



**Acta
Pediátrica
Hondureña**

PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSGRADO DE PEDIATRIA
DMCI - EUCS - UNAH-VS / HNMCR / HRN-IHSS/ HLMV
Volumen 8, No. 1, pp 693-760, abril 2017 a septiembre 2017
ISSN (versión impresa) 2410-1400
ISSN (versión electrónica) 2411-6270

ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

**Enfermedades dermatológicas
pediátricas**

**Urticaria aguda y tratamiento
ambulatorio indicado en atención
pediátrica**

Incontinencia pigmenti. Presentación de un caso

Eritrodermia Ictiosiforme congénita no ampollosa



**LA PIEL, UN ÓRGANO
COMPLEJO**



UNAH-VS
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE HONDURAS
EN EL VALLE DE SULA



UNAH
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE HONDURAS

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

Dr. Francisco José Herrera Alvarado

Rector de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Master Isabella Orellana

Directora Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula (UNAH-VS)

Lic. Carlos Alberto Pineda

Subdirector Académico, UNAH-VS

Dr. José Raúl Arita Chávez

Director de la Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud, EUCS UNAH-VS

Dr. Gabriel Enrique Bennett Reconco

Coordinador del Posgrado de Pediatría

Dr. José Pastor Laínez Macis

Coordinador Carrera de Medicina

Dra. Rossanny Etelina Escalante López

Jefe Departamento de Medicina Clínica Integral

Dr. Roberto Orlando Pineda Leiva

Jefe Departamento de Ciencias Básicas de la Salud

Dr. Manuel Bonilla

Jefe Departamento de Salud Pública

www.bvs.hn/aph/html5/

Correo electrónico: actapediatria@unah.edu.hn

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

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

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

Institución Editora: **EUCS/UNAH-VS**

Impresa en: **Impresos Rápidos Ariel**, San Pedro Sula, Octubre 2018

Diseño de Portada: **Bayron Orlando Castillo Barrios**



**PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSGRADO DE PEDIATRIA
DMCI - EUCS - UNAH-VS / HNMCR / HRN-IHSS/ HLMV**

Volumen 8, No. 1, pp 693-760

Publicación Semestral abril 2017 a septiembre 2017 (Act Ped Hond)

Aula Dr. Osman Fajardo, Servicio de Pediatría, segundo piso Hospital Nacional
Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Honduras, C.A.
Correo electrónico: actapediatrica@unah.edu.hn

CONSEJO EDITORIAL

- Directora General:** *Gabriela Alejandra López Robles*
Médico residente de 3er. año de Pediatría
- Director administrativo:** *Oscar Gerardo Banegas Gonzáles*
Docente del departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS
Docente del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS
Pediatra de Guardia del HNMCR
- Tesorero:** *Wilmer Salvador Madrid Milla*
Presidente de la Asociación Pediátrica Hondureña-Capítulo del Valle de Sula
Pediatra de Guardia Hospital Regional del Norte Instituto Hondureño de Seguridad Social-IHSS
- Secretaria:** *Sully María Escobar*
Pediatra HNMCR
- Equipo Editorial:** *Gabriel Enrique Bennett Reconco*
Coordinador del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS
Pediatra docente del departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS
Pediatra de guarida del HNMCR
- Héctor Rubén Caballero Castro*
Docente del Posgrado Pediatría en el HRN-IHSS de la EUCS UNAH-VS
Dermatólogo Pediatra en el HRN-IHSSV
- José María Paz*
Pediatra HRN-IHSS
Docente de alumnos de 5to año de medicina, UNICAH
- David Liberato Mendoza Rivera*
Pediatra HNMCR
- Melida de Jesús Galeas Oliva*
Pediatra, HMCR
- Médicos Residentes de Pediatría UNAH-VS*
Kristell Patricia Hawith Bautista
Marlon Alexander Cerna Márquez
Karen Stephanie Rodríguez Ochoa

Revisión por par: *Sandra Rivas*

Gastroenteróloga Pediatra, Hospital del Valle, San Pedro Sula

Pablo Andrés Cáceres Cano

Gastroenterólogo Pediatra, Honduras Medical Center, Tegucigapa MDC

Alex Milán Gómez Inestroza

Urólogo-Cirujano Pediatra, HNMCR

Edgar Pérez Chavarría

Dermatólogo Guatemala



TABLA DE CONTENIDO

I. EDITORIAL

Enfermedades Dermatológicas Pediátricas

Pediatric Dermatological Diseases

José Raúl Arita Chávez 697

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Tosferina Asociada a Morbimortalidad e Inmunoprevención

Whooping cough associated with morbimortality and immunoprevention

Sarai Elizabeth Umanzor C, Lidia María Prado López..... 699

Trombocitopenia inmune primaria aguda presentación clínica y manejo en pacientes pediátricos, Hospital Mario Catarino Rivas

Acute primary immune thrombocytopenia clinical presentation and management in pediatric patients, Hospital Mario Catarino Rivas

Alejandra María Aldana Raudales, Roxana Martínez, Ana Aldana Raudales, Allan Mauricio Aldana Raudales. 708

Urticaria aguda y tratamiento ambulatorio indicado en emergencia de dos hospitales de atención pediátrica

Acute urticarial and outpatient treatment given in two pediatric care hospitals

Mario Rolando Torres Madrid 717

III. CASOS CLÍNICOS

Incontinencia Pigmenti. Presentación de un Caso

Pigmenti incontinence. Presentation of a case

Alejandra Aldana Raudales, Dulce María Corea, Héctor Rubén Caballero Castro..... 725

Cisticercosis. Reporte de Caso

Cysticercosis. Case Report

Norma González, Kristell Hawith, Susan Rodríguez..... 731

IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Hambre Oculta

Hidden Hunger

Norma González Hernández, Susan Rodriguez González, Agueda Arriola..... **739**

V. IMAGEN CLÍNICA

Eritrodermia Ictiosiforme Congénita no ampollosa

Non-bullous congenital ichthyosiform erythroderma

Alejandra María Valladares Ramos, Héctor Rubén Caballero Castro..... **751**

VI. INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Instruction for authors..... **752**

VII. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vancouver guidelines for bibliographic references..... **758**

Enfermedades Dermatológicas Pediátricas. Pediatric Dermatological Diseases.

José Raúl Arita Chávez*

La Dermatología Pediátrica como subespecialidad es relativamente nueva en Honduras; siendo a mediados de los años 80 que viene a nuestro país el primer Dermatólogo Peditra quien tomó como domicilio la ciudad de Tegucigalpa y para el año 1996 llega el segundo Dermatólogo Peditra a la ciudad de San Pedro Sula. Actualmente contamos en nuestro país con un total aproximado de 5 Dermatólogos Peditras acreditados por La Universidad Nacional Autónoma de Honduras y por el Colegio Médico de Honduras.

La piel es el órgano más grande del cuerpo, complejo porque incluye glándulas sebáceas, sudoríparas, folículos pilosos y estratos celulares que constituyen la dermis y epidermis, reviste la totalidad de nuestro organismo, representando el 16% del peso corporal, tiene funciones de vital importancia como ser: protección, regulación de la temperatura corporal, recepción de sensaciones, excreción y absorción; por lo que la integridad de este órgano es indispensable para mantener la homeostasis corporal. Considerando que es el área más visible, las afectaciones de esta pueden repercutir en el estado emocional y calidad de vida de los pacientes.

Las enfermedades dermatológicas constituyen un problema de morbimortalidad que afecta a las poblaciones de diferentes edades, pudiendo ser de etiología hereditaria, alérgica, infecciosa, medicamentosa e inmunológica, a su vez se clasifican en agudas y crónicas.

La prevalencia de dermatosis pediátricas en los países en desarrollo varía del 21 al 87% (Organización Mundial de la Salud). En Honduras

existen pocas investigaciones relacionadas con la prevalencia de las dermatosis en pacientes pediátricos, en el 2016 se realizó un estudio en escolares a nivel nacional encontrando una prevalencia de 32.5%; se encontró que las dermatosis infecciosas representaron 52% del total. Las dermatosis más frecuentes fueron pediculosis capitis (9.9%), pitiriasis alba (8.8%), verrugas (2.7%) y micosis (2.9%). Entre las dermatitis, aquella por contacto fue la más frecuente (1.3%). Las piodermias se encontraron en menos del 1%.⁽¹⁾

Los pacientes en edad pediátrica son vulnerables a este tipo de afecciones y sus etiologías varían de acuerdo a diferentes condiciones como la edad, el estado nutricional y factores ambientales tales como el hacinamiento y la exposición a animales (domésticos o de granja). Niños en áreas rurales tienen mayor prevalencia de dermatosis infecciosas y aquellos en áreas urbanas tienen mayor prevalencia de dermatitis de asociación atópica, presentando con mayor frecuencia antecedentes familiares o personales de atopia; incluso, se han asociado factores climáticos que influyen en ciertas dermatosis. En Honduras no se cuenta con un estudio que determine la prevalencia a nivel nacional de dermatosis en la población pediátrica en edad escolar.

Según el grupo etario: los lactantes alimentados con fórmulas maternizadas son más susceptibles a desarrollar dermatosis por alergia a la proteína de la leche de vaca y en algunos casos la falta de conocimiento de las madres y familiares conlleva a introducir fórmulas enteras a temprana edad, desencadenando diferentes enfermedades atópicas que pueden afectar vía respiratoria, digestiva y piel. Otro tipo de dermatosis que afecta a este grupo de pacientes es la dermatitis seborreica.

*Dirección Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud EUCS/ UNAH-VS. *Dirigir correspondencia a jaritac@unah.edu.hn*
Recibido: 28 de octubre 2016 Aprobado: 26 de julio 2017

Otro estudio realizado en honduras a nivel regional para caracterizar epidemiológica y clínicamente las cinco dermatosis frecuentes en consulta dermatológica pediátrica del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Región Noroccidental (IHSS-HRN) en el período de mayo a septiembre de 2015 resultó que las primeras 5 dermatosis en frecuencia fueron: Dermatitis atópica 133 (40%), prurigo por insectos 58 (18%), molusco contagioso 56 (17%), urticaria 44 (13%) impétigo 38 (12%), los 329 pacientes evaluados provenían del casco urbano.

Todos pertenecían a la etnia mestiza, a excepción de un afro descendiente. El método diagnóstico fue clínico en el 100% de los casos. Concluyendo que las dermatosis inflamatorias no infecciosas son la causa de problemas dermatológicos en niños probablemente debido al cambio de hábitos alimenticios, exposición ambiental y componente genético.⁽²⁾

Durante la adolescencia se producen cambios importantes en la piel por múltiples factores, dentro de los cuales están los hormonales, inmunológicos, psicológicos y los psicosociales

que predisponen a dermatosis como ser: Acné, dermatitis seborreica facial y cuero cabelludo, alopecias no cicatriciales (difusa y circunscrita), hiperhidrosis idiopática y dishidrosis palmo plantar, complicaciones cutáneas de tatuajes y perforaciones, infecciones virales: verrugas, moluscos contagiosos, herpes simple recidivante.⁽³⁾

Otro factor que predispone a las dermatosis es el medio ambiente, de ahí que las etiologías en el área urbana debido a la industria y a la contaminación las etiologías más frecuentes son las atópicas y en el área rural predomina la etiología infecciosa. En Honduras, Kottenhanh realizó un estudio en una comunidad rural en 1994, donde encontró prevalencias del 28-40%,⁽⁴⁾ Chinchilla en 2013 realizó un estudio en una comunidad urbana, donde registró prevalencia de 39.8%.⁽⁵⁾

En este número de la revista se incluyen artículos relacionados a las enfermedades de la piel en pacientes pediátricos, como ser: Urticaria Aguda, Incontinencia Pigmenti, y Eritrodermia Ictiosiforme Congénita no Ampollosa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cerrato H K, Cruz E B, Quintana D L, Martel B, Sierra M, Espinoza I. Prevalencia de dermatosis en niños escolares en Honduras. *MedCutanIberLat Am* 2016; 44 (3): 177-182
2. Ferrufino Euceda J G, Caballero Castro H R, Guerra J J. Caracterización epidemiológica y clínica de las cinco dermatosis más frecuentes en consulta externa pediátrica dermatológica. Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional Norte. Volumen 6, No. 2, pp 473-478. *Acta Pediátrica Hondureña*.
3. Pérez-Cotapos M L. Dermatitis del Adolescente. *Rev. Med. Clin. Condes*. [Revista en internet] 2011 [citado; 19 de febrero 2019]; 22 (6) 785-792. Disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%20C3%A9dica/2011/6%20nov/9_Dermatitis_del_adolescente-12.pdf.
4. Kottenhanh RK, Heck JE. Prevalences of paediatric skin diseases in rural Honduras. *TropDoct*. 1994; 24: 87-88.
5. Chinchilla K, Martel B, Sierra M. 10 T Prevalencia de dermatosis infantiles en escuelas primarias municipio del distrito central de Tegucigalpa, Honduras, julio a septiembre 2013. [Internet] *Revista Médica de los Postgrados de Medicina UNAH*. 2014. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2013/pdf/Vol16-5-2013-12.pdf>.

Tos Ferina asociado a morbimortalidad e inmunopreención. Whooping cough associated with morbimortality and immunoprevention.

Sarai Elizabeth Umazor C.* Lidia María Prado López**

RESUMEN

Antecedentes: En Honduras han existido múltiples brotes de tos ferina, sin embargo, pocos se publican y reportan como diagnóstico la reacción en cadena de Polimerasa (PCR) en tiempo real. Debe tomarse en cuenta el subregistro y el infradiagnóstico debido al bajo índice de sospecha como factores importantes a considerar en la reemergencia de la enfermedad. **Objetivo:** Describir el Síndrome Coqueluchoide y tos ferina en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas (HNMCR) en el período de enero a mayo 2017. **Pacientes y Métodos:** Estudio descriptivo, transversal en niños cuyo cuadro clínico cumple con los criterios de caso probable de tos ferina. La muestra la conforman 23 pacientes. **Resultados:** La Tosferina afecta a niños del sexo masculino, lactante menor, durante los meses de enero y marzo. La evolución de la enfermedad tiene una media de 12 días al momento del diagnóstico, el esquema de vacunación incompleto para la edad según PAI es un factor de riesgo importante, La tos paroxística, fiebre y apnea fueron el cuadro clínico predominante acompañado de hiperleucocitosis con PCR positivos. El 37% de los casos fallecieron por complicaciones asociadas. **Conclusión:** A pesar de los cambios epidemiológicos que ha habido durante el transcurso del tiempo con la introducción de la vacuna contra Bordetella Pertussis, sigue siendo una enfermedad prevalente, potencialmente fatal, especialmente en lactantes menores y neonatos, se considera que la

que la estrategia capullo debe ser incluida en el programa ampliado de inmunizaciones de nuestro país, recordando que la tos ferina es una enfermedad inmunoprevenible.

PALABRA CLAVE

Tos de 100 días, tos Ferina, Bordetella pertussi, Vacuna contra pertussis.

ABSTRACT

In Honduras there have been multiple outbreaks of whooping cough, but few are published and reported as a diagnosis the polymerase chain reaction (pcr) in real time. Should be taken into account underreporting and underdiagnosis due to the low index of suspicion as a important factors to consider in the re emergence of the disease. **Objective:** to describe the COQUELUCHOIDE syndrome and pertussis infection in Hospital Mario Catarino Rivas (HMCR) in the period between January to may 2017. **Patients and methods:** descriptive, cross sectional study in children whose clinical picture meets the criteria to be a probable case of whooping cough. The sample consist of 23 patients. **Results:** pertussis affects male children, younger breastfeeding, during the months of January and march. The evolution of the disease has an average of 12 days of illness at the time of diagnosis, the incomplete vaccination scheme for the age according to PAI is an important risk factor. Paroxysmal cough, fever and apnea were the predomiant clinical picture accompanied by hyperleukocytosis with positive CPR. 37% of the cases passed away because of associated complicatins. **Conclusion:** Despite the epidemiological changes that have taken place during the course of time

*Médico residente de Tercer año pediatría, UNAH-VS.

**Pediatra HNMCR.

Dirigir correspondencia: saraumazor@hotmail.com

Recibido: 28 de octubre 2016 Aprobado: 26 de julio 2017

with the introduction of the bordetella pertussis vaccine, it still remains a prevalent disease, fatal, specially in infants and neonates, the cocoon strategy is considered to be included in the immunization program of our country, remembering that the whooping cough is a preventable disease.

KEYWORDS

100 days cough, pertussis, bordetella pertussis, pertussis vaccine.

INTRODUCCION

En Honduras han existido múltiples brotes de tos ferina, sin embargo, pocos se publican y reportan como diagnóstico la PCR en tiempo real. Debe tomarse en cuenta el subregistro y el infradiagnóstico debido al bajo índice de sospecha como factores importantes a considerar en la remergencia de la enfermedad; así como la dificultad del control al destacar los fallos en las estrategias de prevención, siendo una enfermedad inmunoprevenible.

La tos de 100 días conocida también como tos convulsa, tussis quinta, tos ferina este último vocablo fue asignado en 1679 por el médico inglés Thomas Sydenham, se caracteriza por paroxismos de tos persistente de larga evolución, que genera complicaciones debido a los periodos de hipoxia en cada acceso de tos e incluso llevar a la muerte.⁽¹⁾ Su incidencia a nivel mundial es de 30 – 50 millones de casos de tos ferina anualmente y más de 300,000 muertes al año, considerándose una enfermedad endémica, que ocurre el noventa por ciento de los casos en países en vías de desarrollo entre los niños pequeños no vacunados o con una vacunación incompleta o en quienes no poseen ya inmunidad pasiva transferida desde la madre; ocupando el quinto lugar como causa de muerte en menores de cinco años por enfermedades inmunoprevenible en

todo el mundo. En nuestro país para el año 2013 se notificaron 274 casos sospechosos por tos ferina se clasificaron 25 confirmados por cultivo, el grupo de edad más afectado fue el grupo de 2 – 11 meses de edad seguido del menor de 2 meses de edad, registrándose las mayores tasas en Intibucá (0.79 x 100,000 habitantes); en San Pedro sula para el año 2013 se reportó tasas de 0.26 x 100,000 habitantes y para el 2016 se confirmaron 9 casos de tos ferina en el HNMCR.⁽²⁾ El agente causal de tos ferina, *Bordetella pertussis*, se caracteriza por ser bacilo inmóvil, gram negativo, aerobio, encapsulado, cuya patogenicidad se debe a la producción de toxinas. El conocimiento de la epidemiología de la tos ferina debe tener en cuenta la existencia del síndrome coqueluchoide término que incluye cuadros clínicos similares, indistinguibles por sus manifestaciones clínicas de la tos ferina (pertussis-like), causado por otras bacterias y virus como *Bordetella parapertussis*, *Bordetella bronchiseptica* y *Bordetella holmessi*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Ureaplasma urealyticum*, sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, adenovirus, metaneumovirus y citomegalovirus. Clínicamente tiene periodo de incubación de 7 a 10 días, afectando vías respiratorias alta y se caracteriza por 3 periodos de la enfermedad: fase catarral, fase paroxística con duración de 4 semanas en la cual puede haber complicaciones debido a los episodios de tos convulsa: hemorragias conjuntivales y cerebrales, fracturas costales, convulsiones, atelectasias, neumotórax, hipoxia, hipertensión pulmonar y encefalopatía. Fase de convalecencia duración de 1 a 3 meses donde los síntomas van remitiendo paulatinamente.⁽³⁾

El diagnóstico se realiza mediante la sospecha clínica, estudios laboratoriales y pruebas especiales como cultivo nasofaríngeo, PCR,

Serología y Test de inmunofluorescencia directa.⁽⁴⁾

En el siglo XXI se han implementado estrategias las cuales incluye la vacunación dTpa en embarazadas desde la 27 semanas de gestación independientemente en cada embarazo y vacunación a contactos domiciliarios.

En Honduras se utiliza la vacuna contra Bordetella Pertussi, la cual contiene células enteras e inactivadas no menos de 16 UO, aplicada según el esquema de vacunación PAI a los 2, 4 y 6 meses de edad y 2 dosis de refuerzo a los 18 meses y 4 años de edad.^(5,6)

En el HNMCR se tratan niños a diario con enfermedades de vías respiratorias procedentes de toda la región noroccidental, por lo cual se considera importante dar a conocer la implementación de estrategias de prevención, así como caracterizar los factores asociados a morbilidad y mortalidad en pacientes con tos ferina en HNMCR en el área de pediatría en el período de enero a mayo 2017.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal en el HNMCR. La población de estudio fue conformada por niños de ambos sexos menores de 18 años que acudieron al servicio de emergencia del HNMCR, la muestra la conformaron 23 pacientes quienes presentaron cuadro clínico que cumplen con los criterios de caso probable de tos ferina, durante el período de enero a mayo del 2017, a quienes se les llenó la ficha de vigilancia epidemiológica de reporte de caso según el programa ampliado de inmunizaciones de la secretaria de salud de Honduras.

Se consideró como caso probable: síntomas y signos que lo definen como probable. El caso es confirmado si se obtiene cultivo positivo

para Bordetella pertussis y/o PCR positivo o si tiene un vínculo epidemiológico con un caso confirmado por laboratorio. Se consideró caso descartado a los pacientes que fueron clasificados como probables pero que el laboratorio fue negativo para *Bordetella pertussis*.

Criterio de exclusión, paciente cuyas alteraciones sean secundarias a otras patologías que presenten reacción leucemoide como leucemias, sepsis, medicamentos.

