura sistematizada de medicina (SNOMED) los teratomas se incluyen en el grupo de los Tumores de Células Germinales, definidos como neoplasias derivadas de células germinales primordiales. (22,23).

Este código clasifica los tumores según su comportamiento:

- 0: Tumores benignos
- 1: Los de bajo potencial maligno
- 2: Lesiones in situ
- 3: Tumores malignos

El teratoma maduro se considera como benigno; pero el inmaduro o el que presenta transformación maligna se clasifican como malignos. (22,23).

El diagnóstico va a depender de la edad de presentación y va desde los tumores congénitos detectables al realizar el ultrasonido obstétrico, que en algunas ocasiones son evidentes debido a su gran tamaño y capacidad para modelar y modificar la anatomía del feto, hasta los tumores de crecimiento en las edades pediátricas que tiene una amplia gama de presentación clínica que van desde las masas indetectables encontradas en algunas ocasiones como hallazgo incidental durante alguna pesquisa ultrasonográfica, por otra causa, hasta las masas abdominales de mayor tamaño las cuales dan una amplia gama de síntomas desde dolor o cualquier molestia gastrointestinal, los cuales mediante la palpación en un examen físico se evidencia; en nuestra paciente corresponde a un tumor de crecimiento lento a nivel abdominal pélvico que se manifestó por sintomatología de tipo obstructiva gastrointestinal. (21).

Luego del diagnóstico clínico de una masa abdominal los análisis deben complementarse con estudios de imagen, desde un ultrasonido o tomografía para delimitar

topográficamente la masa y poder ofrecer al quirúrgico expectativas en cuanto al abordaje, tanto como pruebas de laboratorio como los análisis ya descritos previamente.

La alfafetoproteína tanto previo al evento quirúrgico como posterior entre el séptimo y decimo día, la cual de persistir elevada es criterio de re intervención o quimioterapia. (19).

El manejo es quirúrgico en la manera de lo posible, en el entendido de que toda masa que permita su total recesión y a la brevedad posible pues a pesar de ser un proceso en la mayoría de las veces benigno, su potencial de malignidad aumenta con la edad y si la recesión es incompleta.

El pronóstico como se menciona en apartados anteriores va a depender tanto del momento del diagnóstico como de las variantes histológicas, aunque a pesar en algunas ocasiones de una recesión exitosa de un tumor de bajo grado de malignidad como un teratoma maduro puede haber la posibilidad de una recidiva de un tumor maligno es por eso que hacemos énfasis en que todo paciente pediátrico con una masa abdominal es una urgencia puesto que a mayor brevedad se haga la intervención mayor probabilidad de sobrevivida tiene el paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ashcraft WK et. al, Pediatric Surgery; 3a. ed., Ed. Saunders, Fifth edition pp 950-976.
2. IsaacsH: Germ cell tumors. IsaacsH(ed): tumors of fetus and newborn. Philadelphia WB Saunders 1997 pp15 38.
3. Skinner MA: Germ cell tumors. In Oldham KT colombani PM foglia RP (eds): Surgery of infants and children, Scientific principles and practice. Philadelphia Lippincott-raven 1997 pp 653.662.
4. Bree JL, Bonamo JF, Maxon WS. Genital tract tumors in children. Pediatr CINA. 1981; 28:355- 367.
5. Wooley En: Holder TM, Ashcraft KW Eds: Cirugía Pediátrica Interamericana.