Los datos obtenidos de la ficha de investigación de casos de tos ferina y del expediente clínico son: 1. Características demográficas (sexo, edad, lugar de procedencia, semana epidemiológica), 2. Antecedentes y cuadro clínico (dosis de vacuna, nexo epidemiológico, fecha de inicio de síntomas, síntomas: características y duración de la tos, apnea, cianosis, hemorragia conjuntival, fecha de hospitalización), 3. Pruebas de Gabinete (Laboratorio, PCR y cultivo), 4. Evolución y condición al alta (Días de estancia hospitalaria, complicaciones durante la evolución de la enfermedad, condición final del paciente). Se dará seguimiento para cierre del evento con una llamada telefónica, posterior a la alta médica en pacientes que fueron positivos para Bordetella Pertussi.

La prueba de PCR y cultivo se realizó en el laboratorio de Microbiología tanto del HNMCR como los PCR reportados por el laboratorio central de microbiología y virología en Tegucigalpa.

Los datos obtenidos fueron tabulados en el programa SPSS 2010, el análisis de datos las variables ordinales se analizaron con medidas de frecuencia y porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión (Desviación estandar). Se cruzaron entre semana epidemiológica – diagnóstico, estado inmunización –

casos confirmados, cuadro clínico – casos confirmados, hemograma – casos confirmados, sexo – edad – semana epidemiológica – inmunización - mortalidad.

RESULTADOS

Se presenta en la Tabla No. 1 el consolidado de las características demográficas de la población que entró en el estudio de acuerdo al resultado de PCR para Tosferina positivo o negativo, es decir, Tosferina versus Síndrome coqueluchoide respectivamente. La relación hombre:mujer de la población PCR(+) es 2.4:1 contra 1:1 en la población PCR(-).

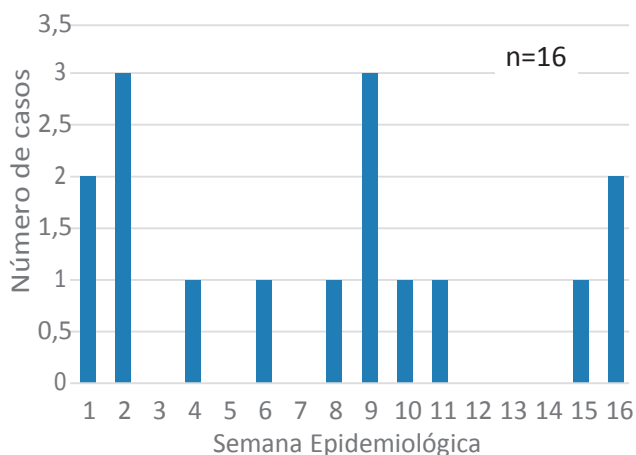
Tabla No. 1: Características demográficas de pacientes con Tosferina y Síndrome Coqueluchoide, HNMCR, enero-mayo, 2017.

	PCR +		PCR -		Total	
	n	%	n	%	n	%
Sexo						
Masculino	12	52%	3	13%	15	65%
Femenino	5	22%	3	13%	8	35%
Edad (meses)						
Promedio (DE)	2.25 (±1.7)		8.5 (±13.2)		3.8 (±7)	
<2	7	30%	3	13%	10	43%
2-3	8	35%	1	4%	9	39%
4-5	0	0%	0	0%	0	0%
6-17	2	9%	1	4%	2	9%
≥18	0	0%	1	4%	1	4%
Procedencia						
San Pedro Sula	7	30%	3	13%	10	43%
Subirana	1	4%	0	0%	1	4%
Santa Rita	1	4%	0	0%	1	4%
Choloma	1	4%	1	4%	2	9%
Villanueva	2	9%	0	0%	2	9%
Santa Cruz	0	0%	1	4%	1	4%
Progreso	1	4%	0	0%	1	4%
Ceiba	1	4%	0	0%	1	4%
Esparta	1	4%	0	0%	1	4%
Siguatopeque	1	4%	0	0%	1	4%
Gran Dique	0	0%	1	4%	1	4%
Lima	1	4%	0	0%	1	4%

Fuente: Instrumento Tosferina, HNMCR, 2017

El lugar de procedencia de los pacientes correspondió el 43% (n=11) San Pedro Sula, seguido de Choloma 8.6% (n=2), Villanueva 8.6% (n=2), Progreso 5% (n=1), Siguatepeque 5% (n=1), Subirana 5% (n=1), Sta. Rita Yoro 5% (n=1), Sta. Cruz de Yojoa 5% (n=1), Erandique Lempira 5% (n=1), Ceibita 5% (n=1) y Esparta Atlántida 5% (n=1).

Según el número de casos reportados 23 pacientes en el período de enero a mayo 2017, el 69.5% (n=16) fueron confirmados por Tos Ferina según semana Epidemiológica. (Ver Gráfico No. 1).



Datos brindados por depto. de epidemiología del HNMCR. El 31% de los casos corresponden a las semanas epidemiológicas 1 y 2 del mes de enero y el 25% entre las semanas epidemiológicas 9, 10 y 11 correspondiente al mes de marzo.

El 57% (n =13/23) corresponde a niños mayores de 2 meses de edad donde el 69% (n=9/13) tenían esquema de vacunación incompleto según PAI; solo el 31% (n=4/13) 1ra dosis, 50% (n=2/4) 2da dosis, 25% (n=1/4) 3ra dosis de pentavalente. El 43% (10/23) eran menores de 2 meses de edad quienes aún no están incluidos en el programa de inmunización.

El 69.5% (16/23) fueron positivos para Bordetella pertussi, el 56% (n= 9/16) corresponde a mayores de 2 meses de edad y el 43% (n=7/16) a menores de 2 meses de edad. (Ver tabla No. 2).

Tabla No. 2: Antecedente de inmunización dTp y casos confirmados de Tos ferina.

Vacunados/edad	n= 23		Total
	PCR +	PCR-	
Menor de 2 m	7	3	10
1ra dosis/2m	3	1	4
2da dosis/4m	1	1	2
3ra dosis/6m	0	1	1
dosis Dpt	0	0	0
Ninguna dosis ≥ 2m*	6	3	9

Pacientes ≥ 2 meses de edad y que no habían iniciado esquema vacunación.

Fuente: Instrumento Tosferina, HNMCR, 2017

No se pudo identificar el nexo epidemiológico, solo 2 de los 23 pacientes presentaba antecedente de convivir con familiar con infección de vías respiratorias no confirmado por laboratorio para bordetella pertussi, en 21 de los casos no fue consignado esta información. El cuadro clínico desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso al HNMCR tenían en promedio 12 días de evolución de la enfermedad con una desviación estándar de 13.5, los síntomas reportados de los 16 pacientes con tosferina de acuerdo al orden de frecuencia: (Ver tabla No. 3) fiebre 93% (n=15/16), tos paroxística 93% (n=15/16), apnea/cianosis 39% (n=9/16), expulsión de flema 31% (n=5/23), tos más de 2 semanas 25% (n=4/16), convulsiones 12.5% (n=2/16).

Tabla No.3: Cuadro clínico al ingreso hospitalario con sospecha de Tos Ferina.

Vacunados/edad	n= 23		Total
	PCR +	PCR-	
Fiebre	15	8	23
Tos más de 2 semanas	4	2	6
Tos Paroxística	15	5	20
Apnea / Cianosis	9	3	12
Expulsión de flema	5	3	8
Hemorragia			
Subconjuntival	0	0	0
Convulsiones	2	0	2

Fuente: Instrumento Tosferina, HNMCR, 2017

De las 23 muestras tomadas en el laboratorio del HNMCR para diagnóstico el 69.5% (16/23) fueron positivos para Bordetella Pertussi encontrando hallazgos en el hemograma de leucocitosis con una media de 30,878 con una desviación estándar de 30,282 y rango máximo de 144,000; linfocitosis con una media de 19,037 con una desviación estándar de 17,802. Se confirmaron 16/23 muestras por PCR (reacción en cadena de polimerasa) y de los cultivos nasofaríngeos tomados únicamente en el mes de enero a 6 pacientes los resultados fueron negativos para Bordetella Pertussi.

La evolución clínica de los casos confirmados por tos ferina; las complicaciones por orden de frecuencia fueron: neumonía 75% (n=12/16), hipertensión pulmonar 25% (n=4/16), Choque séptico 18.7% (n=3/16), choque cardiogenico 18.7% (n=3/16), Síndrome distres respiratorio agudo/SDRA 12.5% (n=2/16), Neumotórax 12.5% (n=2/16), no hubo casos con encefalitis. Los pacientes con tos ferina el 37.5 % (n=6/16) fallecieron (Ver tabla No. 4) y el 62.5% (n=10) presentaron evolución satisfactoria a su egreso, teniendo un promedio de 8.5 días de estancia hospitalaria con una desviación estándar de 5.1 y un promedio de evolución de la enfermedad de 33 días según los datos obtenidos al momento de llamar vía telefónica al familiar de los pacientes egresados.

Tabla No. 4: Caracterización de los pacientes fallecidos por Tos Ferina.

<u>n=6</u>						
Sexo	edad	semana epidemiológica	antecedente vacunación	Leucocitos	PCR+	Cultivo
H	30 días	16	0 dosis	36,400	positivo	no realizado
H	33 días	2	0 dosis	37,000	positivo	no realizado
H	39 días	1	0 dosis	60,200	positivo	negativo
H	2 meses	1	1ra dosis	43,500	positivo	negativo
F	2 meses	2	o dosis	144,000	positivo	negativo
H	2 meses	4	0 dosis	16,500	positivo	no realizado

Fuente: Instrumento Tosferina, HNMCR, 2017

Según la clasificación de caso dada por la secretaria de salud para vigilancia epidemiológica de Tos Ferina se confirmaron clínica y laboratorialmente 16 pacientes y se descartaron 7 casos de infección por tos ferina.

DISCUSIÓN

La tos ferina continúa siendo un problema de salud pública a pesar de la importante disminución de su incidencia. Con la vacunación sistemática se ha visto una reemergencia en países que han mantenido altas tasas de coberturas vacunales, considerándose actualmente un

problema multifactorial.⁽⁶⁾ En Honduras en la región noroccidental se ha documentado un incremento de los casos diagnosticados y confirmados por tosferina en el período de 4 meses en el 2017 comparado con los casos reportados para el 2016 los cuales fueron 9 casos confirmados por cultivos, valga la aclaración que para el año 2016 hubo un período de tiempo en el cual no se estaban realizando cultivos en el HNMCR o ya habían iniciado tratamiento al momento de toma de la muestra así como la disyuntiva que existía al realizar cultivos y PCR donde la mayoría de los cultivos

estaban negativos con PCR positivos por lo cual para este año solo se realizan a partir del mes de febrero PCR para Bordetella pertussi. La infección afecta a cualquier grupo de edad, aunque los casos más graves y potencialmente mortales suelen ocurrir en neonatos y lactantes en los primeros meses de vida, encontrando en nuestro estudio que la mayor incidencia fue en lactantes menores, en el periodo de 28 días a 2 meses de edad con una media de 35 días.⁽⁷⁾

Se ha visto que uno de los factores que contribuye a la reemergencia de la enfermedad son los fallos de las estrategias de prevención y de las vacunas, así como la falta de aplicación de la estrategia capullo la cual consiste en la vacunación de la embarazada a las 27 – 36 semanas de gestación y personas que estén en contacto con el menor confirmando en el 90% de los casos inmunidad al recién nacido.⁽⁸⁻¹¹⁾ Reportamos en nuestro estudio que el 69% de los pacientes confirmados por tos ferina tenía esquema de vacunación incompleto para la edad y solo el 31% habían recibido la primera dosis de dPt que según la literatura aun no confiere inmunidad contra la enfermedad.^(12,13)

En lactantes y niños no vacunados que presentan un cuadro de tos típica es sencillo realizar el diagnóstico, sin embargo es más complicado en aquellos casos donde la tos no es el síntoma principal por ejemplo en recién nacidos, es por ello que el clínico debe conocer la epidemiología para el diagnóstico.^(13,14) En nuestro estudio el cuadro clínico se caracterizó por tos paroxística (93%), fiebre (93%) seguido de apnea/cianosis (39%), con un promedio de 12 días de evolución de la enfermedad al diagnóstico, presentando leucocitosis con una media de 30.878 y linfocitosis con una media de 19.037, laboratorialmente se correlaciona con la literatura ya que la hiperleucocitosis y linfocitosis está relacionada con la severidad del cuadro y

mal pronóstico de la enfermedad asociado a hipertensión pulmonar, inmunodepresión y síndrome de disfunción multiorgánica.^(14,15) Como estudio complementario se ha demostrado que la PCR tiene mayor sensibilidad y especificidad de 2 a 3 veces más que el cultivo aún en aquellos pacientes que ya iniciaron tratamiento, concordando con los datos obtenidos ya que el 73% tenían PCR positivo para bordetella pertussi.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

Tos ferina puede tener una evolución típica o pertussi maligna siendo importante detectarla dentro de las primeras 48 hrs de ingreso hospitalario, para así proveer al paciente un soporte vital avanzado en una unidad de cuidados intensivos y la selección de terapias de intervención; tomando en cuenta las características demográficas como ser la edad menor de 6 meses, esquema de inmunización incompleto, taquicardia, leucocitosis y neumonía características que fueron comunes en nuestro grupo de estudio, presentando el 87% de los casos neumonía como complicación inicial.^(19,20)

En conclusión a pesar de los cambios epidemiológicos que ha habido durante el transcurso del tiempo con la introducción de la vacuna contra Bordetella Pertussis, sigue siendo una enfermedad prevalente, potencialmente fatal, especialmente en lactantes menores y neonatos.

Es importante tener un alto grado de sospecha de la enfermedad sobretodo en lactantes menores y esto solo se puede realizar dando a conocer el comportamiento clínico de la enfermedad en nuestro entorno, socializándolo en la publicación de casos asimismo hacer énfasis en la importancia de la primovacunación aplicando las vacunas dTp (5 dosis) y proteger al recién nacido y lactante aún no vacunado con la estrategia capullo la cual se implementó

desde el año 2012 en Reino unido obteniendo 90% de eficacia, esta consiste en inmunizar con la vacuna dTp acelular durante el embarazo, desde las 27 semanas de gestación; asimismo a los contactos cercanos mayores de 12 años, teniendo como resultado inmunidad dos semanas después de la aplicación de vacuna en la madre, proporcionando el traspaso de anticuerpos placentarios al feto y durante la lactan-

cia materna, protegiendo contra la infección por Bordetella pertussi hasta los 3 meses de vida extrauterina; no obstante se recomienda revacunar a la madre en cada nuevo embarazo.

Se considera que la estrategia capullo debe ser incluida en el programa ampliado de inmunizaciones de nuestro país, recordando que tos ferina es una enfermedad inmunoprevenible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quirós González, Gabriela, Solano Tenorio, Natalia La Tosferina: Un acercamiento a sus últimas investigaciones. Asociación Medicina legal Costa Rica, Vol. 33 (1), marzo 2016.
2. Johnson T. whooping cough epidemic declared in Vermont, Burlington free press, 13 dic 2012.
3. F.A. Moraga-Llop, M. Campins-Martí, Reemergencia de la enfermedad y nuevas estrategias de vacunación, enferm Infecc Microbiol Clin. 2015; 33(3):190–196.
4. Efraín Andrés Montilla-Escudero, Fabiola Rojas-Baquero, Concordancia entre las técnicas de IFD, PCR y ELISA para determinar la frecuencia de Bordetella parapertussis y Bordetella pertussis en un brote de tos ferina en el departamento de Antioquia Colombia en 2013 Infectio. 2016; 20 (3): 138---150.
5. Marcela Potin, Alberto Fica, Liliana Véliz, Gabriela Moreno, Estrategias para proteger al recién nacido y lactante menor de 6 meses de la coqueluche. Posición del Comité Consultivo de Inmunizaciones de la Sociedad Chilena de Infectología (CCI) Rev Chilena Infectol 2016; 33 (5): 543-546.
6. Moraga-Llop FA, Campins-Martí M. Nuevas perspectivas de la tos ferina en el siglo XXI. ¿Estamos fracasando en su control? Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011; 29:561–3.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis epidemic. Whashington, 2012. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2012; 61:517–22.
8. The Millennium Development Goals Report. New York: United Nations, un.org, July 1, 2015.
9. Saad B. Omer, Maternal Immunization, New engl j med 376;13, March 30, 2017.
10. Vaccination against pertussis (whooping cough) for pregnant women. Public Health England, London, February 2016. <http://www.gov.uk/phe>.
11. Updated recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and

- acellular pertussis vaccine (Tdap) in pregnant women — Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2013; 62: 131-5.
12. Molina Berenice, Programa ampliado de inmunizaciones de Honduras, julio 2011-2013: 17 - 41.
 13. Wendelboe A M, Van Rie A, Salmaso S, et al. Duration of immunity against pertussis after natural infection or vaccination. *Pediat Infect Dis J* 2005; 24: S58-S61.
 14. Arbolave Van Esso, Actualización en tos ferina, *Pediatr Integral* 2014; XVIII (2): 101-107.
 15. Donoso Alejandro, Coqueluche grave. *Rev chilena Infectologia*, 2012; 29 (3): 209 – 306.
 16. Montilla-Escudero Efraín Andrés, Concordancia entre las técnicas de IFD, PCR y ELISA para determinar la frecuencia de *Bordetella parapertussis* y *Bordetella pertussis* en un brote de tos ferina en el departamento de Antioquia (Colombia) en 2013, *Infectio*. 2016; 20 (3):138 - 150.
 17. World Health Organization. Laboratory manual for the diagnosis of whooping cough caused by *Bordetella pertussis*/*Bordetella* para pertussis; 2014.
 18. Montilla Escudero EA, Rojas Baquero F. Guía para la vigilancia por laboratorio de tos ferina; *Rev. Colomb*, 2014: 20 - 25.
 19. Sadiasa Alexander, *Bordetella pertussis* infection in children with severe pneumonia, Philippines, 2012–2015. 35 (2017) 993–996.
 20. Benjamin M. Althouse, Asymptomatic transmission and the resurgence of *Bordetella pertussis*, *biomed central medicine* June 2015; 13:146.

Trombocitopenia inmune primaria aguda presentación clínica y manejo en pacientes pediátricos, Hospital Mario Catarino Rivas.

Acute primary immune thrombocytopenia clinical presentation and management in pediatric patients, Hospital Mario Catarino Rivas.

*Alejandra María Aldana Raudales**, *Ana Aldana Raudales***, *Allan Mauricio Aldana Raudales****, *Roxana Martínez*****.

RESUMEN

Antecedentes: La trombocitopenia inmune primaria, conocida como púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), es un trastorno autoinmune adquirido que afecta adultos y niños.

Objetivo: Caracterizar los pacientes pediátricos con PTI aguda mediante su identificación y seguimiento en el Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (HNMCR) entre 1 febrero del 2016 al 31 enero del 2017. **Pacientes y Métodos:** Estudio cuantitativo, diseño no experimental longitudinal – prospectivo, alcance descriptivo. La población es todo paciente menor de 18 años de edad, que acudió al HNMCR con PTI aguda. La muestra 47 pacientes. Excluidos pacientes previamente diagnosticados con PTI, con segundos episodios o recaídas, con patologías sobre agregadas. Información recopilada mediante un instrumento tipo encuesta: situación demográfica, área geográfica y revisión del expediente clínico, los datos fueron analizados con el programa EPIINFO y EXCEL. **Resultados:** En cuanto al grupo etario el 56% fueron menores de cinco años de edad, la distribución por sexos hubo predominio del sexo masculino. 81% de los niños fueron hospitalizados, el resto recibió

manejo ambulatorio; sin embargo en el 100% se inició alguna terapia con resolución de la trombocitopenia a los 3 meses. Luego del seguimiento, el diagnóstico final de los casos captados fue PTI aguda 58%(n=27), evolucionaron a la cronicidad 20% (n=9), el 22% (n=10) abandonaron seguimiento. **Conclusiones:** La mayoría de los pacientes con PTI son admitidos al hospital, aunque su conteo de plaquetas no los ponga en riesgo claro de hemorragias espontáneas, por no haber guías de manejo en nuestro hospital.

PALABRAS CLAVE

Purpura, Immune, Trombocitopenia.

ABSTRACT

Background: Primary immune thrombocytopenia, known as idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP), is an acquired autoimmune disorder that affects adults and children. **Objective:** to characterize pediatric patients with acute ITP by its identification and follow-up in the Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (HNMCR) between February 1, 2016 and January 31, 2017. **Patients and Methods:** Quantitative study, non-experimental longitudinal - prospective design. Scope of the descriptive investigation. The population is all patients under 18 years of age, who attended the HNMCR with signs and symptoms suggestive of acute ITP. The sample shows 47 patients. Excluded patients previously diagnosed with ITP, with second episodes or relapses, with

* Residente de tercer año, Posgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula (UNAH-VS).

**Médico General.

*** Estudiante de séptimo año, Escuela Universitaria de las Ciencias de la Salud (EUCS, UNAH-VS).

**** Hematooncóloga Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas.

Dirigir correspondencia a: alealdana286@hotmail.com

Recibido: 20 de diciembre 2016 Aprobado 08 de febrero 2017

pathologies over aggregates. Information collected through a survey-type instrument: demographic situation, geographical area and review of the clinical file, the data was analyzed with the EPIINFO and EXCEL program. **Results:** As for the age group, 56% were under five years of age, the sex distribution was predominantly male. 81% of the children were hospitalized, the rest received outpatient treatment; but in 100% some therapy was initiated. After the follow-up, the final diagnosis of the cases captured was acute ITP 58% (n = 27), they evolved to chronicity 20% (n = 9), 22% (n = 10) abandoned follow-up. **Conclusions:** The majority of patients with ITP are admitted to the hospital, although their platelet count does not put them at clear risk of spontaneous bleeding, because there are no management guidelines in our hospital.

KEYWORDS

Purpura, Immune, Thrombocytopenia.

INTRODUCCIÓN

La PTI es un trastorno autoinmune adquirido que afecta adultos y niños⁽¹⁾ caracterizado por una destrucción incrementada de las plaquetas y se asocia con una producción deficiente de las mismas.⁽²⁾ Antes del 2009 se llamó «Púrpura Trombocitopénica Idiopática», con su acrónimo PTI. A partir de ese año, se prefirió reemplazar «idiopática» con «inmune» para enfatizar el mecanismo inmunológico de la enfermedad y «primaria» (en oposición a idiopática) al indicar la ausencia de cualquier otra causa obvia y/o subyacente. Se retiró el término «púrpura» ya que se consideró inadecuado, porque los síntomas de sangrado son ausentes o mínimos en una gran proporción de casos.⁽³⁾

La incidencia se calcula en 4 - 10 casos por 100,000 niños por año, con predominio de edad entre los dos y ocho años.⁽⁴⁾ Constituye la

causa más frecuente de trombocitopenia en el niño, además, es la afección hemorrágica adquirida y autolimitada más frecuente en la infancia. Alrededor de un 3% de los pacientes con PTI tienen manifestaciones clínicas de importancia. Recuentos plaquetarios menores a 10,000/uL, se correlacionan con sangrados más severos. La media de edad de presentación es 5.7 años, en un rango que va entre 1 y 10 años en un 70% de los casos y sin diferencia de sexo.⁽⁵⁾ El mecanismo fisiopatológico central es la pérdida de auto tolerancia a los propios antígenos localizados en la superficie de las plaquetas y los megacariocitos, lo que conlleva a la producción de autoanticuerpos principalmente de tipo IgG específicos contra las glicoproteínas Ib, IIb, IIIa.⁽⁶⁾

Se clasifica en aguda, crónica y recurrente. La PTI aguda: representa el 85%, su duración es generalmente de un mes, pero puede durar hasta seis meses. La PTI crónica: tiene una duración mayor de seis meses. Hasta 20% de ellos consiguen remisión espontánea, la que se puede demorar hasta diez años. PTI recurrente o intermitente: representa menos del 5%, la recurrencia consiste en que los pacientes tienen intervalos libres de la enfermedad, tanto en los síntomas como en las alteraciones de las pruebas de laboratorio, de duración promedio de tres meses.⁽⁷⁾

Entre las manifestaciones clínicas se encuentran epistaxis, equimosis, hemorragia gastrointestinal, hematuria o menorragia. La hemorragia intracraneal es infrecuente afectando aproximadamente 0,1-0,5% de los casos. Los factores de riesgo de hemorragia intracraneal en niños con trombocitopenia severa incluyen trauma craneal y uso concomitante de medicamentos que afecte a la función plaquetaria.⁽⁸⁾

Entonces podemos decir que la sintomatología

de la trombocitopenia depende de la severidad de la misma. Así puede ir desde asintomático hasta sangrados severos que ponen en riesgo la vida de la persona.⁽⁹⁾

El diagnóstico de PTI se establece por exclusión sistemática de otras causas de trombocitopenia. El abordaje inicial se basa en la historia clínica, la exploración física, el hemograma y el exámen de la extensión de sangre periférica. Se deben evaluar las características de la hemorragia, si es cutánea o en mucosas, su gravedad, extensión y tiempo de evolución. Han de identificarse condiciones concomitantes que aumenten el riesgo hemorrágico.⁽¹⁰⁾ Para el diagnóstico de PTI deberán estar presentes los cuatro requisitos siguientes: Trombocitopenia (recuento plaquetario menor de 100,000/ μ l), ausencia de enfermedad infecciosa aguda concomitante, ausencia de patología sistémica de base, y megacariocitos normales o aumentados en médula ósea.

Frente a una situación de hemorragias con riesgo inmediato para la vida, se deben tomar las siguientes medidas en forma simultánea: IgG-IV: 1 g/kg/día, por 1-2 días consecutivos, metilprednisolona: 30 mg/kg/día, intravenosa, por 2-3 días consecutivos, transfusión continúa de concentrado de plaquetas a 1 UI/hora, esplenectomía de urgencia y/o cirugía en el sitio de sangrado, si es necesaria y factible (sistema nervioso central, abdomen).⁽¹¹⁾

El objetivo fue caracterizar los pacientes pediátricos con Trombocitopenia Inmune Primaria aguda mediante su identificación y seguimiento en el Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas durante el periodo comprendido entre 1 febrero del 2016 al 31 enero del 2017.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo,

diseño no experimental longitudinal – prospectivo, con alcance descriptivo, en el HNMCR durante el periodo comprendido entre 1 febrero de 2016 al 31 enero de 2017. La población es todo paciente menor de 18 años de edad, que acudió al HNMCR con diagnóstico de PTI.

Durante el período del estudio 76 pacientes con PTI fueron atendidos en el área de emergencia y en consulta externa de Hemato-Oncoología Pediátrica del HNMCR, de los cuales 47 cumplían con los criterios de inclusión: paciente pediátrico, con diagnóstico de PTI AGUDA independientemente del sexo, con conteo plaquetario confirmado en el hospital menor a 100,000, cuyos padres o encargados, aceptarían participar y firmaron el consentimiento informado. Los otros 29 pacientes no fueron PTI agudas, consultaron con recaídas de PTI (n: 5/29) o bien por presentar evolución crónica de su enfermedad (n: 9/29 (48%), o por tener plaquetopenias secundarias a otras enfermedades sistémicas (n: 15/29 (52%). Información recopilada mediante un instrumento tipo encuesta con ítems sobre situación demográfica, área geográfica y revisión del expediente clínico. La información fue ingresada en una base de datos (Programa EpiInfo 7.2 para Windows 3.5, CDC, Atlanta, GA, EUA). Los resultados se presentaron como proporción, frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión (promedio y desviación estándar).

Aspectos Éticos: La base de datos y formularios fueron protegidos, teniendo acceso solamente el investigador del estudio. Para la recolección de los datos se contó con el consentimiento informado escrito de la madre, padre o encargado del paciente, a quien se le garantizó la confidencialidad de la información que brindó. Se garantizó el principio de respeto a la dignidad humana, beneficencia y justicia.

RESULTADOS

Las características demográficas de la población atendida muestran una distribución equitativa en cuanto a los diferentes grupos de edad (ver tabla No. 1), encontrando 56% (n: 26/47) menores de cinco años; con promedio de 6.4043 años (\pm 4.8259), moda de 1. La distribución por sexos no es equitativa en este estudio. Hay un franco predominio del sexo masculino esto se debe a que la mayor parte de pacientes que acudieron a consultas por plaquetopenia fueron hombres, 32 de los 47 pacientes que representa un 59% con una proporción hombre - mujer de 2.1:1.

Tabla No. 1: Distribución de pacientes pediátricos diagnosticados con PTI de acuerdo a características sociodemográficas; n= 47.

Características	n (%)
Edad (años)	
1 mes – 2 años	13 (28)%
3 – 5 años	13 (28)%
6 – 11 años	12 (25)%
12 – 18 años	9 (19)%
Sexo	
Mujer	15 (32)%
Hombre	32 (68)%
Departamento	
Cortés	20 (43)%
Yoro	6 (13)%
Colón	6 (13)%
Atlántida	4 (8)%
Copán	4 (8)%
Lempira	3 (7)%
Santa Bárbara	2 (4)%
La Paz	1 (2)%
Olancho	1 (2)%
Situación Demográfica	
Urbana	26 (55)%
Rural	21 (45)%

Fuente: PTI Aguda, HNMCR, ene 2016 - jun 2017

De acuerdo a la información brindada en las encuestas y expedientes clínicos, el 72% (n: 34/47) de los pacientes con PTI consultaron referidos de Centros de Salud, Hospitales de área, o bien por médicos particulares u hospitales privados. El sitio de captación de estas referencias sigue siendo la Emergencia de Pediatría, y pocos (n: 13/47) fueron evaluados de inicio en la consulta de Hemato-Oncología.

Otro dato relevante es el antecedente de infección en las semanas previas al inicio de la púrpura. Once de 47 padres reconocieron una infección (23%). Entre las infecciones descritas se encuentran: procesos respiratorios (n: 7/11), gastrointestinales (n: 2/11), otros: otitis/dengue (n: 2/11).

Las manifestaciones clínicas comunes fueron las cutáneas con equimosis (n: 22/47) y petequias (n: 11/47); seguidas por los sangrados nasales (n: 8/47) y con menor frecuencia gingivorragias y menorragias. El 11% (n: 5) de los pacientes con trombocitopenia inmune primaria presentaron trombocitopenia aislada.

En cuanto al recuento plaquetario inicial de los 47 pacientes, el promedio de 29,753/ μ l. (DE \pm 25,622) y moda de 7,000 / μ l.. Del total de paciente, el 55% (n: 26/47) al ser diagnosticados con PTI tenían un recuento inicial de plaquetas < 30,000/ μ l.

En cuanto a las decisiones terapéuticas, 81% (n: 38/47) de los niños fueron hospitalizados, el resto recibió manejo ambulatorio; pero en el 100% se inició alguna terapia; es decir, no hubo manejo expectante en estos pacientes.

En la Tabla No. 2 se presenta la distribución de los pacientes en el seguimiento y tiempo de resolución del cuadro de PTI. Un paciente fue referido con su médico local para seguimiento,

por lo que no se tienen los controles de hemograma posterior al alta en el expediente. Los otros pacientes continuaron con evaluaciones posteriores, (Ver Tabla No. 2).

De los 46 pacientes que tuvieron seguimiento, el 76% (n: 35/46) tuvieron hasta 6 controles, con una moda de 1 – 3 controles y el 57% (n: 26/47) continuaron su tratamiento con esteroides orales. Del total de pacientes estudiados, el 58% (n: 27/46) resolvieron en menos de 6 meses, el 22% (n: 10/46) abandonaron el seguimiento, y 20% (n: 9/46) continúan en control. Ningún paciente falleció a consecuencia de la enfermedad. En el gráfico No. 1 se graficó la tendencia de respuesta al tratamiento después de iniciada la terapia en la población inicial y en los pacientes con plaquetas < 30,000/ μ l.

Tabla No. 2: Distribución de pacientes pediátricos diagnosticados con PTI de acuerdo a su evaluación y resolución; n= 47.

Características	n (%)
Evaluaciones Posteriores	
SI	46 (98%)
NO	1 (2%)
Resolución de PTI (n: 46)	
1-2 meses	14 (30%)
3-4 meses	8 (17%)
5-6 meses	5 (11%)
Abandono de Seguimiento	10 (22%)
PTI Crónica	9 (20%)

Fuente: PTI Aguda, HNMCR, ene 2016 - jun 2017

Los pacientes a los que se perdió el seguimiento (n: 10/47, 22%), resolvieron la PTI (conteo mayor de 100,00 plaquetas) en menos de tres meses los diez casos. Estos pacientes a los que hubo pérdida de seguimiento procedían de zonas lejanas al hospital (n: 8/10, 80%) como

Copán, Lempira, Olancho, Yoro y Atlántida. En su último control 60% (6/10) tenían más de 150,000/ μ l plaquetas.

Las características de la población que evolucionó a la cronicidad 56% (n: 5/9) eran hombres, predominantemente preescolares, y debutaron con plaquetopenia menor a 30,000/ μ l (n: 7/9, 78%).

Con respecto a los pacientes hospitalizados el 61% (n: 23/38) se debió a conteo plaquetario <30,000/ μ l, el 18% (n: 7/38) por sangrado activo y el 21% (n: 8/38) por otras causas como ser: antecedente de trauma, coinfección, escases de recursos económicos para movilización, procedencia lejana. (Ver tabla No. 3).

Tabla No. 3: Características de pacientes pediátricos menores de 18 años de edad diagnosticados con PTI que requirieron hospitalización; n=38.

Características	n (%)
Causa de Hospitalización	
Plaquetas <30,000/ μ la	23 (61%)
Sangrado Activo	7 (18%)
Otros	8 (21%)
Plaquetas iniciales	
30,000/ μ la	23 (61%)
30,000-100,000/ μ la	15 (39%)
Terapia Inicial Instaurada	
SI	38 (100%)
Tratamiento Inicial	
ESTEROIDES IV	21 (55%)
ESTEROIDES ORALES	9 (24%)
INMUNOGLOBULINA IV	3 (8%)
E. IV +G IV	3 (8%)
E. IV + PLT	2 (5%)

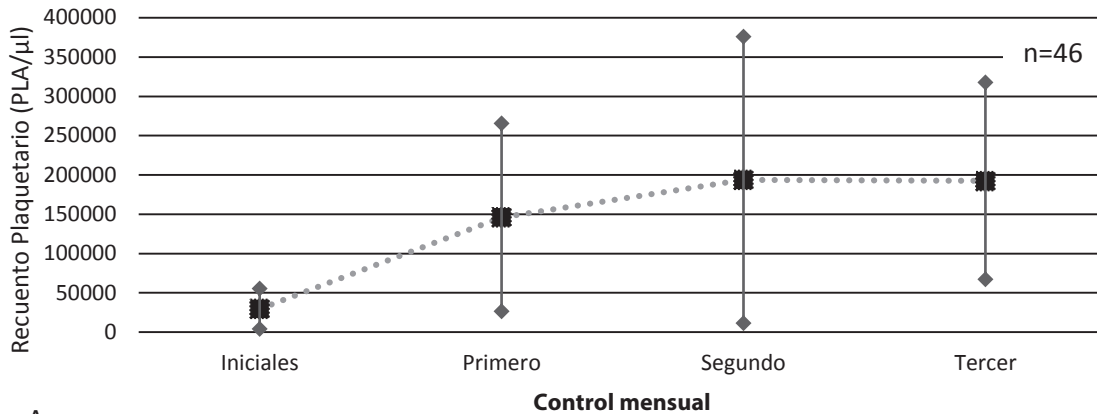
Fuente: PTI Aguda, HNMCR, ene 2016 - jun 2017

El 100% contaron con terapia inicial, el 55% (n: 21/38) la iniciaron con esteroides intravenosos, el resto con esteroides orales (n: 9/38), inmuno-

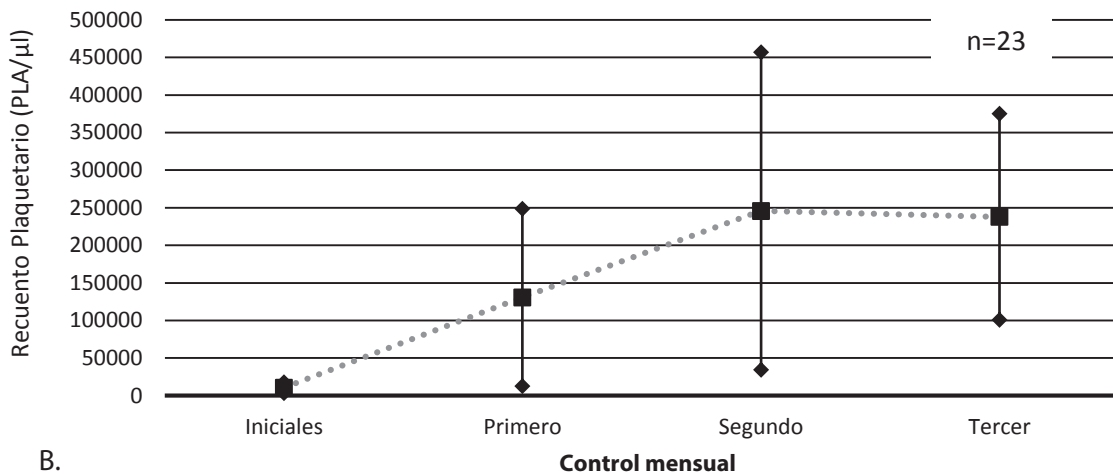
globulina (n: 3/38), esteroides IV mas Inmuno- globulina (n: 3/38) y esteroides IV más plaquet- as (n: 2/38).

Gráfico No. 1: Variaciones mensual del recuento plaquetario

A. En la población total B. En los pacientes con PTI y Plaquetas menor a < 30,000/μl.



A.



B.

Fuente: PTI Aguda, HNMCR, ene 2016 - jun 2017

DISCUSIÓN

La PTI es una causa frecuente de consulta pediátrica, y en nuestro caso pudimos detectar 76 casos en un año. Aunque el 72% pacientes fueron referidos, debe tomarse en cuenta que el 28% consultaron espontáneamente en la Emergencia del hospital. Esto indica que la presencia de hemorragias en piel y/o mucosas es un signo de alarma para los padres de familia, quizá en parte debido a la promoción del

diagnóstico temprano de cáncer, que incluye en sus signos las equimosis y epistaxis.

Según las guías clínicas de países vecinos como El Salvador la mayoría de niños que desarrollan PTI son tratados ambulatoriamente con monitoreo de los niveles de plaquetas y las manifestaciones de sangrado. Los pacientes que requieren intervención farmacológica con inmunoglobulina o altas dosis de esteroides

intravenosos son usualmente hospitalizados por uno o dos días, evaluados y manejados por el especialista en hospital de tercer nivel.⁽¹²⁾ A diferencia que, en nuestra institución, de los pacientes estudiados el 81% de los niños fueron hospitalizados, en parte debido a que no hay guías claras sobre cuando hospitalizar o no, y en parte porque tradicionalmente se admiten para completar estudios como frotis de sangre periférico, algunas pruebas virales, etc.; aunque estos podrían hacerse ambulatoriamente. El hospitalizar a todos estos niños aumenta significativamente los costos para la institución y también para la familia, y sobre todo satura los cupos que se requieren para pacientes más complicados.

La PTI no tiene predominio en ningún sexo, y por eso se vuelve difícil explicar la presencia de 68% varones. No parece haber un factor cultural en este caso, pues en otras patologías no aparece esta diferencia en el momento de consultar a emergencias. Quizá se deba en parte a que las niñas tienen juegos menos agresivos y por tanto menor riesgo de sufrir equimosis que alarmen a los padres.

En un estudio realizado de la base de datos de Child Health Corporation de América en Kansas, EEUU, la mayoría de los pacientes presentaron sólo manifestaciones cutáneas leves tales como hematomas y petequias. Un 3% de niños reportados sufrieron graves sangrados, incluyendo epistaxis grave, hemorragia extensa de la piel y mucosas, y sangrado gastrointestinal. La rara, pero más temida complicación, fue una hemorragia intracraneal que ocurre en, el 1% de los niños afectados por PTI.⁽¹³⁾ Al igual que en este estudio, las manifestaciones clínicas más comunes fueron las cutáneas: equimosis 47%, petequias 24%; seguidas de epistaxis en un 17% y con menor frecuencia gingivorragias y menorragias. Ninguno se manifestó con una hemorragia intracraneana.

Casi el 60% de los casos del HNMCR resolvieron antes de 6 meses, y hay que considerar que un 22% se perdieron de seguimiento antes de los seis meses, pero tenían conteos cercanos a 150,000 en los últimos controles que constan en sus expedientes, de modo que es muy probable que la causa del abandono haya sido la resolución del cuadro clínico. El 20% evolucionó a la cronicidad. Estos datos son muy similares a los encontrados en la Pediatría Integral publicada en el 2012 donde recalcan que el seguimiento de los pacientes con PTI debe individualizarse en función de la estabilidad del recuento de plaquetas y de la modalidad terapéutica. La evolución de la PTI es variable e impredecible. La evolución habitual de la PTI aguda es la remisión espontánea en el 70-80% de los casos en los 6 meses siguientes. Evoluciona a una PTI crónica aproximadamente el 20% de los niños que presentan PTI aguda.⁽¹⁴⁾

Dentro de los datos discrepantes en esta investigación con respecto a la literatura internacional, solo el 21% de los padres reconocieron una infección. Esto puede deberse a negligencia de los padres en notar un proceso infeccioso quizá leve, ya que al momento de consulta inicial la gran mayoría niega infecciones en las semanas previas, probablemente debido a que los horarios de trabajo no les han permitido notar procesos leves que no requirieron consulta médica y resolvieron de manera espontánea; pues es poco probable que nuestros niños tengan una fisiopatología diferente a la clásicamente descrita para la enfermedad.

De acuerdo a las recomendaciones de Journal of Medical Economics el tratamiento inicial para la PTI a menudo incluye corticosteroides, y la inmunoglobulina intravenosa (IVIG) y anti-D.⁽¹⁵⁾ En el HNMCR, los pacientes con plaquetas <30,000/ μ l recibieron como terapia inicial combinaciones de esteroides IV con

plaquetas o inmunoglobulinas en un 8%, con inmunoglobulinas el 12% y con pulsos de esteroides en un 80%. En este estudio las conductas terapéuticas más usadas fueron en un 74% esteroides como monoterapia y en una mínima cantidad combinada con inmunoglobulina en un 7%. Otras alternativas terapéuticas son excepcionalmente necesarias, excepto en los pacientes que evolucionan a cronicidad.

La mortalidad por PTI ha sido baja en un 0.1% siempre secundaria a hemorragia del SNC,⁽⁷⁾ lo cual discrepa de este estudio ya que la mortalidad en pacientes con PTI fue nula y no se presentó ningún caso de hemorragia intracraniana.