- México 1995; 871-885.
6. Ashler DJ. Origin of teratomas. *Cáncer*. 1973 32: 390-394.
 7. Lobo Sanahuja F, Herrera Carbuccia D, Varas G, Gonzáles M, García I. Teratoma de la tiroides: primeros dos casos estudiados en Costa Rica. *Bol Méd Hosp Infant Méx*. 1986; a3Q2):777-780.
 8. Rodríguez-García M, Otero-Cruz H, Paz-Frías R, Bernard-Pujols LM, Pérez-Javier M. Teratoma inmaduro de mediastino: reporte del primer caso en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. *Act Méd Dom*. 1989; I I(3): 99-101.
 9. Rao JR, Shah Z, Patwardhan V, Hanchate V, Thakkar H, Garg A. Ovarian cystic teratoma: determined phenotypic response of keratocytes and uncommon intracystic floating balls appearance on sonography and computed tomography. *J Ultrasound Med* 2002 ; 21 (6):687-91.
 10. Martínez FM, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rabasa C; *Neonatología quirúrgica*; 1ª. ed., Ed. Grupo guía 2004.
 11. Rodriguez E. Reuter VE, Miles C, et al: Abnormalities of 2q: a common genetic link between rhabdomyosarcoma and hepatoblastoma genes chromosome Cancer 3:122 127 1991 Moore KL persaud VN: the developing human Philadelphia WB Saunders 1993.
 12. Sinnock KL, Perez-Atayde AR Boynton KA, et al: Clonal analysis of sacrococcygeal teratomas pediatric pathology 16 865-875 1996.
 13. Denher LP: Gonadal and extragonadal germ Cell neoplasma: teratoma in childhood. In finegold M (ed) *Pathology of neoplasias in childhood* Philadelphia WB Saunders.
 14. Isaacs H: tumors in Gilbert-Barnes E (ed) *Potter pathology of the Fetus and Infant*. St Louis CV mosby 1997 pp 1242-133.
 15. Graf JL Housely HT Albanese CT et al: A surprising Histological evolution of preterm sacrococcygeal teratomas. *J Pediatric surgery* 33: 177-179 1998.
 16. Perlman EJ, Cushing B, Hawkins E et al: cytogenetic analysis of childhood endodermal tumors: a pediatric oncology group study. *Pediatr pathol* 14: 695-708 1994.
 17. Ishiwata C soma M et al: N-myc gene amplification and neuron specific enolase production in immature teratomas. *Virchows Arch a Pathol anatomy histopathology* 418: 333-338.
 18. Tsuchida Y. Endo et al: Evaluation of alfafetoprotein in early Infancy *J Pediatric Surgery*.
 19. Gisel Gordillo González Mercedes Olaya Contreras *Congenital Intracranial Teratoma Rev Colombia Cancerol* 2009;13:44-48
 20. Derencourt an castro Magana *Mediastinal teratoma and precocius puberty Am j Med Genet* 55 38-42 1995
 21. Hart I Jr. Tumors. Gilbert-Barness E. *Potter's pathology of the fetus, infant and child*. 2nd ed. Vol 2. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p. 1677-85.
 22. Borghei P. Teratoma of the temporal bone. Report of rare disease with unusual presentation. *Eur J Radiol Extra*. 2005;53(1):11-4.

Vigilancia de Virus Influenza y otros virus respiratorios, en la zona Norte de Honduras, 2012

Surveillance of Influenza Virus and other respiratory virus, during 2012, in the north of Honduras

Dra. Gardenia Alemán Matute *

*** Residente de pediatría de 2do año**

Lic. Norma Mejía **

****Epidemióloga, Coordinadora Regional
Programa Influenza, MSPH**

Correspondencia: gardenia_aleman@hotmail.com

En la primavera de 2009, se generó una fuerte inquietud en el ámbito sanitario motivada por las primeras descripciones de casos de una nueva gripe que afectaba tanto a México como a EE.UU.

La rápida expansión mundial del virus que causaba esta gripe, llevaron a la OMS a declarar el nivel 6 de alerta pandémica (pandemia establecida) en menos de 2 meses de su descubrimiento.

Esta situación se vio empeorada por las recientes amenazas pandémicas de los virus causantes del síndrome agudo respiratorio grave (coronavirus SARG) y de la gripe aviar (influenza A [H5N1]). (1).

La influenza tiene una distribución mundial, con una tasa de ataque anual estimada entre 5% y 10% en adultos y entre 20% y 30% en niños.

Los brotes epidémicos ocurren principalmente durante la estación invernal en climas templados y de forma menos predecible en las regiones tropicales. (2).

La influenza es una enfermedad infecciosa que se da en aves y mamíferos y que es causada por un tipo de virus de ARN de la familia de los Orthomyxoviridae.

En los seres humanos afecta las vías respiratorias. En sus inicios puede ser similar a un resfriado y con frecuencia se acompaña de síntomas generales como: dolor de garganta, debilidad, dolores musculares, dolor estomacal, articulares y de cabeza, con tos (que generalmente es seca y sin mucosidad), malestar general y algunos signos como fiebre.

En casos más graves puede complicarse con neumonía, que puede resultar mortal, especialmente en niños pequeños y sobre todo en ancianos.

Aunque se puede confundir con el resfriado común, la gripe es una enfermedad más grave y está causada por un tipo diferente de virus. (3).

Como problema de salud pública, la influenza genera una carga económica considerable en cuanto a costos de atención en salud y pérdida de días laborales o escolares.

En una reciente revisión sobre ausentismo laboral en pacientes con influenza el promedio de pérdida de días fue de 5.9 ± 4.7 .