En **conclusión**, la PTI es una causa frecuente de consulta pediátrica en nuestro país, y en nuestro hospital ocurre por referencia de las zonas de influencia, así como por consultas espontá-

neas de los padres. No hay guías claras de manejo para el médico de urgencias, de modo que muchos de estos pacientes son admitidos al hospital, aunque sus conteos de plaquetas no los pongan en riesgo claro de hemorragias espontáneas.

Se **recomienda** que deban generarse guías claras de manejo para las diferentes patologías pediátricas, en especial para la PTI, dada su frecuencia, de modo que los pediatras laborando en diferentes hospitales y centros de salud puedan manejarla apropiadamente sin necesidad de referir al paciente obligándole a recorrer horas de camino. Además, mantener disponibilidad de los medicamentos recomendados en las guías de manejo (Metilprednisolona, Inmunoglobulina IV, etc.) en los diferentes hospitales, de manera que puedan cumplirse oportunamente las recomendaciones terapéuticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roque. W, "Trombocitopenia inmune primaria refractaria: opciones terapéuticas", Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia, Vol. 28, Núm. 4 (2012). <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/4/11>.
2. Publicación de la Agrupación Mexicana para el Estudio de la Hematología, A.C. Marfil. L "Trombocitopenia inmunitaria primaria" Rev. Hematol Mex 2015; 16: Suplemento 1, s50 <http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/nieto/Hematologia/2015/suplemento1/HemaSupl1small.pdf>.
3. García. B y colaboradores "Trombocitopenia inmune primaria", septiembre-Diciembre 2015 / Volumen 10, Número 3. p. 154-165. <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr153f.pdf>.
4. Ochoa. W y otros, "Púrpura Trombocitopénica inmune en la infancia" 20 años de experiencia: 1985-2005. Estado Cojedes-Venezuela, Arch Venez Puer Ped v.71 n. 4 Caracas dic. 2008 http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S000406492008000400002&script=sci_arttext&tlng=en.
5. Verrugo. P, "Guías clínicas para el manejo del paciente pediátrico con trombocitopenia inmune primaria "(PTI), Rev. chil. pediatr. vol.82 no.4 Santiago ago. 2011

- <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v82n4/art10.pdf>.
6. Acon. E, "Purpura Trombocitopénica Inmunitaria" *Hemato- Inmunología, Revista Médica De Costa Rica Y Centroamérica LXXI* (611) 509 - 514, 2014. <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/611/art25.pdf>.
 7. Posada. A, "Púrpura trombocitopénica autoinmune en niños y adolescentes", *CCAP Año 2003 Módulo 2 – 39* https://scop.com.co/precop-old/precop_files/modulo_3_vin_3/precop_ano3_mod3_purpura.pdf.
 8. Fierros. A, "Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria" *Centro de Salud Pisuegra. Valladolid, Pediatr Integral 2012; XVI(5): 399-412* <http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/xvi05/05/Purpuras.pdf>.
 9. Sequeira. L, "PURPURA TROMBOCITOPENICA AUTOINMUNE" (Caso Clínico y Revisión Bibliográfica) *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXV* (582) 9-13; 2008 <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/582/art3.pdf>.
 10. Sanz y otros, Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la trombocitopenia inmune primaria; *Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia y la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas; Med Clin (Barc).* 2012; 138(6):261.e1–261.e17; <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-diagnostico-tratamiento-seguimiento-trombocitopenia-inmune-90098208>.
 11. Donato, Púrpura trombocitopénica inmunitaria. Guía de diagnóstico y tratamiento; Comité Nacional de Hematología; *Arch Argent Pediatr* 2010;108(2): 173-178 http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S032500752010000200021&script=sci_arttext.
 12. MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR, "Guías Clínicas de Pediatría", San Salvador, febrero de 2012. <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s19170es/s19170es.pdf>.
 13. Kime. C, y colaboradores, "Patterns of Inpatient Care for Newly Diagnosed Immune Thrombocytopenia in US Children's Hospitals", *PEDIATRICS* Volume 131, Number 5, May 2013 <http://pediatrics.aappublications.org/content/131/5/880.long>.
 14. Fierr. A, "Púrpuras. Trombocitopenia inmune primaria", *Pediatr Integral 2012; XVI(5): 399-412* <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/xvi05/05/Purpuras.pdf>.
 15. Prina Z. Donga, Sara P. Bilir, Gregg Little, Tim Babinchak & Julie Munakata "Comparative treatment-related adverse event cost burden in immune thrombocytopenic purpura", *Journal of Medical Economics*, 08 October 2017 DOI:10.1080/13696998.2017.1370425 <http://dx.doi.org/10.1080/13696998.2017.1370425>.

Urticaria aguda y tratamiento ambulatorio indicado en emergencia de dos hospitales de atención pediátrica.

Acute urticarial and outpatient treatment given in two pediatric care hospitals.

Mario Rolando Torres Madrid*

RESUMEN

Antecedentes: La urticaria aguda es una dermatosis frecuente, se calcula que ocurre en 20% de la población mundial. La tasa de prevalencia varía de acuerdo con la población de cada país entre 3.4 y 6.4%. En Honduras en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), la urticaria aguda es la cuarta causa más frecuente de dermatosis en consulta externa dermatológica pediátrica. **Objetivo:** Determinar las características clínicas-sociodemográficas y el manejo en salas de Emergencia del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas (HNMCR) y IHSS ambos hospitales en SPS, en el período enero 2016–julio 2017. **Pacientes y Métodos:** El diseño de la investigación fue transversal observacional, con alcance descriptivo. Se incluyeron 83 pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de urticaria aguda, evaluados en las emergencias del IHSS y HNMCR. **Resultados:** El grupo etario y raza afectados fueron los lactantes menores 68.67% (n=57) y raza mestiza 86.75% (n=72). No tenían antecedentes inmunoalérgicos 63.86% (n=53). El alimento relacionado con urticaria fue el huevo 9.64% (n=8) y entre los medicamentos; los antibióticos 23.08% (n=19). El tratamiento administrado con mayor frecuencia fue la doble terapia 65.21% (n=30) y se ingresaron 17 pacientes (20.48%). **Conclusión:** El manejo terapéutico y los criterios de ingreso utilizado en el servicio de emergencia no siguen los lineamientos de guías internacionales.

PALABRA CLAVE

Urticaria, Angioedema, Niño.

ABSTRACT

Acute urticaria is a frequent dermatosis, it is estimated that it occurs in 20% of the world population. Prevalence rates vary according to the population of each country between 3.4 and 6.4%. In Honduras at the IHSS Israel Salinas, acute urticaria is the fourth most frequent cause of pediatric dermatological outpatient dermatosis. The **objective** of the study was to determine the clinical-sociodemographic characteristics and emergency room management in two Regional Hospitals of San Pedro Sula, in the period January 2016 - July 2017. **Patients and Methods:** The design of the research was transversal observational, with descriptive scope. We included 83 pediatric patients diagnosed with acute urticaria, evaluated in the emergencies of the Israel Salinas Honduran Social Security Hospital and Mario Catarino Rivas National Hospital. **Results:** the age group and affected race were the younger infants 68.67% (n=57) and the mestizo race 86.75% (n=72). They had no immunoallergic history 63.86% (n=53). The food related to urticaria was the egg 9.64% (n=8) and among the medications the antibiotics 23.08% (n=19). The treatment administered most frequently was double therapy 65.21% (n=30) and 17 patients were admitted (20.48%). **Conclusion:** The therapeutic management and the criteria of admission used in the emergency service do not follow the guidelines of international guidelines.

* Residente de tercer año, Posgrado de Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula (UNAH-VS).

Dirigir correspondencia a: mrtorres9@hotmail.com

Recibido: 20 de diciembre 2017 Aprobado: 08 de enero 2018

KEYWORDS

Urticaria, Angioedema, Children.

INTRODUCCIÓN

La urticaria aguda es una reacción limitada a la piel y mucosas que se caracteriza por lesiones tipo roncha, habón, pápula y mácula, la cual se presenta en un periodo de tiempo menor de seis semanas. Su etiología es variada teniendo como principal desencadenante alimentos (huevo, mariscos, cítricos), medicamentos (antibióticos y analgésicos), e infecciones (respiratorias altas, gastrointestinales y genitourinarias). Sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples.⁽¹⁾ El diagnóstico es plenamente clínico, no existen marcadores específicos y el pilar del tratamiento se basa en antihistamínicos y esteroides sistémicos.⁽²⁾

Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida. Un estudio danés, observacional, de cohorte, efectuado en niños con seguimiento desde el nacimiento hasta los seis años, reporta una prevalencia de urticaria de 5.4%.⁽²⁾ La cifra más elevada de prevalencia de urticaria se ha documentado en niños preescolares atópicos: en el grupo placebo del estudio Early Prevention Asthma in Atopic Children reportando prevalencia de 42%.⁽³⁾

En una revisión retrospectiva del Hospital General de México se encontró que 187 de 1,913 (9.7%) pacientes de la consulta externa de alergia en 2012 acudieron por urticaria.⁽⁴⁾

En Honduras en el IHSS Israel salinas, la urticaria aguda es la cuarta causa más frecuente de dermatosis de consulta externa dermatológica pediátrica con 13% de las consultas.⁽⁵⁾

En San Pedro Sula, no se han realizados estudios sobre urticaria en niños y no contamos con lineamientos de manejo, lo cual nos obliga

a trabajar con información de otros países, que podría no concordar con nuestra realidad local. Se realizó el siguiente estudio con el objetivo de caracterizar clínica y sociodemográficamente la urticaria aguda y determinar si el manejo ambulatorio que actualmente brindamos en las salas de emergencia pediátrica es el adecuado.

PACIENTES Y MÉTODOS

El enfoque de la investigación fue cuantitativo con diseño transversal observacional de alcance descriptivo. El estudio se llevó a cabo en el área del filtro de las salas de emergencia del IHSS y HNMCR en el periodo de enero 2016–julio 2017, en pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y que cuyos padres o encargados deseaban participar del estudio. Los criterios de exclusión fueron: padres o encargados que no desearon participar del estudio, pacientes con antecedentes de enfermedades sistémicas y pacientes bajo tratamiento por otra patología.

Se identificaron un total de 86 pacientes de los cuales se excluyeron 3 ya que los padres o encargados no desearon que sus hijos participaran del estudio.

El método de muestreo empleado fue no probabilístico mediante técnica de muestreo por conveniencia. La investigación se clasificó como categoría I (investigación sin riesgos).

Para la recolección de los datos se contó con el consentimiento informado el cual fue autorizado por madre, padre o encargado del paciente, a quien se le garantizó la confidencialidad de la información que brindo.

El método y técnica de recolección de datos mediante entrevista directa en el momento de salir de la consulta en emergencia de ambos

hospitales o el momento del alta si estuvieran hospitalizados. El formulario de recopilación de información constó de preguntas cerradas y abiertas sobre datos generales, antecedentes previos de urticaria, tiempo de inicio de la urticaria, determinación de la forma clínica de las lesiones, datos clínicos evolutivos de importancia, así como variables asociadas a exámen físico.

La terapia se clasificó como: monoterapia (antihistamínicos sistémicos), doble terapia (antihistamínicos sistémicos + esteroides sistémicos) y triple terapia (antihistamínicos sistémicos + esteroides sistémicos + esteroides tópicos).

Los resultados se ingresaron en una base de datos (Programa IBM.SPSS.Statistics. 23.0).

Para el análisis de los datos se utilizaron medidas de frecuencia y porcentaje. Se dividieron los pacientes en dos grupos, los que recibieron manejo ambulatorio y los que recibieron manejo hospitalario.

RESULTADOS

En la sección de datos generales, los resultados obtenidos reflejan que el sexo masculino se presentó con 51.60% (n=42) y sexo femenino 49.40% (n=41), con una relación masculino:femenino 1:1. El grupo etario se distribuyó en lactantes menores 68.67% (n=57), seguido de los pre escolares con 14.46% (n=12), lactantes mayores 8.43% (n=7) y escolares 8.43% (n=7).

En la tabla No.1 se presentan los antecedentes alérgicos de los pacientes estudiados. No presentaron antecedente alérgico en 63.86% (n=53); entre los pacientes que si presentaron antecedentes destacaron rinitis alérgica 7.23% (n=6), problemas respiratorios a repetición 6.02% (n=5) junto a alergia alimentaria 6.02% (n=5).

Tabla No. 1: Historia médica de pacientes con Urticaria.

Antecedentes alérgicos	n	Porcentaje
Ninguno	53	63.86%
Rinitis alérgica	6	7.23%
Infecciones respiratorias a repetición	5	6.02%
Alimentos	5	6.02%
Asma bronquial/Sibilante recurrente	4	4.80%
Medicamentos	4	4.80%
Dermatitis atópica	3	3.51%
Prurigo insectos	3	3.71%
TOTAL	83	100%

Fuente: Encuesta Urticaria, IHSS-HNMCR, 2016

Entre los factores desencadenantes de la urticaria aguda, 73.49% (n=61) de los pacientes no consumieron alimentos desencadenantes 24 horas previas al cuadro de urticaria; en la tabla No. 2 se enlista además los alimentos alergénicos consumidos las 24 horas previas a la urticaria, especialmente huevo 9.64% (n=8), cítricos 7.23% (n=6) y mariscos 6.02% (n=5).

Tabla No. 2: Historia de exposición a agentes desencadenantes de urticaria aguda 24 previas en las 24 horas previas.

	n	%
Alimentos consumidos		
Ninguno	61	73.49
Huevo	8	9.64
Cítrico	6	7.23
Mariscos	5	6.02
Lácteos	2	2.41
Frutos secos	1	1.20
Medicamentos administrados		
Desconoce	30	36.54
Antibiótico	19	23.08
Ninguno	18	21.87
Analgésico	14	17.31
Anticonvulsivante	2	1.20

Fuente: Encuesta Urticaria, IHSS-HNMCR, 2016

Los medicamentos relacionados con urticaria administrados 24 horas previas al cuadro de urticaria aguda se presentan también en la tabla No. 2. Se desconoce si se administró medicamentos 36.5% (n=30). La mayoría de los medicamentos administrados fueron automeedicados y el paciente que consumió anticonvulsivante fue administrado por equivocación. Los medicamentos utilizados fueron los antibióticos 23.08% (n=19) y analgésicos 17.31% (n=14).

Las formas de presentación de la urticaria aguda en los pacientes de ambos hospitales fueron la roncha 42.17% (n=35), el habón 16.87% (n=14), la mácula 15.66% (n=13); en menor frecuencia pápula 12.05% (n=10) y otros tipos de lesiones 13.25% (n=11). Entre los otros tipos de lesiones hubo dermatografismo, lesión vasculítica. Se agruparon los pacientes atendidos en las emergencias de ambos hospitales de acuerdo a su manejo como ambulatorios 79.5% (n=66) y manejo intrahospitalario 20.5% (n=17). A continuación se presentan los datos obtenidos de acuerdo al tipo de manejo.

La región topográfica en piel de los pacientes manejados ambulatoriamente afectada fue generalizada en 44.6% (n=29) seguido de cara 19.3% (n=13). (Ver tabla No. 3) Otros corresponden a afectación de genitales externos y mucosa oral.

Tabla No. 3: Región topográfica en piel afectada en pacientes ambulatorios.

Localización topográfica	n	%
Cara	13	19.3
Tórax anterior	6	8.4
Tórax posterior	2	2.4
Miembros superiores	5	7.2
Miembros inferiores	2	3.6
Generalizado	29	44.6
Otro	9	14.5
TOTAL	66	100

Fuente: Encuesta Urticaria, IHSS-HNMCR, 2016

Sobre el tratamiento ambulatorio brindado en la emergencia de ambos hospitales, la doble terapia fue el tratamiento utilizado para la urticaria aguda 65.21% (n=43), seguido de monoterapia 26.06% (n=17) y 8.69% (n=6) utilizó triple terapia. El tiempo de la terapia indicada que se utilizó fue de 3 días 37.93% (n=25) seguido de, 5 a 7 días en un 34.48% (n=23), de 3 a 5 días 17.24% (n=11) y solo un 10.34% (n=7) lo utilizó más de 7 días.

En la Tabla No. 4 se presenta las zonas afectadas por la Urticaria Aguda en los pacientes ingresados (n=17) en ambas instituciones 47.06% (n=8) presentaron lesiones topográficas generalizada, en cara 23.53% (n=4), tórax anterior 11.76% (n=2), miembros superiores 5.88% (n=1) y otro 11.76% (n=2). La distribución por grupo etario se presentó en lactantes menores 76% (n=13), lactante mayor 5.88% (n=1) y preescolar 17.66% (n=3).

Tabla No. 4: Región topográfica en piel afectada en pacientes ingresados.

Área topográfica afectada	n	%
Cara	4	23.53
Tórax anterior	2	11.76
Miembros superiores	1	5.88
Generalizado	8	47.06
Otro	2	11.76
TOTAL	17	100

Fuente: Encuesta Urticaria, IHSS-HNMCR, 2016

DISCUSION

Los antecedentes inmunoalérgicos se encuentran sumamente relacionados con urticaria aguda (UA), cerca del 40 a 50 % de los pacientes presentan dichos antecedentes.^(6,7) Además, los medicamentos y los alimentos son los principales desencadenantes en la edad pediátrica, especialmente los antibióticos, analgésicos, antiparasitarios y anticonvulsivantes. Los alimentos relacionados con la UA son huevo, cítricos, mariscos y frutos secos.⁽⁸⁻¹⁰⁾

Giubi R, en su estudio realizado sobre Urticaria aguda y angioedema: etiología y características clínicas, encontró entre los pacientes estudiados antecedentes personales de atopia en un 29% y familiares en un 17%, los pacientes que presentaron urticaria medicamentosa fueron 23/72, de estos el 61% fue por analgésicos (AINES), en relación con los alimentos desencadenantes de urticaria el huevo se presentó en 40% en menores de 2 años y leche de vaca en 20%.⁽¹¹⁾

En el HNMCR y IHSS se observó que el 36.14% de los pacientes presentaron antecedentes inmunoalérgicos entre ellos rinitis alérgica, infecciones respiratorias altas, alergia a alimentos, asma bronquial/sibilante recurrente, dermatitis atópica y prurigo por insectos. Esto es consecuencia de la transgresión alimentaria a la que son expuestos los niños a temprana edad. En otro estudio realizado en el HNMCR sobre prácticas de alimentación se documentó las prácticas inadecuadas de alimentación que tienen las madres de los lactantes en San Pedro Sula, como por ejemplo, con introducción del jugo de naranja desde los 15 días de vida, inicio de la ablactación con cereal, sopa Maggie antes de los 3 meses, inicio de leche entera a partir de los 7 días de vida, entre otros.⁽¹²⁾ La exposición a estos alimentos marca el inicio de la marcha atópica con la alergia a alimentos, dermatitis atópica, rinitis alérgica y posteriormente asma en la niñez y adultez temprana.

Los medicamentos como causa de urticaria en edad estuvo presente en 42.31% de la población, entre ellos antibióticos y analgésicos. Por otro lado, el 26.52% de la población presentó urticaria por alimentos como desencadenante. Los alimentos desencadenantes fueron huevo, cítricos, mariscos, lácteos y frutos secos.

Aunque la urticaria puede desencadenarse por

una gran diversidad de factores, ya previamente descritos, y puede tener varias manifestaciones clínicas, el tratamiento de todas sus formas sigue los mismos principios. Según la Guía Mexicana para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Urticaria se pueden estipular tres enfoques fundamentales que deben considerarse en cada paciente.⁽¹³⁾

A. Evitar el estímulo desencadenante. Eliminación o tratamiento del estímulo desencadenante o de la causa. La prioridad en el tratamiento es la eliminación del agente causal, del estímulo o del antígeno, porque si se logra esto el resultado será la curación. Sin embargo, a menudo se desconoce el estímulo desencadenante exacto. En urticaria aguda los desencadenantes más frecuentes son alimentos, medicamentos e infecciones virales.⁽¹³⁾

B. Inhibir la liberación de los mediadores de las células cebadas: Los fármacos más prescritos para la inhibición de las células cebadas son los corticoesteroides. En el caso de la UA, un tratamiento corto con corticoesteroides sistémicos puede ser útil para reducir la duración de la enfermedad. Los esteroides sistémicos actúan al unirse a su receptor en el citosol de las células, reduciendo la actividad del NFκB (Nuclear Factor Kappa B),^(14,15) una proteína intracelular proinflamatoria, al igual que lo hace con citocinas proinflamatorias, como la interleucina (IL) 1, IL-2, IL-3, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF-alfa), Interferón gamma (IFN-gamma) y factor Estimulante de Colonias de Granulocitos y Macrófagos (GM-CSF5).⁽¹⁶⁾

Los esteroides sistémicos ocupan un lugar en el tratamiento de la UA o de las agudizaciones, donde se recomienda como tratamiento oral de corta duración (prednisona oral de 0.3 a 0.5 mg/kg durante cinco a siete días o metilpredni-

solona 1 mg/kd/día). **Debido a que la urticaria es una enfermedad sistémica, no hay lugar para el tratamiento tópico con corticosteroides.**^(17, 18)

C. Impedir la acción de los mediadores. Imposibilitar la acción de los mediadores de las células cebadas sobre el tejido blanco:⁽³⁾ Casi todos los síntomas de la urticaria son mediados por histamina al fijarse a los receptores H1, que se localizan en las terminaciones nerviosas y en las células endoteliales.⁽¹⁹⁾ Por ello, los **antihistamínicos sistémicos son el pilar terapéutico** en este padecimiento.⁽²⁰⁾

En cuanto a los antihistamínicos H1 orales para el tratamiento de la urticaria aguda, se recomienda la prescripción de antihistamínicos H1 orales de segunda generación, ya que estos no son sedantes y tienen efectos anticolinérgicos, como sequedad de boca y retención de orina y el 30% en su mayoría no atraviesan la barrera hematoencefálica como lo hacen los de primera generación. Los antihistamínicos de segunda generación también ejercen leves efectos antiinflamatorios, como la liberación de citocinas a partir de basófilos y células cebadas.

Para el tratamiento de la UA en pacientes que no mejoran con las dosis recomendadas o en pacientes que tienen síntomas moderados-graves se podría duplicar o cuadruplicar la dosis habitual de algunos antihistamínicos H1 orales de segunda generación, pero la recomendación es débil y la calidad de evidencia baja.

En el IHSS y HNMCR mostró que los pacientes atendidos en la sala de ambas emergencias pediátricas, 83 pacientes en su totalidad, 66 de ellos se manejaron ambulatoriamente, brindándoseles: doble terapia (esteroides sistémicos y antihistamínicos sistémicos), monoterapia

(antihistamínicos sistémicos) y triple terapia (esteroides sistémicos, antihistamínicos sistémicos y esteroides tópicos). El tiempo de prescripción de estos fue de 3 días en su mayoría. Estos resultados muestran la falta de un protocolo de manejo de esta patología ya que el manejo que actualmente se brinda en ambas instituciones no es el adecuado. No se logró estudiar a fondo el tipo de antihistamínicos y esteroides sistémicos administrados ya que en la mayor parte del tiempo en ambas instituciones no se logra contar con el cuadro básico de medicamentos.

La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica, menos de 3% de urticaria puede llegar a complicarse.⁽⁴⁾ Entre ellas se puede presentar la **Urticaria Vasculitis** que se manifiesta con habones eritematosos recurrentes por más de cuatro a seis semanas, que duran más de 24 horas y desaparecen dejando hiperpigmentación residual. Según los niveles de complemento esta entidad puede subdividirse en urticaria vasculítica normocomplementémica e hipocomplementémica. Aquellos pacientes con hipocomplementemia tienen mayor riesgo de desarrollar compromiso multiorgánico y frecuentemente desarrollan Lupus Eritematoso Sistémico durante el seguimiento, especialmente los que cursan con anticuerpos anti-C1q. **La Urticaria gigante o angioedema:** (edema que no deja fovea, no pruriginosa, y generalmente indolora, aunque puede producir sensación de quemazón). Las lesiones comprometen a la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo y se considera la extensión profunda de la urticaria. También puede afectarse el tracto respiratorio y gastrointestinal. Dentro de sus complicaciones se encuentran **choque anafiláctico y edema laríngeo.**

Los criterios de ingreso de UA según los lineamientos internacionales son urticaria gigante,

ingresados en el IHSS y HNMCR. Se ingresaron un total de 17 pacientes entre los cuales la región topográfica afectada fue generalizada (más de dos regiones topográficas afectadas) (47.06%). En cuanto a la distribución por grupo etario de los pacientes ingresados, el grupo más afectado fue los lactantes menores en 76%. Por tanto, probablemente el criterio que se utilizó en el área de emergencia para decidir el ingreso de los pacientes con UA fue la edad de presentación y no se utilizó el área topográfica ya que en los pacientes no hospitalizados (n=66) el 44.6% (n=29) presentaron área topográfica generalizada y no se hospitalizaron.

En **conclusión**, el manejo actual que se brinda a los pacientes pediátricos con urticaria aguda en IHSS y HNMCR no es el adecuado ya que no sigue los lineamientos de las guías internacionales.

Se **recomienda** la elaboración de Guía de Manejo Nacional Ambulatorio y Hospitalario de la Urticaria Aguda, y garantizar la disponibilidad de los medicamentos necesarios para su manejo. Además, de promover la educación de la población sobre prácticas de alimentación adecuadas para la edad de los niños.

AGRADECIMIENTO

Les agradezco a mis asesores de tesis Dr. Héctor Caballero y Dr. Gerardo García por guiarme y brindar su conocimiento, apoyo y paciencia para la realización de la tesis y artículo original.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Borges M, Asero R, Ansotegui IJ, Baiardini I, et al. Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective. *World Allergy Organ J* 2012; 5:125-147.
2. Sánchez-Saldaña L, Ponce-Rodríguez M, Cabanillas-Becerra J, urticaria aguda, *Dermatol PerU* 2012; vol 22(1).
3. Zuberbier T, Balke M, Worm M, Edenharter G, Maurer M. Epidemiology of urticaria: a representative cross-sectional population survey. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35: 869-873.
4. Pite H, Wedi B, Borrego LM, Kapp A, Raap U. Management of childhood urticaria: current knowledge and practical recommendations. *Acta dermato-venereológica*. 2013; 93: 500-508.
5. Cariño-Cartagena D, Velasco-Medina A, Fernández de Córdova-Aguirre J, Arroyo-Cruz M, Velázquez-Samano G. Descriptive study of urticaria and angioedema in Allergy and Immunology Department of Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013; 111:349.
6. Ferrufino J, Euceda, Caballero H. Caracterización epidemiológica y clínica de las cinco dermatosis más frecuentes en consulta externa pediátrica dermatológica. *Acta Pediátrica Hondureña*, Vol. 6, No. 2 /octubre 2015 a marzo 2016: 473-478.

7. Gaig P, Olona M, Munoz Lejarazu D, Caballero MT, et al. Epidemiology of urticaria in Spain. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2004; 14: 214-220.
8. Comert S, Celebioglu E, Karakaya G, Kalyoncu AF. The general characteristics of acute urticaria attacks and the factors predictive of progression to chronic urticaria. *Allergol Immunopathol* 2013;41:239-245.
9. Cariño-Cartagena D, Velasco-Medina A, Fernández de Córdoba-Aguirre J, Arroyo-Cruz M, Velázquez-Samano G. Descriptive study of urticaria and angioedema in Allergy and Immunology Department of Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013; 111:349.
10. Asero R, Bavbek S, Blanca M, Blanca-Lopez N, et al. Clinical management of patients with a history of urticaria/ angioedema induced by multiple NSAIDs: an expert panel review. *Int Arch Allergy Immunol* 2013; 160:126-133.
11. Sánchez-Saldaña L, Ponce-Rodríguez M, 2, Cabanillas-Becerra J, urticaria aguda, *Dermatol PerU* 2012; vol 22(1).
12. Prado LP, Aldana AM, Corea DM, Cruz RE. Prácticas de alimentación en lactantes del Hospital Nacional Dr. Mario Catarino Rivas. *Act Ped Hon.* 7(1): 538-547.
13. Larenas-Linnemann D, Medina-Ávalos M, Ortega-Martell J y col, Guía Mexicana para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Urticaria. *Revista Alergia México, Volumen 61, Suplemento 2, 2014.*
14. Simons FE, Simons KJ. Histamine and H1-antihistamines: celebrating a century of progress. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128:1139-1150.
15. Greaves MW. Recent advances in pathophysiology and current management of itch. *Ann Acad Med* 2007;36:788-792.
16. Yanai K, Zhang D, Tashiro M, Yoshikawa T, et al. Positron emission tomography evaluation of sedative properties of antihistamines. *Expert Opinion on Drug Safety* 2011; 10:613-622.
17. Asero AT. Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria; a retrospective analysis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 5:386-390.
18. Asero AT, Cugno M. Treatment of refractory chronic urticaria: Current and future therapeutic options. *Am J Clin Dermatol* 2013:481-488.
19. Yanai K, Zhang D, Tashiro M, Yoshikawa T, et al. Positron emission tomography evaluation of sedative properties of antihistamines. *Expert Opinion on Drug Safety* 2011; 10:613-622.
20. Simons FE, Simons KJ. Histamine and H1-antihistamines: celebrating a century of progress. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128:1139-1150.

Incontinencia Pigmenti. Presentación de un Caso.

Pigmenti incontinence. Presentation of a case.

**Alejandra Aldana Raudales, *Dulce María Corea, **Héctor Rubén Caballero Castro.*

RESUMEN

La incontinentia pigmenti es una genodermatosis que afecta la pigmentación de la piel y suele estar asociada con una gran variedad de alteraciones en ojos, uñas, pelo, dientes, esqueleto, corazón y sistema nervioso central. La mayoría de los casos de incontinencia pigmenti se producen en forma esporádica como resultado de una mutación de novo consistente en la deleción de gran parte del gen NEMO (Nuclear Factor Kappa B Essential Modifier).

Se presenta una paciente de 6 años de edad con lesiones hiperpigmentadas siguiendo las líneas de Blaschko. No tiene antecedentes durante el periodo perinatal, nació vía vaginal sin complicaciones, con un desarrollo cognitivo normal para su edad, sin afectación neurológica, lo cual llama la atención pues aunque esta enfermedad afecta principalmente a la piel, hay que considerar otros trastornos asociados, incluyendo defectos dentales, episodios convulsivos, retraso mental, anomalías oculares y neoplasias infantiles.

PALABRAS CLAVES

Incontinencia pigmenti, informes de casos.

ABSTRACT

The incontinentia pigmenti is a genodermatosis that affects the pigmentation of the skin and is usually associated with a wide variety of alterations in eyes, nails, hair, teeth, skeleton, heart and central nervous system. Most cases

of pigmenti incontinence occur sporadically as a result of a de novo mutation consisting of the deletion of a large part of the NEMO gene (Nuclear Factor Kappa B Essential Modifier).

We present a 6-year-old patient with hyperpigmented lesions following the Blaschko lines. She has no history during the perinatal period, was born vaginally without complications, with a normal cognitive development for her age, without neurological affectation, which calls attention because although this disease mainly affects the skin, other associated disorders must be considered, including dental defects, convulsive episodes, mental retardation, ocular abnormalities and childhood neoplasms.

KEYWORDS

Pigment incontinence, case reports.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia pigmenti (IP), incontinencia pigmentaria o síndrome de Bloch-Sulzberger es una genodermatosis rara con un patrón de herencia ligado al cromosoma X. Fue descrita por Bloch y Sulzberger en 1926 y 1928.⁽¹⁾

Es una enfermedad genética que afecta a la pigmentación de la piel y suele estar asociada con una gran variedad de alteraciones en ojos, uñas, pelo, dientes, esqueleto, corazón y sistema nervioso central. Se ha observado que la expresión clínica es muy variable, incluso en miembros de una misma familia. Algunas pacientes sólo presentan alteraciones cutáneas, mientras que otras pueden sufrir hasta una severa incapacidad neurológica u oftalmológica.⁽²⁾

*Médico Residente de Pediatría III año UNAH-VS.

**Dermatólogo Pediatra, IHSS.

Dirigir correspondencia a: alealdana286@hotmail.com

Recibido: 27 de julio 2017 Aprobado: 12 de septiembre 2017

Se trata de una enfermedad genética dominante ligada al cromosoma X. La mutación de gran parte del gen NEMO, que incluye exones del 4 al 10, aunque se han descrito otras mutaciones. Las mujeres afectadas sobreviven gracias a la dicigosidad del cromosoma X y a su inactivación temprana que porta la mutación.⁽²⁾ Aunque la IP se considera ampliamente letal en hombres, se han reportado más de 120 casos de IP. Esto se puede explicar por 3 mecanismos propuestos: 1-) Cariotipo 47XXY; 2-) Mosaicismo somático en la delección común NEMO responsable del 80% de casos IP 46 XX; 3-) Otras mutaciones en el gen NEMO que confieren un fenotipo más leve.⁽³⁾

El ochenta por ciento de los pacientes con IP llevan mutaciones en el gen NEMO, que codifica el factor nuclear modulador esencial kB (NFkB), el NFkB es crucial para la regulación del factor de necrosis tumoral (TNF) inducido por apoptosis. La reactivación se cree que ocurre cuando hay desencadenantes específicos (posiblemente infección, fiebre o vacunación) que reactivan las vías en las células mutantes residuales.⁽⁴⁾

Afecta predominantemente a las mujeres a razón de 35:1 pues en los varones es de carácter letal por las complicaciones intrauterinas que se presentan. Su prevalencia en general es de alrededor de 0,2 en 100.000 niños en base a los datos de 386 pacientes diagnosticados que se informaron en la literatura disponible publicada durante el período 2000-2013.

Incontinentia pigmenti se caracteriza por lesiones cutáneas lineales que comienzan en el nacimiento y la evolución espontánea en cuatro estadios. El estadio 1 es inflamatorio vesiculo-ampolloso con bandas de vesículas epidérmicas llenas de eosinófilos que generalmente están presentes al nacer o en las primeras semanas de vida a los 4-6 meses de edad. En el estadio 2 se aprecian lesiones verrugosas,

hiperqueratósicas que pueden aparecer en diferentes áreas distintas al estadio 1, estas se resuelven en 6 meses. El estadio 3 consiste en máculas con hiperpigmentación lineal que aumentan en forma gradual siguiendo las líneas Blaschko; como lo evidenciado en nuestro paciente y un cuarto estadio de hipopigmentación y atrofia.⁽⁵⁾

La Biopsia de piel revela un nódulo endoexofítico con invaginaciones del epitelio escamoso queratinizante y un cráter central lleno de queratina, consistente con lesiones similares a queratoacantomas de incontinentia pigmenti.⁽⁶⁾

Caso Clínico

Paciente femenina de 6 años de edad, procedente de Villanueva, Cortés, que es llevada a consulta por su madre por cuadro respiratorio alto a la edad de 6 meses, de manera incidental al ser evaluada por el médico observan lesiones de tipo vesiculo-ampolloso y es remitida al servicio de dermatología pediátrica donde en base a los criterios clínicos propuestos por Landy y Donnai se diagnosticó con incontinentia pigmentis.

La madre niega antecedentes personales y familiares relevantes a dicha patología, recibió sus controles prenatales sin anomalías. Paciente nace vía vaginal, obteniendo un producto femenino, único, vivo cefálico, sin complicaciones, con un APGAR 8 y 9 al 1er y 5to minuto respectivamente, con un peso de 3500 gramos y talla de 50 cm. Se dio en alojamiento conjunto.

Actualmente paciente ha recibido esquema de vacunación completo para la edad según PAI, al examen físico se encuentra por debajo del percentil 10 para el peso y la talla, cabello de aspecto lanudo y alopecia en espiral ondulado, microdontia, rayas hiperpigmentadas que siguen las líneas de Blaschko, que ocurren principalmente en el tronco y extremidades, se pueden observar en la imagen No. 1, 2 y 3.

Paciente sin deterioro cognitivo, ni alteraciones neurológicas.

Imagen No. 1

Imagen No. 2

Imagen No. 3

Como el manejo de esta patología es multidisciplinario, se envió al nutricionista para mejorar su estado nutricional y mejorar el desarrollo y crecimiento ya que se ha quedado atrás de acuerdo a los percentiles para la edad, la talla y peso. Al neurólogo para valoración, afortunadamente no ha presentado deterioro neurológico (retraso mental, convulsiones, espasmos infantiles, parálisis espástica, retardo en el desarrollo motor ni microcefalia), oftalmólogo donde a su evaluación no ha presentado estrabismo, ptosis, hipoplasia del iris ni anomalías del desarrollo de los vasos retinianos. Con el servicio de odontología en vista que presenta microdontia se ha dado seguimiento y limpieza bucal, para que a mayor edad se le realicen restauraciones o carillas estéticas.

En las citas de seguimiento con el servicio de dermatología pediátrica a lo largo de estos 6

años ha consistido en mantener la humectación de la piel, la utilización de filtros solares, champu anticaida y el uso de esteroides tópicos en momentos que ha ameritado.

Discusión

Incontinentia pigmenti (IP) es una genodermatosis rara, dominante ligado a X causado por mutaciones en IKBKG, inhibidor de la codificación del factor nuclear kappa-B quinasa Subunidad gamma (IKK-c). Dejan células mutantes vulnerables a la apoptosis cuando se expone al factor de necrosis tumoral-alfa.⁽⁷⁾

Los hombres afectados por lo general mueren en útero, mientras que las mujeres tienen diversas presentaciones fenotípicas, reflejando el mosaicismo somático a través de la inactivación aleatoria del cromosoma X.⁽⁸⁾

La prevalencia estimada de IP fue de 0,2 en 100.000 en base a los datos de 386 pacientes diagnosticados que se informaron en la literatura disponible publicada durante el período 2000-2013.⁽⁹⁾

Las lesiones cutáneas siguen las líneas de Blaschko, están presentes al nacimiento o poco después y muestran una semiología cutánea muy variada según el estadio en que se observe. Se manifiesta con vesículas, lesiones hiperpigmentadas o verrugosas. No afecta el rostro, las palmas y las plantas. Si bien pueden aparecer sucesivamente, no todos los pacientes padecen todas las etapas y algunas lesiones pueden coexistir en un momento dado.

La incontinencia pigmentaria se asocia con manifestaciones extracutáneas en 50 a 80% de los casos y afecta predominantemente a tejidos derivados del neuroectodermo y de la cresta neural. Incluye: afectación dentaria en

90% de pacientes, con alteración del esmalte; defectos esqueléticos, como deformidades craneales, espina bífida o fisura palatina en 40%, y retinianos: desprendimientos, proliferaciones fibrovasculares o cambios pigmentarios.

Las alteraciones neurológicas son frecuentes, en 13 a 50% pueden expresarse con epilepsia, retraso psicomotor y parálisis espástica o mixta.⁽¹⁰⁾

Como vemos en la paciente el compromiso odontológico es importante caracterizado por la microdoncia y alteraciones en el esmalte de los mismos, considerando también que presenta lesiones cutáneas características de dicha enfermedad como lo describe la literatura. Aún sin afectación a sistema nervioso central, tomando en cuenta los criterios propuestos por Landy y Donnai se realizó el diagnóstico clínico de incontinencia pigmenti. (Ver tabla 1).

Tabla No. 1: Criterios de clasificación de incontinencia pigmenti. Se requiere de al menos un criterio mayor para el diagnóstico y cualquiera de los menores.

Criterios mayores	Criterios menores
<p><i>Exantema neonatal</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritema, vesículas y eosinofilia 	Anomalías dentales
<p><i>Hiperpigmentación típica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • En tronco • Líneas de Blaschko • Hipopigmentación en la adolescencia 	Alteraciones en retina
<p><i>Atrofia cutánea</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Lesiones lineales atróficas • Lesiones en cuero cabelludo con pérdida de pelo hasta el vértex 	<p>Afección de las faneras</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pelo de aspecto lanudo/ alopecia en espiral • Anomalías de las uñas

Ref. Landy y Donnai.⁽¹¹⁾

A pesar de la rareza de la enfermedad la incontinencia pigmentaria debe siempre ser acordada como diagnóstico diferencial ante recién nacido con alteraciones dermatológicas tipo pápulas y vesículas. La IP es autolimitada y no hay tratamiento específico. El diagnóstico se basa principalmente en el cuadro clínico y en la presentación histológica que es distinta en cada fase evolutiva de la enfermedad. En la fase vesiculoampollosa hay vesículas repletas de eosinófilos; en la fase verrucosa hay hiperqueratosis, disqueratosis, acantosis y papilomatosis; en la fase de hiperpigmentación se evidencia derrame pigmentar con presencia de numerosos melanófagos en la dermis y en la fase de hipopigmentación se encuentra afinamiento de la epidermis y ausencia de anexos.