Igualmente cálculos recientes en Estados Unidos con base en la población 2003, indi-

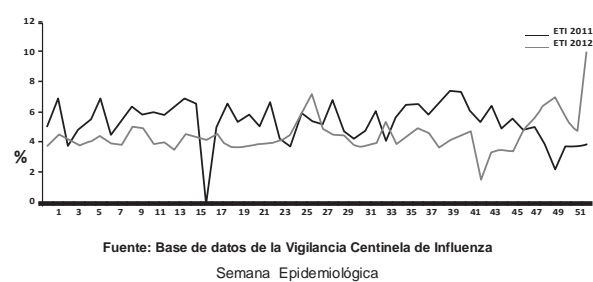
can que anualmente la epidemia de influenza genera en promedio 610,660 años de vida perdidos (YLL), 3.1 millones de días de hospitalización y 31.4 millones de consultas médicas. (2).

El estudio de evaluación de los costos de Hospitalización por Infección Respiratoria Aguda Grave (IRAG) en Honduras reveló que el costo por día cama ocupado, en cada escenario considerando solo costos administrativos, fue de L. 550.00 para hospitalización general pediátrica o de adultos, y L. 2,607.07 para UCI de cualquier tipo de paciente. En términos de costo total de atención de casos pediátricos que solo requieren hospitalización general, en Honduras fue de L. 36,106.29 y L. 55,512.91 en adultos. (4).

La Secretaría de Salud de Honduras elaboró un informe en el que se detalló la experiencia vivida en la región norte, en el año 2012, en los establecimientos centinela: Hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Hospital Mario Catarino Rivas y el CESAMO Miguel Paz Barahona, en San Pedro Sula, en cuanto a la carga de enfermedad producida por el virus influenza, utilizando la vigilancia de infecciones tipo influenza ETI (faringitis aguda, faringo amigdalitis, resfrío común, gripe, influenza, rinofaringitis aguda) e infecciones respiratorias agudas graves IRAG (Influenza, neumonías, bronconeumonías, bronquiolitis, bronquitis) las atenciones ETI e IRAG y mortalidad por IRAG, registro virológico de influenza y otros virus respiratorios.

En este informe se concluyó que el comportamiento de las enfermedades tipo influenza (ETI) a lo largo del año 2012 no muestra periodos de tiempo de mayor actividad, se comportó por debajo de lo presentado el año anterior con excepción de la semana epidemiológica 26 y 49 en la cual se observa una tendencia ascendente. (2).

Gráfico No. 1 Distribución de las atenciones ETI. Vigilancia Centinela de Influenza. Semana Epidemiológica No. 1-52. Honduras, 2011-2012



El grupo de edad que predominó con mayor proporción de ETI fue 5-14 años seguido de los menores de 1 año.

El comportamiento viral de las ETI en el 2012 fue mayor durante los meses de julio y noviembre en los que predominaron los virus de influenza A (H1N1), seguido del virus Sincicial Respiratorio (VSR). (2).

El establecimiento con mayor proporción de casos de IRAG en la zona norte fue el Hospital Mario Catarino Rivas, en el que predominó el grupo de edad de 1-4 años.

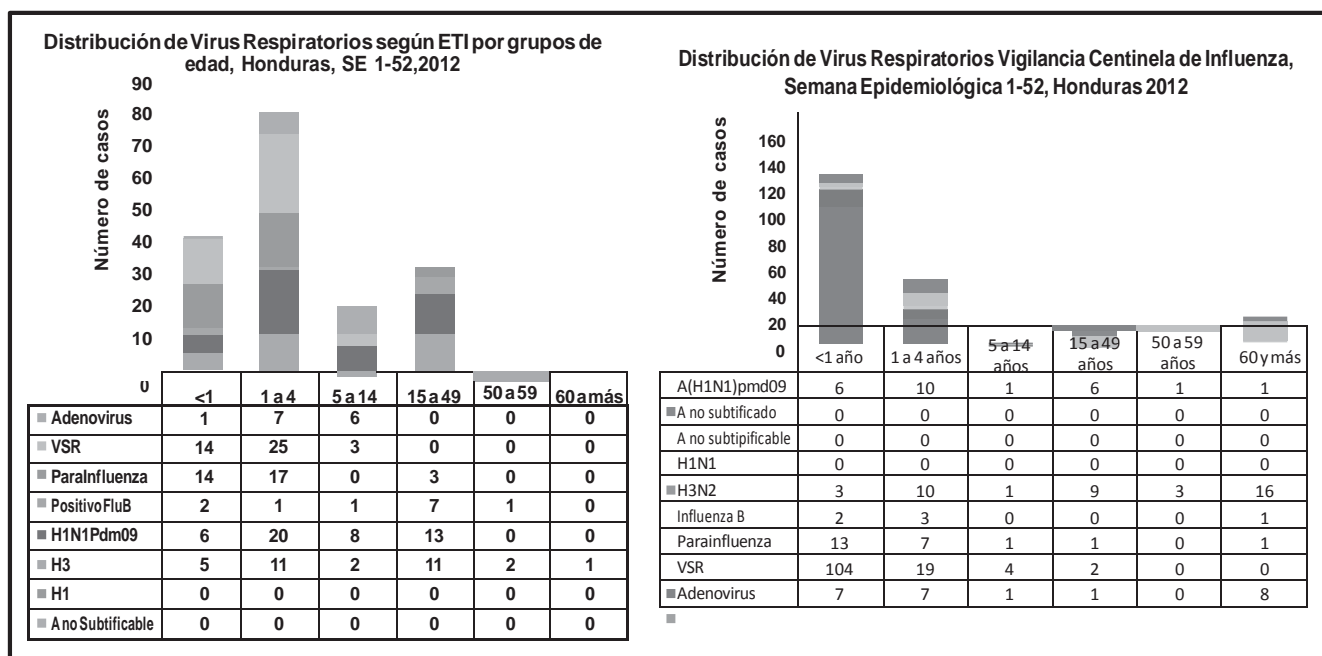
La mayor concentración de virus se encontró entre las semanas 39 a 49. El virus Sincicial Respiratorio fue el predominante en la población menor de 14 años y en los grupos de edad mayor de 15 años fue el virus influenza A (H3N2). (2).

La comorbilidad más frecuente en los hospitalizados y admitidos a UCI por IRAG fue la enfermedad pulmonar crónica, seguido de cardiopatías. El virus predominante fue el VSR.

Las defunciones se presentan mayormente en el grupo de 1-4 años seguido de los menores de 1 año. (2).

La circulación de virus respiratorios identificados en el año 2012 muestra que el Virus Sincicial Respiratorio (VSR) fue el predominante seguido del Virus Influenza.

Grafico No. 2: Distribución de Virus Respiratorios por grupos de edad: ETI e IRAG, Honduras, 2012



De los tipos de Influenza, la Influenza A fue prevalente y en relación con los subtipos de Influenza A, fue la Influenza AH3.

El virus Sincitial Respiratorio y el de influenza A (H3N2) fueron los que predominaron en las IRAG, caso contrario a las ETI donde fue el virus Sincitial Respiratorio y el de influenza A (H1N1).

Las cepas identificadas en el país provinieron de muestras enviadas al Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC). (2).

Debido al gran número de personas afectadas por esta enfermedad, se ha creado una vacuna que brinda protección contra la influenza A (H1N1). Esta vacuna fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) el 15 de septiembre del 2009.

Hay disponibles 2 tipos de vacunas con similar acción protectora, la vacuna con virus vivo atenuado y la que contiene virus inactivo. Efectos secundarios más comunes

después de la administración de la vacuna son: dolor en el sitio de punción y algunos síntomas sistémicos como dolor de cabeza o mialgias.

Inicialmente los esfuerzos fueron dirigidos hacia la vacunación de personas que se encontraban en los grupos de mayor riesgo: mujeres embarazadas, personas que conviven o cuidan de niños menores de 6 meses, personal de salud, personas entre 6 meses y 24 años de edad, y pacientes hasta los 65 años que tengan una comorbilidad que incremente el riesgo de presentar complicaciones asociadas a la influenza. La vacuna contra influenza A (H1N1) contiene virus vivos atenuados, es de aplicación intranasal, pero está contra-indicada en niños menores de 2 años, adultos mayores de 50 años, mujeres embarazadas, y personas con comorbilidades previas.

La otra vacuna contra influenza contiene virus inactivos inyectables y puede utilizarse en los grupos descritos previamente y en la población general. (5).

La vigilancia de la influenza es esencial para la planificación anual de las actividades de prevención y de respuesta, para la identificación de grupos en alto riesgo de sufrir complicaciones y para calcular la carga de la enfermedad, así como para la detección temprana y evaluación antigénica y genética de nuevas variantes o subtipos del virus de la influenza, incluida cualquier cepa con potencial pandémico. (5).

La pandemia de influenza A H1N1, ha

tenido serias repercusiones en la salud pública, con impacto en la morbilidad y mortalidad en poblaciones de riesgo.