Los exámenes de neuroimagen pueden ser útiles en los pacientes sintomáticos, pero no son realizados de rutina y, por eso, la frecuencia de anomalías neurológicas en esos pacientes es todavía poco conocida.⁽¹²⁾ De requerir evaluar el grado de afectación del sistema nervioso central, la RM es la más recomendada en la evaluación clínica de lactantes con incontinencia pigmentaria. Ellos tienen un patrón característico de las lesiones cerebrales observadas en la RM, mejor reconocidas como imágenes ponderadas por difusión (DWI) e imágenes sensibles a la susceptibilidad (SWI) que permiten la identificación y distinción entre isquemia y lesiones hemorrágicas.⁽¹³⁾

El manejo médico-preventivo que ha tenido la paciente a lo largo de sus 6 años de edad ha sido brindado por múltiples servicios, haciendo énfasis en el área dermatológica donde ha presentado la mayor parte de las manifestaciones. El tratamiento incluye lo siguiente: manejo de las ampollas de una manera estándar; Tratamiento tópico para aliviar el malestar. La participación significativa de la piel puede beneficiarse de la gestión dermatológica; Tratamiento de infecciones como para cualquier otra celulitis. Para la neovascularización retiniana que predispone al desprendimiento de retina, crioterapia y fotocoagulación con láser tratamiento estándar para el desprendimiento de retina. Remisión a un neurólogo pediátrico para evaluar si hay microcefalia, convulsiones, espasticidad o déficits focales. La resonancia magnética cerebral en cualquier niño con anomalías neurológicas funcionales o neovascularización de la retina. Referencia a un odontólogo pediatra a los seis meses de edad o cuando los dientes entran en erupción, lo que ocurra primero. Los implantes dentales se han realizado ya a los siete años de edad. Referencia a un patólogo del habla y / o nutricionista pediátrico si la erupción retardada o inadecuada de los dientes primarios interfiere con el masticar y / o el desarrollo del habla. Estimulación adecuada del desarrollo y educación especial como se indica para el retraso del desarrollo.⁽¹⁴⁾ Estas anomalías, especialmente las fonéticas, están relacionadas a problemas de posición y movilidad de la lengua, labios, mejillas y la mandíbula, de las anomalías del arco dental y de la forma de los dientes. Los trastornos del habla pueden considerarse secundarios al síndrome y puede afectar el desarrollo de la comunicación y la interacción de estos niños. En este contexto, destacamos la importancia de un enfoque multidisciplinario.⁽¹⁵⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. antiago BE, Brito C, Marte S. Incontinencia pigmentaria: Revisión de casos. Revista Dominicana de Dermatología. 2015 Enero/junio; 42(1).
2. Martinez NP, Muñoz IS, Matamoros N. Estudio de continencia pigmenti en España. Nueva mutación del gen NEMO asociada a inmunodeficiencia transitoria. presentación de caso. Palma de Mallorca: Hospital Son Dureta, Inmunología; 2012. Report No.: ISBN.
3. Batson R, Brett HK, Diaz LZ. Incontinentia Pigmenti. Insights and images. The Journal of Pediatrics. 2016 May; 176(218).
4. Dupati A, Egbers RG, Helfrich YR, Arbor A, Maryland B. A case of incontinentia pigmenti reactivation after 12 month immunizations. JAAD case reports. 2015 Nov; 1(352).
5. Atamari NP, Solorzano Gutierrez S. Incontinentia Pigmenti (Síndrome de Bloch-Sulzberger) en un paciente varón. Reporte de caso. Rev. Med Hered. 2015; 26(238-241).
6. Barros B, Helm K, Zaenglein A, Serverling E. Keratoacanthoma-Like Growths of Incontinentia Pigmenti Successfully Treated with Intralesional Methotrexate. Pediatric Dermatology. 2017; 1(2).
7. E. R, Hsu CK, Nanda A, Liu L, H. AA, McGrath JA. Incontinentia Pigmenti in a father and daughter. British Journal of Dermatology. 2016; 175(1059-1060).
8. Ali A, Lee A, Swing D, Carrol C, Yosipovitch G. Vaccination as a probable cause of Incontinentia Pigmenti Reactivation. Pediatric Dermatology. 2010; 27(1).
9. Rezvan R, Amene Tk. Incontinentia Pigmenti; a Rare Multisystem Disorder: Case Report of a 10- Year-Old Girl. J Dent Shiraz Univ Med Sci. 2016 September; 17(3).
10. Romero A, Tuffiño M, Villacis A, Salazar M. Incontinencia pigmentaria o síndrome de Bloch-Sulzberger. Dermatol Rev Mex. 2014; 58(539-543).
11. Zamora-Chavez A, Escobar-Sanchez A, Sadowinski-Pine S, Saucedo-Ramirez OJ, Delgado-Barrera P, Enriquez-Quiñones CG. Incontinencia pigmenti con defecto en la inmunidad celular. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2015; 72(5).
12. Wacholz Garcia E, Prazeres da Silva A. Relato de caso: Incontinencia pigmentar. Residencia Pediátrica. Sociedad Brasileira de Pediatria. 2015; 5(1).
13. Soltirovska Salomon A, Lichtenbelt K, Frances MC, Casaer A, Dudink J, Anneleen D, et al. Clinical presentation and spectrum of neuroimaging findings in newborn infants with incontinentia pigmenti. Developmental Medicine y Child Neurology. 2016; 10(111).
14. Scheuerle AE, FAAP, FACMG, Ursini MV. Incontinentia Pigmenti. Tesis doctoral. Seattle: University of Washington, Washington; 2015. Report No.: ISSN: 2372-0697.
15. Roce L, Santa Maria fD, Machado Rosa RF, Schermann C, Kszewski A. Stomatognathic and speech alterations are common among children with incontinentia pigmenti. Audiol Commun Res. 2015; 20(1).

Cisticercosis. Reporte de Caso.

Cysticercosis. Case Report.

Norma González*, Kristell Hawith, Susan Rodríguez*****

RESUMEN

La teniasis humana/cisticercosis es una enfermedad zoonótica causada por la *Taenia solium*. Fue declarada por la OMS como una de las enfermedades tropicales potencialmente erradicables que afecta a las personas más pobres con condiciones ambientales desfavorables. En nuestro país, Honduras, la Dra. Rina Girard de Kaminsky en 1991 encontró tasas de infección de 2-7/1000 en el Hospital Escuela, 10/1000 en el sur y 0-6/1000 en los departamentos de Cortés y Atlántida. La transmisión es a través de un círculo cerdo-humano; en el cual el cerdo lleva las larvas quísticas en su carne (cisticercosis), el humano la *Taenia* adulta (teniasis) en la luz del intestino.

La cisticercosis se debe a la infección que puede ser asintomática o sintomática: diarrea, dolor abdominal, migración de proglótides y cisticercos al Sistema Nervioso Central (SNC). El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, demostración de los huevos o quistes, pruebas inmunológicas ELISA: inmunolectroforesis, Tomografía axial computarizada y resonancia magnética. Su tratamiento farmacológico es: Praziquantel y Albendazol a dosis de 10-20 mg/kg/día una dosis, y en Neurocisticercosis 10 días de tratamiento el cual deberá iniciarse una vez controlado el cuadro convulsivo y la hipertensión endocraneana.

Se presenta un caso de Teniasis en un lactante de 8 meses alimentado exclusivamente con leche materna. El objetivo del presente estudio es reconocer su aparición en cualquier edad, incluyendo los menores de 1 año además de recordar que es erradicable y que se pueden prevenir las complicaciones.

PALABRA CLAVE

Teniasis, Cisticercosis, *Taenia solium*.

ABSTRACT

Human taeniasis/cysticercosis is a zoonotic disease caused by *Taenia solium*, declared by WHO as one of the potentially eradicable tropical diseases affecting the poorest people with unfavorable environmental conditions. In our country, in Honduras Dra. Rina Girard Kaminsky in 1991 found infection rates of 2-7 / 1000 in Hospital Escuela, 10/1000 in the south and 0-6 / 1000 in the departments of Cortes and Atlántida. The transmission is via a pig-human circle; in which the pig carries the cystic larvae in the flesh (cysticercosis) and human adult taenia (taeniasis).

Cysticercosis is the infection that can be asymptomatic or symptomatic: diarrhea, abdominal pain, migration of proglottids and cysticerci to central nervous system. The diagnosis is based on, clinical manifestations, demonstration of eggs or cysts, ELISA immunoassays: immunoelectrophoresis, computerized axial tomography and nuclear magnetic resonance. Pharmacological treatment is Praziquantel and Albendazole at doses of 10-20 mg/kg/day dose, and neurocysticercosis 10 days of treatment

*Pediatra Gastroenteróloga, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

**Médico Residente, 1er año, Postgrado Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula. UNAH-VS.

***Estudiante de 5to. año Medicina UNAH-VS.

Dirigir correspondencia a: krisshawit38@yahoo.es

Recibido: 10 de diciembre 2016 Aprobado: 12 agosto 2017

which should be initiated once seizures and intracranial hypertension are controlled.

We present a case of Teniasis in an 8-month-old infant exclusively fed with breast milk. The objective of the present study is to recognize its appearance at any age, including those less than 1 year of age, in addition to remembering that it is eradicable and that complications can be prevented.

KEY WORDS

Cysticercosis, Taeniasis, Taenia solium.

INTRODUCCIÓN

La Teniasis humana es una enfermedad zoonótica causada por la tenia del cerdo *Taenia solium*.⁽¹⁾ La OMS la designó como una de las 17 enfermedades tropicales desatendidas que afecta a las personas más pobres en el mundo, y es una de las pocas enfermedades potencialmente erradicables.^(1,2) La enfermedad es endémica en la mayor parte del mundo en desarrollo, donde se combinan todas las condiciones que favorecen la transmisión de esta parasitosis, incluyendo el clima cálido, la pobreza extrema y el analfabetismo. Es endémica en América del Sur, África subsahariana y partes de Asia, como ser India, China y regiones de Asia Sudoriental;⁽³⁻⁵⁾ en Colombia se han identificado zonas endémicas para Teniasis/ cisticercosis⁽⁶⁾; poco frecuente en países desarrollados, aunque debido a la migración de personas han aparecido algunos casos, casi el 90% de los pacientes con cisticercosis en los EUA y Europa son inmigrantes de América Latina.^(3,7)

Se estima que 2.5 millones de personas están infectadas con *T. solium* y que ocurren 50,000 muertes al año debido a neurocisticercosis.⁽¹⁾ La neurocisticercosis se ha visto asociado a encefalitis Japonesa, donde se ha postulado que la co-infección podría hacer sinergismo y no

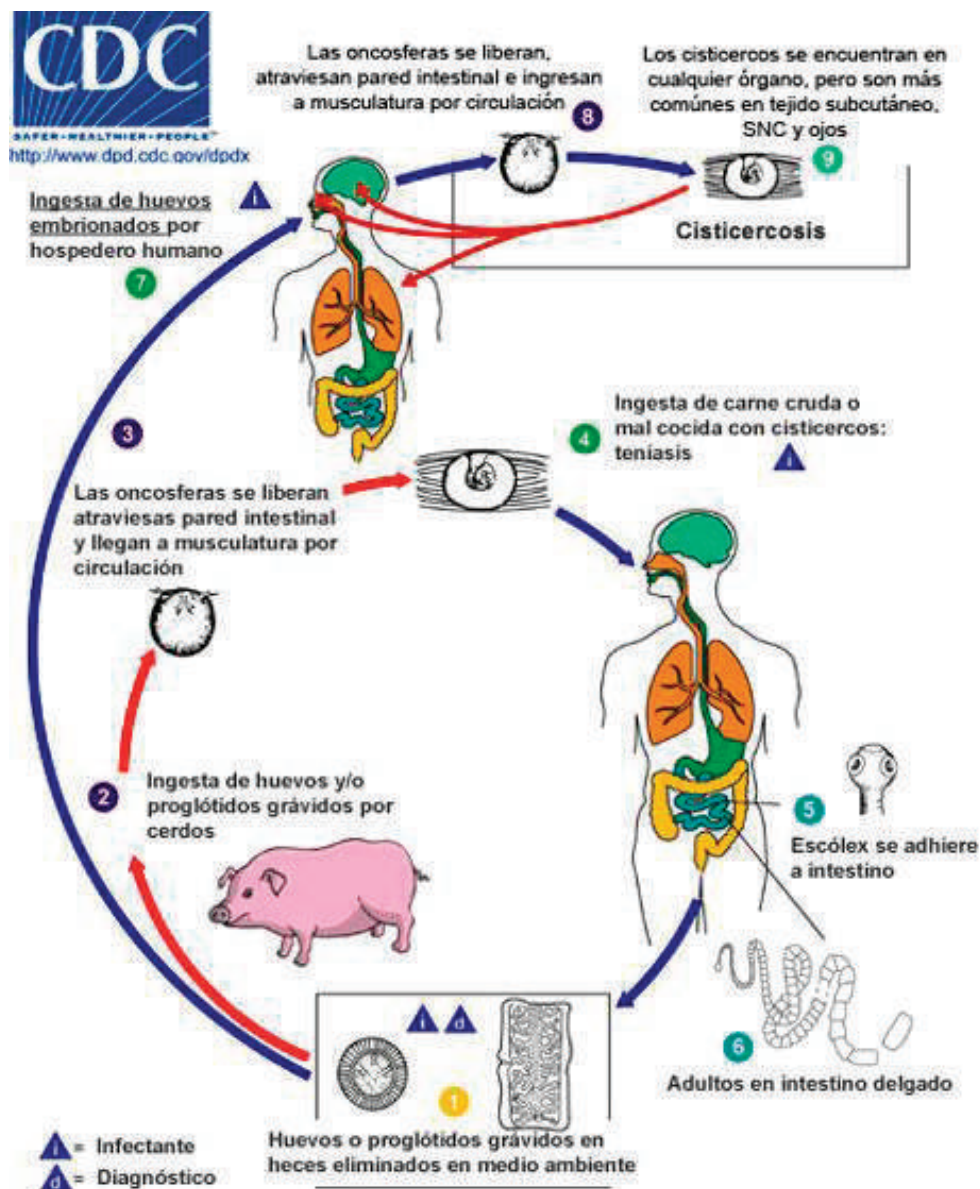
simplemente una coincidencia.⁽⁸⁾ En Honduras hay pocos estudios al respecto, en 1991, la Dra. Kaminsky publicó un estudio donde la tasa de infección de la teniasis humana fue de 2-7/1000 personas en Hospital Universitario, de 10/1000 en provincias del Sur y de 0-6/1000 en Cortés y Atlántida.⁽⁹⁾

La transmisión es común en zonas rurales a través de un círculo cerdo-humano; en el cual el cerdo lleva las larvas quísticas en su carne (cisticercosis) y el humano lleva la taenia adulta en el intestino (teniasis).⁽²⁾ En estas zonas rurales donde no hay un adecuado saneamiento de cerdos domésticos, estos se infectan al consumir las heces humanas que contienen huevos de *T. solium*, a su vez los humanos adquieren la teniasis por el consumo de carne contaminada con quistes o adquieren cisticercosis al ingerir accidentalmente huevos de *T. solium*, volviéndose huéspedes intermediarios.

El consumo humano de carne de cerdo infectado, incorrectamente cocinada produce la liberación de cisticercos en el intestino delgado, donde por la acción de las enzimas digestivas, sus escólex se evaginan y se unen a la pared intestinal. Después que los escólex se adjuntan, los proglótides comienzan a multiplicarse y se convertirán en forma madura aproximadamente cuatro meses después de la infección.⁽³⁾

Los seres humanos también pueden ser huéspedes intermediarios de *T. solium* después de ingerir sus huevos. En estas circunstancias, la cisticercosis humana se desarrolla. Los seres humanos adquieren la cisticercosis de la ingestión de alimentos contaminados con *T. solium* huevos o por la vía fecal-oral en individuos que albergan el parásito adulto en el intestino. (Ver imagen No. 1). Los cerdos se infectan al consumir heces humanas contaminadas con larvas y a su vez los humanos la adquieren al consumirla.

Imagen No.1: Ciclo de vida de *Taenia solium*.⁽⁴⁾



Fuente: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>

Las larvas de *T. solium* pueden permanecer inactivas en el Sistema Nervioso Central durante varios años y desarrollar granulomas y lesiones calcificadas, etapa en la cual ya no se considera activa.^(3,7,10) La cisticercosis humana se debe considerar como una enfermedad de transmisión principalmente de persona-persona y el papel de la carne infectada es perpetuar la infección.⁽⁷⁾

Las características de los huevos de *T. solium* se reconocen por su forma redonda, del mismo tamaño, pero se ven negros, muy densos y en muy pocos se pueden visualizar los ganchos de la oncosfera, los cuales son la forma infectiva en la cisticercosis.⁽⁹⁾

Caso Clínico

Se presenta el caso de paciente masculino de 8 meses de edad, hijo de madre de 28 años con antecedentes maternos de infección por citomegalovirus y tuberculosis pulmonar comprobada por broncoscopia y radiología. Recibió y terminó tratamiento antifímico durante 6 meses con controles de baciloscopia negativos.

El bebé es el producto del tercer embarazo. Los dos embarazos previos terminaron en aborto. El embarazo fue normo evolutivo y nació a término, vía cesárea, por miomatosis uterina, presentación pélvica más 1 circular de cordón no apretada al cuello. APGAR de 8 y 9 al 1 y 5 minuto. Pesó 7.3 lb (3.31 kg), midió 46 cms, y el perímetro cefálico 35 cms. sin malformaciones congénitas. Presentó ictericia desde el 2do día de vida hasta los 14 días de vida, sin acolia ni coluria, con buen aumento ponderal.

Se alimentó con lactancia materna exclusiva. Inició la ablactación a los 5 meses con vegetales y legumbres. La madre describe que en una oportunidad encontró a su bebe en la habitación con abundantes restos alimentarios de origen animal en su boca y ropa (carne de cerdo).

Entre los antecedentes familiares patológicos, la abuela tuvo teniasis intestinal hace 25 años, diagnosticada por la expulsión de proglótides en heces, tratada sin complicaciones, no datos clínicos de neurocisticercosis. No existen antecedentes de teniasis intestinal ni neurocisticercosis en otros miembros de la familia.

Historia de la Enfermedad Actual

Paciente presentó cuadro diarreico de 15 días de evolución, con deposiciones en número de 9 al día, inicialmente en poca cantidad, sin

moco, sin sangre, no pujo ni tenesmo. Asociado a dolor abdominal tipo cólico, el cual aumenta al ser alimentado al pecho materno. Además, madre refería eritema en el área del pañal, no existiendo ningún otro síntoma.

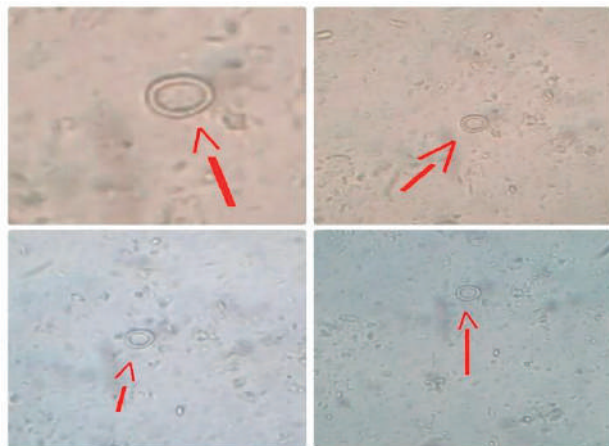
Al examen físico paciente luce en buenas condiciones generales, buen estado nutricional. Peso: 19 lb 7 oz. (8.93kg) Talla: 65 cms. Peso/ talla promedio normal. Talla/ edad promedio normal. Sin signos de deshidratación. Abdomen a la inspección normal sin datos de distensión, a la palpación superficial blando, depresible, sin dolor; a la palpación profunda no hay presencia de masas ni visceromegalia, a la auscultación aumento de ruidos hidroaéreos. Se observó eritema en el área genital y a nivel anal lesiones eritematosas y papulares con una pequeña fisura anal a las 3.

Recibió previamente cefadroxilo por 5 días y probióticos por 5 días con respuesta inadecuada. Por la persistencia de las evacuaciones diarreicas y el aumento de los ruidos intestinales, la madre consulta al servicio de gastroenterología.

Se realizó citología de moco fecal en la cual se observaron huevos de *Taenia solium*: (Ver tabla No. 2) 2 en el frotis inicial. Se repitió el estudio 24 y 48 horas después observando un aumento en el número de huevos: 6 y 8 por campo respectivamente.

Se realizó ELISA encontrando el nivel de 0.25 unidades OD. Ante la sospecha clínica de alergia a la proteína de leche de vaca se realizó test de alergia alimentaria e IgE específica a la proteína de leche de vaca la cual resulto positiva, con una IgE total de 70.4 U/ml (valor normal a los 8 meses de: 0.6- 9.6 U/ml).⁽¹¹⁾

Imagen No. 2: Huevos de Taenia Solium observados en el paciente a través de citología de moco fecal.



Fuente: Laboratorio Privado

Se diagnosticó Teniasis intestinal y Diarrea persistente secundaria a Alergia a proteína de leche de vaca. Se eliminó la proteína de leche de vaca, productos lácteos y todos aquellos alimentos que contenían leche en forma oculta. Al verificar la presencia de huevos de *Taenia solium* y observar un aumento en el número de huevos en cada muestra el cual se triplicó en la tercera muestra, se inició tratamiento con Praziquantel y albendazol a 10 mg/kg en dosis única debido a que en sus estudios de imagen (TAC de cerebro) fue negativa para neurocisticercosis. No se administró niclosamida ya que está contraindicada en menores de 5 años.

Se evaluaron ambos padres y a la persona encargada del cuidado del niño. Ambos padres fueron negativos por parásitos y la persona al cuidado del niño fue positiva para Teniasis.

Discusión

La Teniasis se transmite a través de un círculo cerdo-humano.⁽²⁾ En este caso se trata de un lactante de 8 meses que la persona encargada de su cuidado fue positiva por Teniasis, se debe

considerar como una enfermedad de transmisión persona-persona, ya que según la literatura los seres humanos adquieren la cisticercosis de la ingestión de alimentos contaminados con huevos de *T. solium* o por la vía fecal-oral en individuos que albergan el parásito adulto en el intestino y el papel de la carne infectada es perpetuar la infección⁽⁷⁾, así se explica como la cuidadora del paciente pudo transmitirle la enfermedad.

En los seres humanos, *T. solium* intestinal puede manifestarse de forma asintomática o con síntomas intestinales mínimos (teniasis); y/o como la infección con cisticercos (cisticercosis), predominantemente en el tejido subcutáneo, músculo, ojos y sistema nervioso central, esto ocurre por vía hematológica de los quistes de la mucosa intestinal.⁽¹⁾ Las personas infectadas pueden excretar diariamente proglótides en las heces.⁽⁵⁾

En el estudio realizado por la Dra. Rina Girard de Kaminsky la edad más afectada fue de 0-5 años,⁽⁹⁾ que coincide con nuestro caso, tratándose de un lactante de 8 meses alimentado con lactancia materna exclusiva, pero en la literatura internacional la edad más frecuente afectada es de 5- 14 años, seguida de 0-4 años.⁽⁶⁾

El pleomorfismo clínico de la neurocisticercosis se relaciona principalmente con las diferencias individuales en el número y localización de las lesiones en el SNC,⁽⁶⁾ el sitio más comúnmente infectado es el parénquima cerebral.⁽³⁾ Las convulsiones son la manifestación más frecuente, presente en el 70% de los pacientes. Otras presentaciones clínicas han sido descritas como déficit focal hasta 20% e hipertensión intracraneal;⁽⁷⁾ en el caso descrito el paciente no presentó manifestaciones neurológicas y con estudios de imagen negativos para neurocisticercosis.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la demostración de los huevos o quistes, pruebas inmunológicas y estudios de imagen.