Es importante entender las implicaciones que la infección por el virus influenza A tiene en la salud de la población para desarrollar medidas de diagnóstico, terapéuticas y preventivas. Sin embargo esta pandemia es un proceso emergente que continúa su curso y debemos estar preparados para cualquier eventualidad en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Emilio Pérez-Trallero, Gustavo Cilla. **Pandemia de influenza A (H1N1) 2009, 6 meses de experiencia.** Elsevier. revista medicina clínica. pandemia-influenza-a-h1n1-13151048-editorial-2010. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/pandemia-influenza-a-h1n1-2009-6-meses-13151048-editorial-2010>.
2. Secretaría de Salud de Honduras, Dirección General de Vigilancia de la Salud. **Boletín de la Vigilancia de influenza y otros virus respiratorios en Honduras, 2012.** Disponible en: <http://www.salud.gob.hn/documentos/dgvs/Boletines%20Influenza%202012/Boletin%20Influenza%2023%202012.pdf>.
3. Carlos Lopez, Gina Beltrand. **Influenza Gripe.** Disponible en: <http://www.cdc.gov/vaccines/vpd-vac/flu/downloads/PL-dis-influenza-color-office-sp.pdf>.
4. Equipo Tephinet: Carlos Alberto Marín Correa **Evaluación de los costos de Hospitalización por Infección Respiratoria Aguda Grave (IRAG) en Honduras.** Disponible en: www.paho.org/hon/index.php?option=com_docman&task
5. Marcela Mazo, Antonio Anzueto. Marcos Restrepo. **Gripe A (H1N1). Experiencia de Estados Unidos.** Elsevier. Artículo 13148889.pdf. Disponible en: <http://www.archbronconeumol.org/&lan=es&fichero=6v46nSupl.2a13148889pdf001.pdf>.

Instrucciones para los Autores

Instructions for Authors

INTRODUCCIÓN:

El acta Pediátrica Hondureña es la revista oficial del Post Grado de Pediatría.

CRITERIOS DE ACEPTACIÓN:

El Acta Pediátrica Hondureña (Act Ped Hond) considerará para publicación todos los escritos presentados por los Médicos Residentes del Post Grado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma del Valle de Sula, apegados a los requisitos uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas, del Comité Internacional de Directores de Revista Médicas (ICMJE) que pueden consultarse en www.ICMJE.org.

ÉTICAS DE PUBLICACIÓN:

Autoría:

Un "autor " es alguien que ha hecho contribuciones intelectuales sustantivas a un estudio publicado. Se requiere que cada autor cumpla con cuatro de los siguientes criterios:

1. Contribución sustancial a la concepción y el diseño del estudio, adquisición de datos o análisis e interpretación de datos, y
2. La redacción del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual, y
3. La aprobación final de la versión que se publicará, y
4. Ser responsable de todos los aspectos

de la obra para garantizar que las interrogantes relacionadas con la exactitud o integridad de cualquier parte del trabajo sean investigadas y sean resueltas adecuadamente.

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

CONFLICTO DE INTERESES Y DIVULGACIÓN:

Después de un trabajo es aceptado por el Act Ped Hon para su publicación, todos los autores deben presentar formularios de conflictos de interés y de divulgación del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA:

Todos los estudios que involucren sujetos humanos deben ser aprobados o consideradas exentas por una junta de revisión institucional oficial, ya sea por el comité de ética de Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte o por el comité de ética del Hospital Mario Catarino Rivas, lo que debería tenerse en cuenta en la sección Métodos del manuscrito.

ESTILO DE LA REVISTA:

Todos los aspectos del manuscrito, incluyendo el formato de tablas, ilustraciones y referencias y gramática, puntuación, uso y estilo de escritura científica, deben ser preparados de acuerdo con el Manual de

estilo APA más actual (<http://www.apastyle.org/>).

AUTORES:

Los nombres de todos los autores se deben enumerar en su totalidad, y debe incluir afiliaciones institucionales/profesionales y seguidos de su más alta calificación académica y cuando lo amerite su relación laboral.

TÍTULOS:

El título debe ser conciso e informativo, que contenga los temas clave del trabajo. No usar frases declarativas ya que tienden a enfatizar una conclusión, ni preguntas, que son más apropiados para editoriales y comentarios. Es conveniente incluir el diseño del estudio ("ensayo controlado aleatorio", "Estudio de cohortes prospectivo", etc.) en subtítulos. La ubicación de un estudio debe incluirse sólo cuando los resultados son únicos para ese lugar y no generalizables. Se debe evitar el uso de siglas y acrónimos. El título completo aparecerá en el artículo, en la tabla de contenidos. Los títulos completos están limitados a 97 caracteres, incluidos los espacios. Se debe proporcionar también títulos cortos limitados a 55 caracteres, incluyendo espacios. Estos títulos cortos pueden aparecer en la portada cualquier volumen de la revista según como el espacio lo permita.