Para poder demostrar los huevos de *T. solium* se usa el test de la cinta transparente adhesiva descrita por la Dra. Kaminsky en 1991.⁽⁹⁾ Las pruebas inmunológicas como el Blot inmunoelctrotransferencia ligado a enzimas (EITB) detecta anticuerpos en suero para *T. solium*, con una sensibilidad de hasta 98% cuando hay un quiste en parénquima o espacio subaracnoideo,⁽³⁾ pero puede dar falso negativo en 50% de los paciente con único quiste cerebral.⁽⁷⁾ La TAC cerebral y la resonancia magnética proporcionan evidencia objetiva sobre el número y la topografía de las lesiones y su etapa de involución,⁽⁷⁾ en el paciente estudiado la TAC cerebral fue normal.

En caso de existir Neurocisticercosis el manejo está dirigido al control de los síntomas con la terapia antiepiléptica de primera línea. El uso de agentes antiparasitarios debe iniciarse solamente después de que las convulsiones han sido controladas.⁽¹¹⁾ La farmacoterapia con cisticidas muestran una mejor resolución de los quistes, con menor riesgo de convulsiones;⁽¹²⁾ La introducción y posterior uso generalizado de los dos fármacos potentes (praziquantel y albendazol) han cambiado drásticamente el pronóstico de la mayoría de los pacientes con neurocisticercosis.⁽¹³⁾ En el caso presentado, el paciente no tenía neurocisticercosis, si no cisticercosis intestinal, por lo que no requirió anticomociales, solamente manejo con cisticidas, su evolución fue satisfactoria ya que clínicamente y laboratorialmente esta asintomático y el análisis de control fue negativo.⁽¹⁴⁾

El praziquantel es un derivado pirazinoisoquinolínico, que posee un espectro muy amplio, tanto frente a céstodos como trematodos. En

las concentraciones mínimas eficaces ocasiona el incremento de la actividad muscular, seguido de contracción y parálisis espástica. Los vermes afectados se desprenden de las paredes de los vasos y migran desde las venas mesentéricas al hígado. En concentraciones un poco mayores, el fármaco daña el tegumento del parásito y deja al descubierto algunos antígenos de esa capa.⁽¹⁵⁾

Se pueden utilizar con buenos resultados dosis pequeñas de praziquantel para tratar infestaciones intestinales con cestodos adultos, por ejemplo, una sola dosis oral de 25 mg/kg contra *Hymenolepis nana* y 10 a 20 mg/kg contra *Diphyllobothrium latum*, *Taenia saginata* o *T. solium*;⁽¹⁶⁾ como en el caso descrito donde se administró una sola dosis de praziquantel ya que no presentaba neurocisticercosis. Dado que el praziquantel no está disponible en estos momentos en droguerías o farmacias a nivel latinoamericano, por recomendación del servicio de infectología se adquirió en una veterinaria local.

En la leche materna aparece en cantidades pequeñas el fármaco, pero no hay pruebas de que sea mutágeno o carcinógeno. Un estudio retrospectivo se advirtió que el tratamiento de embarazadas en el Sudán no generó una diferencia significativa entre las tratadas con praziquantel y las no tratadas en relación con las cifras de aborto o partos prematuros. Además, no se detectaron anomalías congénitas en las exploraciones clínicas de ninguno de los lactantes que nacieron de las mujeres de cualquiera de los grupos.⁽¹⁶⁾

Se considera de interés la publicación y divulgación de este caso, debido a que es poco frecuente que un lactante con lactancia materna exclusiva presente teniasis intestinal, pero en este caso existía el antecedente de que su cuidadora a pesar de tener un esque-

ma adecuado de alimentación complementaria para el lactante, ella administró carne de cerdo. Por lo anterior es importante el considerar la lactancia materna exclusiva hasta los 26 meses de edad y en estos niños iniciar la alimentación complementaria única y exclusivamente con papilla de vegetales y legumbres, u alimento cada tres o cinco días para determinar si existe una reacción de alergia a los alimentos y se debe indicar a los padres que cuando se introduzcan proteínas de origen animal, estas deben de provenir de fuentes adecuadas que cumplan los requerimientos sanitarios básicos y las madres al prepararlas deben tener una buena higiene de manos y un tiempo de cocción adecuados.

Conclusiones

- La cisticercosis es una infección parasitaria de los tejidos que se transmite al ser humano a través de la ingestión de los quistes larvares de tenia presente en la carne de cerdo la cual ha sido mal cocinada en la cual los seres humanos son los únicos hospedadores.
- Por lo que para prevenirla recomendamos: lavarse las manos con agua y jabón después de ir al baño, cambiar pañales y antes de manipular alimentos.
- Lavar y pelar las frutas, verduras hortalizas y legumbres crudas. Las carnes deben ser bien cocidas y no ingerir carne de cerdo que no tenga registro de sanidad animal.
- Extremar medidas en viajes a zonas donde la presencia de esta es habitual.
- La cisticercosis se debe a la infección que puede ser asintomática o sintomática: diarrea, dolor abdominal, migración de proglótides y cisticercos al Sistema Nervioso Central (SNC). Nuestro paciente presentó síntomas abdominales y su evolución fue satisfactoria.
- El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, demostración de los huevos o quistes, pruebas inmunológicas ELISA: inmunoelectroforesis, estudios de imágenes: TAC y resonancia magnética.
- Su tratamiento farmacológico es: Praziquantel y Albendazol a dosis de 10-20 mg/kg/día una dosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aung AK, Spelman DW. Taenia solium Taeniasis and Cysticercosis in Southeast Asia. *Am J Trop Med Hyg.* 2016 May 4; 94(5): 947-54. Doi: 10.4269/gjtmh.15-0684
2. Hector H. Garcia, Armando E. Gonzalez, Victor CW Tsang, Seth O'Neal, Fernando Llanos-Zavalaga, Guillermo Gonzalez, et al. Elimination of Taenia solium Transmission in Northern Peru. *N. Engl J Med* 2016; 374: 2335-2344. Doi: 10.1056/NEJMoa.1515520.
3. Rebecca F. D' Cruz, Sher M. Ng, Pooja Dasson. Neurocysticercosis in Pregnancy: maternal and fetal outcomes. *Oxf. Med. Case Reports.* 2016. Jul; 2016 (7): 138-140.
4. Ilustración de ciclo de vida de Taenia solium. [Figura]. Recuperado de <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>.
5. Wandra T, Ito A, Swastika K, Dharmawam NS, Sako Y, Okamoto M. Taeniasis and cysticercosis in Indonesia: past and present situations. *Parasitology*, 2013 Nov; 140 (13): 1608-16.
6. David Botero. (3 de Noviembre, 1990). Parasitosis Intestinales, cisticercosis e hidatidosis. *IATREIA*, 3, 165-168.
7. Del Brutto OH. Neurocysticercosis. *Handb Clin Neurol.* 2014; 121: 1445-1459. Doi: 10.1016/B978-0-7020-7.00097-3.
8. Sangeetha Yoganathan, Snega Valsa Sudhakar, Maya Mary Thomas, Vikas Kapildeo Yadav. A tropical menace of co-infection of Japanese encephalitis and neurocysticercosis in two children. *J Pediatr Neurosci.* 2016 Apr-Jun; 11(2): 140-144. Doi: 10.4103/1817-1745.187644.
9. Kaminsky. RG 1991. Taeniasis-cysticercosis in Honduras. *Transactions of the Royal Society of tropical Medicine and Hygiene.* 85: 531-534.
10. Willms K. Morphology and Biochemistry of the pork tapeworm, Taenia solium. *Curr Top Med Chem.* 2008; 8(5): 375-82.
11. Gonzales, N. Lopez, G. Alergia a la Proteína de Leche de Vaca. *Acta Pediátrica Hondureña: Gastroenterología y Nutrición*, 2016. 7. 592.
12. Del Brutto OH, Ross KL, Coffey CS, Garcia HH. Meta-analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: Albendazol and Praziquantel. *Ann Inter Med.* 2006 Jul 4; 145(1): 43-51.
13. Willem M. Otte, Monika Singla, Josemir W. Sander, Gagandeep Singh. Drug therapy for solitary cysticercus granuloma. *Neurology.* 2013 Jan; 80(2): 152-162. Doi: 10.1212/WNL.0b013e31827690a8.
14. Kaur S1, Singhi P, Singhi S, Khandelwal N. Combination therapy with albendazole and praziquantel versus albendazole alone in children with seizures and single lesion neurocysticercosis: a randomized, placebo-controlled double blind trial. *Pediatr Infect Dis J.* 2009 May; 28(5): 403-6. doi: 10.1097/INF.0b013e31819073aa.
15. Goodman & Gilman. (2012). Tratamiento farmacológico de las helmintosis. En *Las bases Farmacológicas de la Terapéutica* (1457-1458). Mexico, D.F: Mc Graw Hill.
16. Adam I, el Elwasila T, Homeida M. Is praziquantel therapy safe during pregnancy *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 2008, 98: 540-543.

Hambre Oculta.

Hidden Hunger.

Norma González Hernández*, Susan Rodriguez González, Agueda Arriola*****

RESUMEN

El hambre oculta es un problema a nivel mundial que ocasiona altas tasas de mortalidad si se compara con algunas de las enfermedades infectocontagiosas como malaria y tuberculosis. Cuando existe la desnutrición aumenta el deterioro en la capacidad de producción, trabajo y por ende en la producción de alimentos. Hambre oculta se define como la deficiencia crónica de micronutrientes. Afecta la salud de forma silenciosa y grave, llegando a ocasionar en muchos casos la muerte. El problema engloba a los niños con desnutrición y también a aquellos con sobrepeso que esconden la escasez de nutrientes, por lo que debemos educar a la población sobre como recibir una alimentación balanceada y equilibrada.

En Centroamérica y el Caribe existe un déficit importante de micronutrientes. Debemos de ser proactivos en mejorar la alimentación para disminuir la desnutrición y obesidad. Para ello debemos mejorar la producción de alimentos. La fortificación de granos y cereales es la opción más rentable y sostenible en las mejoras del estado nutricional, aumentando su biodisponibilidad de los nutrientes.

Eradicar el hambre y la desnutrición debe ser nuestra meta concreta, por lo que el objetivo de esta revisión es resaltar la importancia de administrar una cantidad y composición adecuada de micronutrientes desde el primer día de la gestación para hacer que disminuya

este flagelo. Es nuestra responsabilidad, y debe ser parte de la política pública, ya que a los problemas éticos ligados a la desnutrición, se añaden consecuencias negativas que afectarían a todos los niños.

PALABRA CLAVES

Micronutrientes, déficit de vitaminas, desnutrición, ingesta inadecuada.

ABSTRACT

Hidden hunger is a problem worldwide that causes high mortality rates when compared with some of the infectious diseases such as malaria and tuberculosis. When malnutrition exists, the deterioration in production capacity, work and, consequently, in food production will increase. Hidden hunger is defined as chronic micronutrient deficiency. It affects health in a silent, serious although almost imperceptible way, causing in many cases death. The problem includes children with malnutrition and those with overweight that hides the lack of nutrients, so we must educate the population on how to receive a balanced diet.

In Central America and the Caribbean there is a significant micronutrient deficit. We must be proactive in improving nutrition to reduce malnutrition and obesity. For this we must improve the production of food. The fortification of grains and cereals is the most profitable and sustainable option in the improvement of nutritional status, increasing the bioavailability of nutrients. Eradicating hunger and malnutrition should be our concrete goal. Therefore, the objective of this review is to highlight the importance of administering an adequate amount and composition of micronutrients

*Gastroenteróloga Pediatra.

**Estudiante quinto año de Medicina UNAH-VS.

***Médico Residente tercer año de pediatría.

Dirigir correspondencia a: rsusan1406@hotmail.com

christandng@hotmail.com

Recibido: 20 de diciembre 2016 Aprobado: 08 de enero 2017

from the first day of pregnancy to reduce this scourge. It is our responsibility, and must be part of public policy, since the ethical problems linked to malnutrition, negative consequences that affect all children are added.

KEY WORD

Micronutrients, vitamin deficiency, malnutrition, inadequate intake.

INTRODUCCIÓN

El hambre oculta es un problema a nivel mundial que ocasiona altas tasas de mortalidad si se compara con algunas de las enfermedades infectocontagiosas como la malaria y la tuberculosis, ya que cuando existe; la desnutrición aumenta el deterioro en la capacidad de producción, trabajo y por ende en la producción de alimentos.⁽¹⁾

La OMS creó el concepto de hambre oculta. La cual se define como la deficiencia crónica de micronutrientes como consecuencia de una ingesta inadecuada de vitaminas y minerales sobre todo aquellos que son esenciales. Existe un desequilibrio en la alimentación producido por el consumo insuficiente o deficiente de los alimentos que son fuentes de estos micronutrientes.⁽¹⁾

El hambre oculta también incluye a la población que padece de sobrepeso y obesidad, es decir que va a tener también influencias cuando el exceso esconde a la escasez ya que ellos no tienen suficiente ingesta de nutrientes y no la tienen en cantidades óptimas, por lo que debemos educar a nuestra población porque la educación juega un importante papel.^(2,3)

En el hambre oculta como su nombre lo dice, no van a estar presente los signos y síntomas clásicos de deficiencia de micronutrientes y es por ello que nosotros debemos tener los cono-

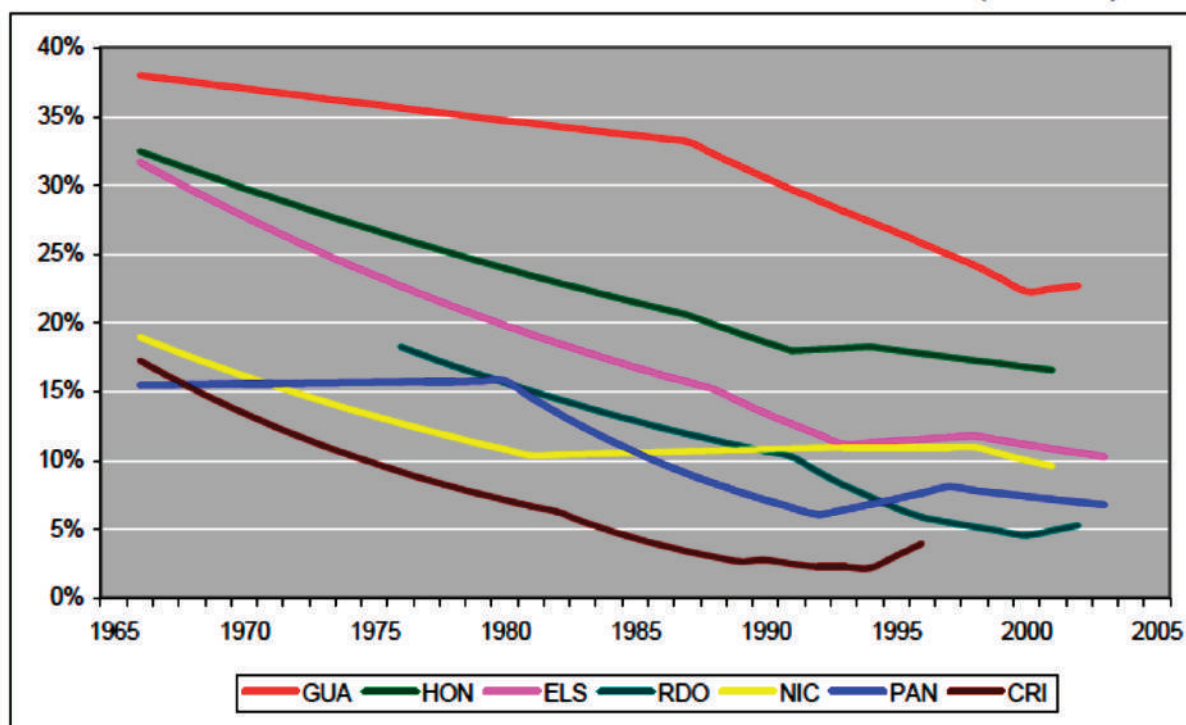
cimientos adecuados sobre su deficiencia y como superarla educando a los padres sobre lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses⁽⁴⁻⁹⁾ y luego una adecuada alimentación complementaria.⁽¹⁰⁻¹⁷⁾

ESTADÍSTICA SOBRE HAMBRE OCULTA

Según la OMS más de 2 billones de personas sufren de hambre oculta y 7 millones de niños menores de cinco años mueren por déficit de hierro, zinc y otros micronutrientes, ya que no ingieren carnes, pescados ni vegetales, provocando alteraciones en el crecimiento, desarrollo cerebral, y también aumento de las enfermedades infecciosas, respiratorias y digestivas.⁽¹⁾

América Latina muestra en la actualidad una situación paradójica, la presencia simultánea de dos efectos extremos de una mala nutrición: la obesidad y la desnutrición.^(18,19) Esto, ocurre en un continente cuya oferta alimentaria está muy por encima de los datos históricos y que, en la mayoría de los casos, excede los requerimientos energéticos de su población. Esta situación no es un mero accidente sino reflejo de las grandes inequidades en el ingreso y en el nivel de importancia que los temas de la alimentación y nutrición han tenido en la agenda política de los países.⁽²⁰⁾

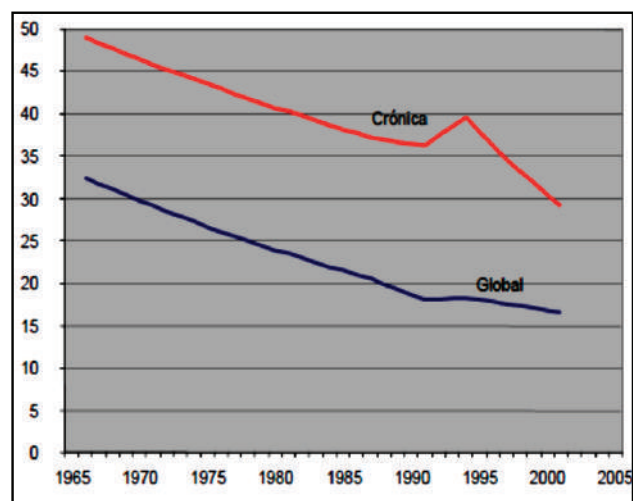
Como ha sido destacado en otros estudios (CEPAL-PMA 2004 y 2005), el problema de la desnutrición en Centroamérica se concentra en la edad preescolar. No obstante, el bajo peso al nacer (BPN) también es relevante, particularmente si se considera la cadena de causalidad que presenta el ciclo de vida en estas primeras etapas.⁽²¹⁾ La situación más delicada se encuentra en Guatemala, Honduras y Nicaragua, donde entre 2.5 y 7 de cada 100 nacidos vivos presentaron bajo peso al nacer con restricción de crecimiento intrauterino (BPNRCIU).⁽²⁰⁾

Gráfico No. 1: Tendencia de la Desnutrición Global en Centroamérica y el Caribe.

Fuente: Martínez R, Fernández A. El costo del hambre: impacto social y económico de la desnutrición infantil en Centroamérica y República Dominicana. Naciones Unidas, Santiago de Chile; 2007. 18 p

Honduras es uno de los países con más alta prevalencia de desnutrición en toda América Latina y el Caribe, con un déficit ponderal que alcanza a casi uno de cada seis niños y niñas menores de cinco años y una talla baja que llega a casi un tercio de dicha población.⁽²⁰⁾

Lo anterior se presenta en un escenario en el cual el país, al 2000/2002, ha presentado una velocidad de avance en materia de subnutrición de sólo un tercio de la necesaria para lograr la meta establecida en los objetivos de desarrollo del Milenio para el año 2015, a la vez que más de la mitad de la población vive en situación de extrema pobreza (CEPAL, 2005).⁽²⁰⁾

Gráfico No. 2: Estimación de la Evolución de Desnutrición en menores de 5 años Honduras, 1966-2001 (en porcentajes).

Fuente: Martínez R, Fernández A. El costo del hambre: impacto social y económico de la desnutrición infantil en Centroamérica y República Dominicana. Naciones Unidas, Santiago de Chile; 2007. 18 p

Como se muestra en el gráfico No. 2⁽²⁰⁾, la tasa de desnutrición global en Honduras en 40 años ha tenido un descenso sostenido, mostrando sin embargo una fuerte desaceleración en su reducción. Así, mientras en el período 1966 – 1987 la tasa se reduce, en promedio, en torno a 0,6 puntos porcentuales anuales, a partir de 1987 sólo lo hace en torno a 0,3 y a partir de 1994 en 0,2. Esta última tasa hace difícil lograr la meta de reducir a la mitad la desnutrición para el 2015 respecto de 1990.⁽²⁰⁾

FACTORES PREDISPONENTES

El hambre oculta responde a: a) cambios climáticos y b) cambios en el costo de alimentos.

Los precios volátiles de los alimentos y el cambio climático han provocado cambios en la ingesta ya que la mayoría de la población tiene mayor acceso a los alimentos bajos en micronutrientes que son relativamente menos costosos.

El cambio climático podría beneficiar a ciertas plantas debido a la prolongación de las épocas de cultivo y al aumento del dióxido de carbono. Sin embargo, el calor tiene otras consecuencias como ser, más plagas, sequías e inundaciones que serán menos beneficiosas.⁽²²⁾

EFFECTOS DEL HAMBRE OCULTA

Los micronutrientes son esenciales para múltiples funciones: buena salud, crecimiento normal, fortalecimiento del sistema inmune, envejecimiento saludable; tomando en cuenta las diferentes edades.