ABREVIATURAS:

En la página del título, los autores deben proporcionar una lista ordenada alfabéticamente de abreviaturas utilizadas en el manuscrito y lo que representan. Evitar usar abreviaturas inusuales. Todos los términos que sean abreviados en el texto deben especificarse en la primera mención, seguida de la abreviatura en paréntesis. La abreviatura puede aparecer en el texto a partir de entonces. Se pueden utilizar abreviaturas pueden ser utilizados en el abstrac-

to si se usan 3 o más veces en el resumen. Deberán evitarse las abreviaturas en tablas y figuras, y si se usan, deberán redefinirse en las notas.

PALABRAS CLAVE:

Los autores deben proporcionar palabras clave en la página del título, utilizando términos como guía del Medical Subject Headings (MeSH). (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>).

REFERENCIAS:

Los autores son responsables de la exactitud de las referencias. Las citas deben ser numeradas en el orden en que aparecen en el texto. Estilo de referencia debe seguir el Manual de estilo APA. Los nombres de las revistas abreviados deben reflejar el estilo de índice Medicus. Ver: <http://www.nlm.nih.gov/tsd/serials/lji.html>.

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

Los manuscritos se presentan en documento Word a doble espacio utilizando letra Arial, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito.

Requisitos para cada tipo de artículo de la Revista

Tipo de Artículo	#>de palabras	#>de figuras/gráficos y tablas	#>de referencias bibliográficas
Original	4000	6/3	20-40
Revisión Bibliográfica	5000	6/3	Hasta 70
Opinión	3000	3/2	10
Casos	3000	3/2	10-20
Imagen Clínica	200	2/0	0

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

Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo inferior derecho.

Los escritos deben incluir un resumen que expresará en no más de 150 palabras el contenido del mismo, redactado en pasado con opiniones presentes, conclusiones y recomendaciones pertinentes.

Y un máximo de tres a cinco Palabras Clave.

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

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

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

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

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

ARTÍCULOS ORIGINALES: TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN.

Los artículos originales son contribuciones originales de investigación que tienen como objetivo informar a la práctica clínica o la comprensión de un proceso de la enfermedad. Los artículos originales incluyen pero no se limitan a los ensayos clínicos, estudios de intervención, estudios de cohortes,

estudios de casos y controles, evaluaciones epidemiológicas y encuestas.

Los componentes de un artículo original son:

- **TÍTULO:**

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

- **RESUMEN ESTRUCTURADO (CUATRO PÁRRAFOS CON TÍTULOS EN NEGRITA):**

El resumen debe consistir en: Antecedentes u Objetivos, o Antecedentes y objetivos), Métodos, Resultados y Conclusiones. El objetivo debe indicar claramente la hipótesis; Métodos, criterios de inclusión y el diseño del estudio, los resultados, los resultados del estudio, y Conclusiones, el resultado en relación con la hipótesis y las posibles direcciones de estudio futuro.

- **CUERPO DEL ARTÍCULO:**

- ◊ **Introducción:**

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

- ◊ **Material (Pacientes) y Métodos:**

Debe redactarse en tiempo pasado.

Determinar el tipo de estudio, su tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos a participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Todos los estudios que involucren sujetos humanos deben ser aprobadas o consideradas exentos por una junta de revisión institucional oficial, lo que debería tenerse en cuenta aquí. Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

◇ **Resultados:**

En esta sección se debe dar respuestas concretas a los objetivos o las preguntas que figuran en la introducción. El orden de presentación de los resultados debe ser paralela a la orden de la sección de métodos. Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva, solo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.

◇ **Discusión:**

La sección debe destacar los antecedentes en la literatura sobre el tema y la forma en los resultados actuales cambia la comprensión de una enfermedad o situación clínica. Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados estableciendo comparaciones con otros estudios. Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. Podrán incluirse recomendaciones cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema. Debe evitarse que la Discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

◇ **Conclusión:**

Un breve párrafo final presentando las implicaciones de los resultados del estudio y posibles líneas de investigación nuevas sobre el tema.

◇ **Agradecimientos:**

Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría. Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones

a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

◇ **Bibliografía:**

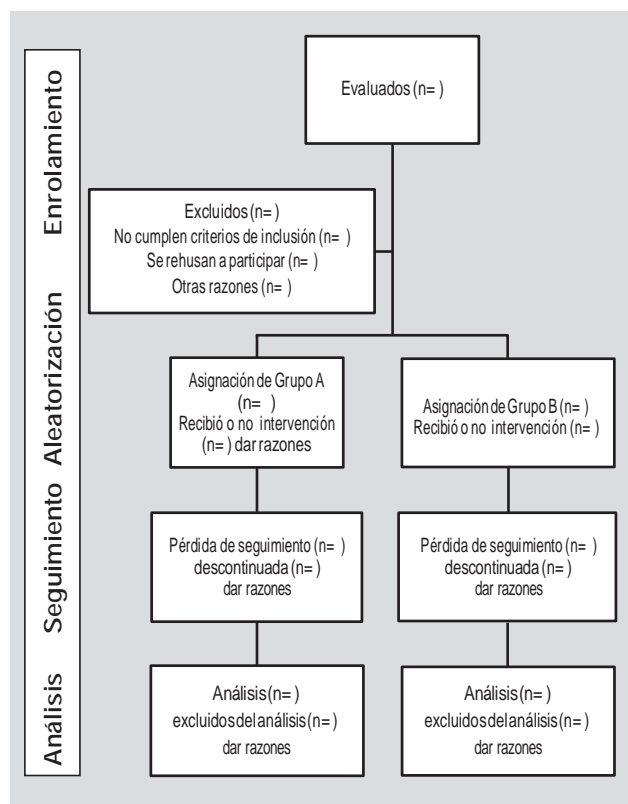
Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores.

◇ **Conflictos de interés:**

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

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

Diagrama de Flujo de participantes en cada etapa de los estudios Clínicos



CASO CLÍNICO O SERIE DE CASOS CLÍNICOS:

Resalta presentaciones únicas o aspectos de los procesos de enfermedad que pueden ampliar el diagnóstico diferencial y mejorar la atención al paciente. En general, los informes de casos se incluyen 10 casos o menos. Para que un manuscrito pueda ser considerado un informe de caso, debe cumplir con al menos uno de los siguientes 3 criterios:

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

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

ARTÍCULO DE REVISIÓN: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

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

Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyen a

la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

ARTÍCULO DE OPINIÓN:

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

El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud. Procurará que las partes involucradas sean informadas y puedan hacer consideraciones.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA:

Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés. Deberá contener un pie de foto no mayor de 200 palabras. El autor deberá indicar taxativamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

ANUNCIOS:

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

OTROS:

El Act Ped Hond podrá considerar para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

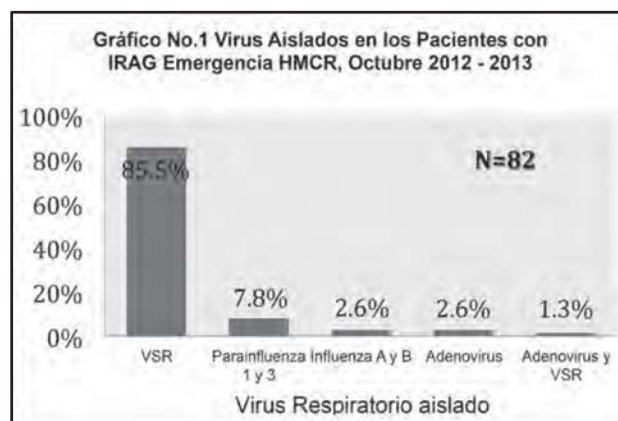
FIGURAS, TABLAS Y MATERIALES SUPLEMENTARIOS

Figuras: Los autores deben numerar las figuras en el orden en que aparecen en el texto. Las cifras incluyen gráficos, cuadros, fotografías, e ilustraciones. Cada figura debe ir acompañada de una leyenda que no exceda de 50 palabras. Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

Figura flechas deben estar claramente etiquetados, pre ensamblados y presentarse a escala.

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

Estilo para las figuras: Los lectores deben ser capaces de entender las cifras sin hacer referencia al texto. Evite los gráficos circulares, gráficos en 3 dimensiones, y el exceso de tinta en general. Asegúrese de que los ejes de las gráficas estén etiquetados, incluyendo unidades de medida, y que la fuente es lo suficientemente grande como para leerse. Eliminar leyendas u otro material a partir del gráfico si se hace la imagen más pequeña. Los Gráficos de color deben ser interpretables si son fotocopiados en blanco y negro.



Tablas

Los cuadros irán numerados en el orden en

que son citadas en el texto y con encabezados apropiados. Las tablas no deben reiterar la información presentada en la sección de resultados, sino que debe proporcionar datos claros y concisos que ilustran aún más el punto principal. Datos tabulares deben estar directamente relacionados a la hipótesis. El formato de tabla debe seguir la edición más actual del Manual de APA.

Estilo

Estilo para las tablas: Las tablas deben ser auto-explicativas. Evite las abreviaturas; definir cualquier siglas en notas al pie de la tabla. Evite el exceso de dígitos y el exceso de tinta en general. Siempre que sea posible, filas deben estar en un orden significativo (por ejemplo, el orden de mayor a menor frecuencia). Proporcionar unidades de medición para todos los números. En general, sólo un tipo de datos debe ser en cada columna de la tabla.

Ejemplo:

Tabla 1 Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales		
Pruebas Diagnósticas	n=940	
	N	%
Saturación de oxígeno		
Medida al diagnóstico	171	18.2
Media \pm DE	95.9 \pm 3	
<94%		3.0
	28	
Rx de tórax realizada	76	8.1
Hiperinsuflación	31	3.3
Atelectasia	5	0.5
Infiltrados	11	1.2

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

Notas Generales explican, califican o proporcionan información acerca de la tabla en su conjunto. Ponga explicaciones de abreviaturas, símbolos, etc aquí.

Notas Específicas para dar información acerca de una determinada columna, fila o entrada individual. Para indicar notas específicas, utilice letras minúsculas en superíndice (por ejemplo, xx^a, xx^b, xx^c).

Notas estadísticas. Los asteriscos indican los valores por los que se rechaza la hipótesis nula, con la probabilidad (valor p) se especifica en la nota de la probabilidad.

PRESENTACIÓN DE LOS NÚMEROS Y LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS.

Los resultados en el resumen y el documento general, debe incluir las estimaciones del tamaño del efecto y Intervalos de confianza del 95 % entre corchetes, y los valores de P entre paréntesis.

No hacer simple declaraciones que la diferencia fue estadísticamente significativo.

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

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

Las ecuaciones deben escribirse exactamente como van a aparecer en el manuscrito final.

Club Amigos de la Revista

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

Wyeth® | Nutrition



La Mejor Opción
para su Salud.



El aprendizaje ocurre
aquí

aquí

aquí

Alimentando el aprendizaje de los pies a la cabeza con la nutrición integral de la línea GOLD

El aprendizaje es una experiencia multidimensional que empieza al nacer. Para obtener todo el potencial educativo, los niños necesitan una nutrición avanzada que apoye su desarrollo físico, mental, visual, y un sistema inmune saludable.

La NUEVA línea GOLD con su exclusivo Sistema de Biofactores™ ha sido reformulada para apoyar el aprendizaje multidimensional

La leche materna es el mejor alimento para el lactante.



LTCAMPRG0113-1012



TABLA DE CONTENIDO

I. Editorial

El Pedlatra del Siglo XXI

Dr. Oscar Gerardo Banegas G..... 206

II. Trabajos Científicos Originales

Síndrome de West: Factores Asociados y Prevalencia en el Hospital Nacional

Dr. Mario Catarino Rivas

Dr. Luis Romero Reyes, Dr. Morgan Medina 207

III. Imagen Clínica

Estenosis Ureteropiélica (EUP)

Dra. Kimberly Ruiz, Dr. Carlos Enrique Naranjo... 212

IV. Casos Clínicos

Talla Alta, Síndrome XYY: Presentación de un Caso

Dr. Denys Edgardo Gonzales, Dr. Oscar Zúñiga..... 213

VIH y Linfoma, una reflexión necesaria: reporte de serie de casos

Dra. Zamira Maltez, Dra. Karen S. Erazo, Dr. Luis E. Jovel..... 218

Encefalitis por Dengue: Presentación de un Caso

Dr. Sergio Quintanilla, Dr. Luis Ponce, Dr. Morgan Medina..... 225

Los Teratomas, verdaderos monstruos en la Infancia

Dr. Giovanni Marie, Dr. Alex Gómez 230

V. Artículo de Opinión

Vigilancia de Virus Influenza y otros virus respiratorios, en la zona Norte de Honduras, 2012

Dra. Gardenia Alemán, Llc. Norma Lldla Mejía..... 236

VI. Instrucciones para Autores.

240

(Act Ped Hond)

Publicación Semestral Octubre 2012 - Marzo 2013

Volumen 3, No. 2, pp 206 – 249

Aula Dr. Osman Fajardo, Servicio de Pediatría, Segundo Piso
Hospital Nacional Dr. Mario Rivas, San Pedro Sula, Honduras

Correo Electrónico: actpedhond@gmail.com