De los grupos etarios los más afectados son los recién nacidos, ya que el número de recién nacidos con bajo peso va en aumento, produciéndose altas tasas de mortalidad y trastornos en el desarrollo mental por déficit de micronutrientes (hierro).⁽²³⁾ En los niños aumenta la

desnutrición y se producen trastornos en el desarrollo.⁽²⁴⁾ En las mujeres embarazadas mayor riesgo de partos prematuros, reducción de la productividad, incrementa la mortalidad con aumento en las complicaciones perinatales. En la edad adulta hay reducción de la productividad, aumenta la malnutrición por estatus socioeconómico pobre y mala educación en salud incrementando la mortalidad por enfermedades crónicas⁽²⁵⁾ como osteoporosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.⁽²⁶⁾

ETIOLOGÍA DEL HAMBRE OCULTA

La deficiencia de vitaminas y minerales afectan a 1/3 de la población mundial y explican cerca de 7.3% de la carga global de la enfermedad. Aunque las vitaminas y minerales son nutrientes esenciales que el cuerpo humano requiere en pequeñas cantidades por lo cual se les denomina micronutrientes y forman parte importante en la nutrición, también mejoran el sistema inmune, desarrollo mental y físico.^(27,28) Para lograr todos los beneficios como ser desarrollo físico, mental, cerebral y dado que no se sintetizan en el cuerpo se debe proveer una alimentación suplementada⁽²⁹⁾ con todos los micronutrientes que son 17 minerales, 14 vitaminas, 2 ácidos grasos, 17 aminoácidos, hierro, yodo y calcio.⁽³⁰⁻³²⁾

Existen causas subyacentes e inmediatas de hambre oculta. Entre las causas subyacentes se encuentran el bajo contenido de vitaminas y minerales en los alimentos, pobre sistema de salud y el pobre acceso al sistema de salud por demografía o factores económicos. Entre las causas inmediatas se encuentra las dietas inadecuadas y la edad de presentación como menores de 5 años, ya que tienen incremento en sus necesidades.

El período de los primeros 1000 días es una ventana crítica⁽³³⁻³⁵⁾ en la cual debemos de proveer nutrientes a la madre durante el embarazo, la lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses y mantener la lactancia materna de ser posible hasta el primer año^(36,37) y/o administrar la alimentación complementaria en forma adecuada desde los 6 meses junto con la lactancia materna, proveyendo todos los alimentos necesarios como ser vitaminas A, D y C, hierro, ácido fólico.⁽³⁸⁻⁴²⁾

DÉFICIT DE MICRONUTRIENTES

Déficit de hierro: La anemia por déficit de hierro (ADH) representa la principal deficiencia nutricional, afecta el estado nutricional, compromete la capacidad intelectual, reproductiva y productiva de los niños en su vida adulta.⁽³⁰⁻³²⁾

Déficit de ácido fólico: Durante la embriogénesis, las células son susceptibles al déficit de ácido fólico, lo cual produce defectos del tubo neural debido a falla en la fusión del mismo entre los días²¹⁻²⁷ de vida embrionaria. Los niveles de ácido fólico deben de estar elevados durante el período de la concepción y hasta 30 días posterior que es cuando finaliza el cierre del tubo neural.^(43,44)

Déficit de vitamina B12: es frecuente su déficit. Su deficiencia puede inducir a desórdenes neurológicos en la ausencia de discapacidad hematológica. Un estado de déficit en madres resulta en bajos niveles de vitamina B12 en la leche materna y por consiguiente una deficiencia en el infante. Es un problema grave y se dice que la suplementación de ácido fólico y vitamina B12 es una estrategia importante para mejorar estas condiciones.^(43,44)

Déficit de vitamina A: En el área han disminuido síntomas de su déficit. En Honduras ha

disminuido la prevalencia de xeroftalmia ya que el ministerio de salud pública de Honduras la aporta en el programa nacional de vacunación.

Déficit de Zinc: Es un micronutriente importante en el crecimiento y desarrollo. Este sirve como cofactor para más de 300 enzimas y es importante para el mantenimiento de las funciones bioquímicas a lo largo de la vida. Su deficiencia ha sido asociada con una variedad de anormalidades psicológicas y bioquímicas, tales como retraso en el crecimiento y una función inmune alterada. El desarrollo del déficit de zinc puede ser resultado de una dieta inadecuada, aumento de los requerimientos durante periodos de crecimiento rápidos, malabsorción o aumento en las pérdidas.⁽⁴⁵⁾

Déficit de calcio: El calcio es el nutriente más importante; tiene funciones metabólicas celulares muy importantes, y es básico en el funcionamiento normal de una gran variedad de tejidos y procesos fisiológicos del organismo.⁽⁴⁶⁾ La insuficiencia dietética de calcio nunca llega a afectar notablemente las funciones biológicas celulares. El organismo mantiene normales los niveles extracelulares de calcio, mediante mecanismos muy eficientes para la movilización de calcio desde el hueso, a costa de deteriorar la cantidad, la estructura y la calidad de este.^(31,47,48)

Déficit de yodo: El yodo es un micronutriente esencial que debe de aportarse a través de los alimentos para contribuir a la síntesis de las hormonas tiroideas. El déficit de yodo afecta a la población en general, tanto escolar como adulto, siendo las mujeres gestantes el grupo más vulnerable. El déficit de yodo en embarazadas puede perjudicar la salud de la madre y del recién nacido, está relacionado con diversas complicaciones obstétricas como abortos

espontáneos, muertes fetales, anomalías congénitas, aumento de la mortalidad perinatal y el cretinismo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que el déficit de yodo sigue siendo la principal causa global evitable tanto de retraso mental como de parálisis cerebral, y afecta en grado variable el desarrollo y bienestar de millones de personas en el mundo.^(45,49)

Déficit de vitamina D: En más de un 90%, la vitamina D se aporta al organismo por la exposición al sol y algo menos de un 10% a partir de la dieta normal o suplementada. Desde el año 2007, la Sociedad Pediátrica de Canadá recomienda una dosis de vitamina D de 400 UI/día para todos los niños durante su primer año de vida, elevando la dosis a 800 UI/día en invierno en aquellos niños que vivan en latitudes por encima de 55o Norte y entre la latitud 40o y 55o si presentan algún otro factor de riesgo de déficit de vitamina D.⁽⁵⁰⁾ La contribución de la vitamina D es fundamental para la absorción intestinal de calcio por vía transcelular saturable. Cuando se produce deficiencia en vitamina D, disminuye un 15% la absorción de calcio y hasta un 60% la de fósforo, disminuye el calcio sérico ionizado, lo cual es detectado por los sensores de calcio (CaSR) de las glándulas paratiroides, resultando en un aumento de la expresión, síntesis y secreción de la hormona paratiroidea (PTH). La misión de la PTH es conservar el calcio, aumentando la reabsorción tubular proximal y distal del mismo, y movilizándolo desde el hueso.⁽⁴⁸⁾

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR EL HAMBRE OCULTA:

A continuación se enumeran las estrategias para mejorar el hambre oculta.

1. Optimizar la alimentación los primeros 1000 días de vida educando a la población en la ingestión de una alimentación adecuada.

Estas son las recomendaciones de la OMS, FAO, y UNICEF.

2. Implementar programas intervencionales de una alimentación balanceada.
3. La fortificación de los alimentos es la estrategia más eficaz para corregir la deficiencia de nutrientes esenciales en las poblaciones debido a su cobertura, biodisponibilidad y bajo costo. Además, es socialmente aceptable y no requiere cambios en las prácticas dietéticas.⁽⁵¹⁾ Alimento fortificado es aquel que ha sido modificado en su composición original mediante adición de nutrientes esenciales a fin de satisfacer las necesidades particulares de alimentación de determinados grupos de la población. Una de las principales medidas de fortificación de los alimentos es la fortificación de sal para la prevención de la deficiencia de yodo. La sal común es el vehículo óptimo para la fortificación, es un método barato y totalmente efectivo.⁽⁵²⁾ Otra medida es la fortificación de harinas de cereales⁽⁵³⁾ con ácido fólico, tiamina, riboflavina, niacina, hierro y calcio para contrarrestar el beri beri, riboflavinosis y pelagra. La fortificación de condimentos como salsas de pescado y salsas de soya con hierro en forma de quelatos (NaFeEDTA) es la forma más apropiada aprobada por la FDA y CODEX alimentario para la fortificación de líquidos ya que no afecta las características organolépticas, ni la vida durante el almacenamiento.⁽⁵¹⁾ En Honduras los únicos alimentos fortificados y que cuentan con normas para su regulación hasta el año 2016, son sal, azúcar; la harina de maíz no tiene regulación nacional.^(54,55) Hace más de un año la secretaria de agricultura (SAG) liberó tres nuevas variedades de frijol, una línea roja nutritivo y dos tipos de frijol negro con alto contenido de hierro y zinc, resistentes a virus y sequías, de fácil cosecha y trillado los cuales contienen 54% más de hierro y zinc.⁽⁵⁶⁾

4. La suplementación se realiza con preparados de vitaminas y hierro. Es importante en lactantes y preescolares en las cuales se realiza para evitar anemia por déficit de hierro y ácido fólico. Esta medida se realiza a un bajo costo.⁽⁵⁷⁾ El estado de Honduras ha venido desarrollando esfuerzos en el área de salud pública como ser la suplementación de micronutrientes a madres embarazadas pero a pesar de ello tenemos deficiencia de ácido fólico revelado por la alta frecuencia de malformaciones del tubo neural.⁽⁵⁸⁾

Estrategia Nacional de Seguridad Alimentaria y Nutricional⁽⁵⁸⁾

En Honduras en el 2006 se aprobó la política de estado para la seguridad alimentaria y nutricional, y en el 2009 fue aprobada la ley para el establecimiento de una visión y adopción de un plan nacional, consiente de la necesidad de promover iniciativas de desarrollo social y económico se elaboró **LA ESTRATEGIA NACIONAL DE SEGURIDAD ALIMENTARIA NUTRICIONAL 2010-2022**, aprobada en decreto ejecutivo que declara la seguridad alimentaria y nutricional de la población como prioridad enmarcando la política de seguridad alimentaria y nutricional (PSAN) Y su estrategia de implementación (ENSAN) con los siguiente desafíos:

- Establecer un concepto oficial de seguridad alimentaria y nutricional, con metas definidas y establecer un sistema de grupos vulnerables basados en el nivel de riesgo alimentario estableciendo así principios fundamentales como el desarrollo humano integral con enfoque a la familia organizando su gestión a nivel político normativo y operativo identificando los principales desafíos y estableciendo líneas de acción y sus medidas a corto, mediano y largo plazo. Evaluando su eficiencia y haciendo un monitoreo adecuado de su lineamientos, estrategias y

los avances en las metas y objetivos creando sistemas de intervención con mecanismos y enfoque sectorial.

La promesa de reducir a la mitad el hambre oculta para el año 2015 no se logró.

El hacer que disminuya el número de personas desnutridas a una tasa de 8 millones actualmente está muy por debajo de lo esperable.

5. La biofortificación es el proceso mediante el cual se obtienen cultivos transgénicos de vegetales que resultan enriquecidos en micronutrientes biodisponibles. Actualmente hay tres técnicas para mejorar el contenido nutricional de alimentos: la biofortificación agronómica lo cual incluye la implementación de fertilizantes minerales, el fitomejoramiento convencional y la ingeniería genética. Estas últimas dos buscan mejorar las variedades vegetales, aumentando la acumulación de micronutrientes en ellos y por ende incrementar la biodisponibilidad en los seres humanos. Hasta la fecha hay 9 variedades de frijol biofortificado con alto contenido de hierro en Honduras y el resto de países Centroamericanos estos contienen desde 38% hasta 80% más hierro que las variedades tradicionalmente cultivadas.^(55,59)

CONCLUSIONES

- La desnutrición temprana disminuye la capacidad de aprendizaje, el rendimiento escolar, la productividad económica en la vida adulta y la capacidad para crear a las nuevas generaciones lo cual ocasiona un círculo que perpetúa la desnutrición proteico-calórica, la pobreza y el atraso en el desarrollo por lo que es de vital importancia comprender qué es hambre oculta, conocer las estrategias para mejorarla y tener una adecuada nutrición desde el primer día de

vida, ya que esta es la clave para un crecimiento y desarrollo adecuado.

- Existe evidencia de que nuestra zona centro-americana tiene un déficit importante de nutrientes, y Honduras es uno de estos países, así que nosotros debemos ser proactivos y mejorar la alimentación para así disminuir la desnutrición y con ello el déficit de micronutrientes esenciales.
- Educar a las personas sobre la ingesta de cereales y granos fortificados, los cuales contienen unas cantidades variables y muy importantes de micronutrientes que no están disponibles en la dieta.
- La fortificación de los alimentos con los micronutrientes es la opción más rentable y sostenible en las mejoras del estado nutri-

cional porque aportamos todos los micronutrientes esenciales ya que existe en los alimentos una baja biodisponibilidad.

- La estrategia nacional para la suplementación y biofortificación se debe materializar y se deben fijar responsabilidades en la dinámica y hacer que todos los roles se cumplan para hacerlas efectivas; además se debe contar con un programa que nos muestre los avances; esperando que las tasas de desnutrición aguda y crónica disminuyan año a año.
- Nuestro país tiene el reto de consolidar una agricultura sostenible a la población, que garantice la disponibilidad de alimentos, su accesibilidad y el óptimo aprovechamiento de los mismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. 10 datos sobre la nutrición. <http://www.who.int/features/factfiles/nutrition/es/> (accessed mayo 26, 2017).
2. Hardwick J, Sidnell A. infant nutrition- diet between 6 and 24 months, implications for pediatrics growth overweight and obesity. Nestle. Nutrition Bulletin published by John Wiley & Sons Ltd on behalf of British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin, 2014; 39: 354–363.
3. Agencia española de seguridad alimentaria, Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia para la nutrición, actividad física y prevención de la obesidad. <http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/estrategianaos.pdf> (accessed mayo, 2017).
4. Grunewald M, Hellmuth C, Demmelmair H, Koletzko B. Excessive Weight Gain during Full Breast-Feeding. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2014; 64 (3-4): 271-275.
5. Koletzko B. Human Milk Lipids. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2016; 69(suppl 2): 28-40.
6. Erney R, Malone W, Skelding MB, Marcon A, Kleman-Leyer K, O'Ryan M, et al. Variability of Human Milk Neutral Oligosaccharides in a Diverse Population. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2000; 30 (2): 181-192.
7. Moro G, Minoli I, Mosca M, Fanaro S, Jelinek J, Stahl B, Boehm G. Dosage-Related Bifidogenic Effects of Galacto- and Fructooligosaccharides in Formula-Fed Term Infants. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2002; 34 (3): 291-295.
8. Kleinman R. Breastfeeding. *Pediatric Nutri-*

- tion HandBook, 6th ed. USA: American Academy of Pediatrics; 2009. pp. 29-52.
9. Agostoni C, et al. Breast-Feeding: A commentary by the ESPGHAN committee on nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2009; 49: 112-125.
 10. Koletzko, B. Early Nutrition Academy (ENA). <http://www.early-nutrition.org/en/enea/> (accessed 8 marzo, 2017).
 11. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler M, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2017; 64 (1): 119-132.
 12. Dr. von Hauner. Early Nutrition. http://www.project-earlynutrition.eu/eneu/index.php?site=obesity_earlynutrition (accessed julio,2017).
 13. Ruemmele FM. Early programming effects of nutrition - life-long consequences? *Ann Nutr Metab* 2011; 58(suppl. 2): 5-6.
 14. Raiten DJ, Raghavan R, Porter A, Obbagy JE, Spahn JM. Executive summary: Evaluating the evidence base to support the inclusion of infants and children from birth to 24 mo of age in the Dietary Guidelines for Americans--"the B-24 Project". *Am J Clin Nutr*. 2014; 99(3): 663S-91S.
 15. Pearce J, Langley-Evans SC. The types of food introduced during complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes* 2013; 37: 477-85.
 16. Clayton H, et al. Prevalence and Reasons for Introducing Infants Early to Solid Foods: Variations by Milk Feeding Type. *PEDIATRICS*. 2013. 131(4).
 17. Prescott S, et al. The importance of early complementary feeding in the development of oral tolerance Concerns and controversies. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19; 375-380.
 18. Kobylak N, Conte C, Cammarota G, Haley A, Styriak I, Gaspar L, et al. Probiotics in prevention and treatment of obesity: a critical view. *Nutrition & Metabolism* 2016; 13: 14.
 19. Galicia L, Grajeda R, Lopez de Romaña D. Situación nutricional en América Latina y el Caribe: panorama actual, tendencias y brechas en la información. *Revista Panamericana de Salud Publica* 2016; 40(2).
 20. Martinez R, Fernandez A. Resultados del estudio en Honduras. El costo del hambre: impacto social y económico de la desnutrición infantil en Centroamérica y República Dominicana. Santiago de Chile: Naciones Unidas; 2007. pp. 119-136.
 21. Mericq V, Martinez-Aguayo A, Uauy R, Iniguez G, Van der Steen M, Hokken A. Long-term metabolic risk among children born premature or small for gestational age. *Nature Reviews Endocrinology* 2017; 13: 50-62.
 22. Robertson R. El cambio climático cambiará la agricultura mundial. *National Geographic* 2015: http://www.nationalgeographic.com/es/ciencia/el-cambio-climatico-cambiara-la-agricultura-mundial_9948/4 (accessed Abril 22, 2017).
 23. Mazzoni C, Stelzer F, Cervigni M, Martino P.

- Impacto de la pobreza en el desarrollo cognitivo. Un análisis teórico de dos factores mediadores. *Liberabit* 2014; 20 (1): 93-100.
24. Walker WA. Initial Intestinal Colonization in the Human Infant and Immune Homeostasis. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2013; 63(suppl 2): 8-15.
25. Guerrant R, DeBoer M, Moore S, Scharf R, Lima A. The impoverished gut—a triple burden of diarrhoea, stunting and chronic disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 10 (4): 220- 229.
26. Schroeder, D. Infant and Child Growth and Fatness and Fat Distribution in Guatemalan Adults. *American Journal of Epidemiology*. 1999;149(2): 177-185.
27. Van Goudoever JB. Protein. En: Berthold Koletzko. *Pediatric nutrition in practice*. 2a ed. Switzerland: Karger; 2015. p. 41-45.
28. Estrategia nacional para la prevención y control de la deficiencia de micronutrientes en Colombia 2014-2021. Bogotá D.C, Colombia: Ministerio de Salud Colombia; 2015.
29. Verrill L, Wood D, Cates S, Lando A, Zhang Y. Vitamin-fortified snack food may lead consumers to make poor dietary decisions. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2017; 117(3): 376-385.
30. Falivene M, Fattore G. Abordaje multidimensional de la anemia por deficiencia de hierro en niños menores de dos años de edad del noreste.
31. Sociedad Centroamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. primer consenso Centroamericano Alimentación en el primer año de vida. <http://lugaresdeguatemala.com/andegua-t/wp-content/uploads/2015/02/I-Consenso-Centroamericano-Alimentaci%C3%B3n-en-el-Primer-A%C3%B1o-de-Vida.pdf> (accessed abril, 2017).
32. Wagner P. Revisión crítica de los estudios de las alteraciones cognitivas y psicomotoras por deficiencia de hierro en la primera infancia (6 a 24 meses de edad). *ANEMIA*. 2010; 3 (3).
33. Mameli C, Mazzantini S, Zuccotti GV. Nutrition in the First 1000 Days: The Origin of Childhood Obesity. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2016; 13(9): 838.
34. Pantoja M. Los primeros 1000 días de la vida. *Rev Soc Bol Ped*. 2015; 54 (2): 60-61.
35. Victoria C. Los mil días de oportunidad para intervenciones nutricionales. De la concepción a los dos años de vida. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2012; 110(4): 311-317.
36. Higuera J. Nutrición, crecimiento y desarrollo a partir del primer año de vida. México. 2011 p. 1-14.
37. Martorell R. Importancia de la nutrición durante los primeros mil días de vida. *El niño*. 2011; 31
38. González N, López G, Prado L. Importancia de la nutrición: primeros 1,000 días de vida. *Acta Pediatrica Hondureña* 2016; 7(1): 597-607.
39. Belderbos ME, Houben ML, van Bleek GM, Schuij L, van Uden NO, Bloemen-Carlier EM, et al. Breastfeeding modulates neonatal innate immune responses: a prospective birth cohort study. *Pediatr Allergy and Immunol*. 2012; 23(1): 65-74.

40. Mena P, Uauy R. Fats. En: Berthold Koletzko. *Pediatric nutrition in practica*. 2ª ed. Switzerland: Karger; 2015: 51-55.
41. Carling S, Demment M, Kjolhede C, Olson C. Breastfeeding duration and weight gain trajectory in infancy. *Pediatrics*. 2015; 135 (1): 112-119.
42. ESPGHAN Committee on Nutrition, Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009; 49(1):112-25.
43. Brito A, Mujica M, Olivares M, Lopez D, Cori H, & Allen L. Folate and vitamin B12 status in Latin America and the Caribbean. *Food and Nutrition Bulletin* 2015; 36: S109-S118.
44. Lopez MJ, Sánchez JI, Sánchez MC, Domínguez M. Suplementos en embarazadas: controversias, evidencias y recomendaciones. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2010; 34(4): 117-128.
45. Cediell G, Olivares M, Brito A, Cori H & Lopez D. Zinc deficiency in Latin America and the Caribbean. *Food and Nutrition Bulletin* 2015; 36: S129-S138.
46. Dawson-Hughes B. Challenges in defining the role of dietary protein in bone health. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2017; 105(6): 1257-1258.
47. Fernández A, Sosa P, Setton D, et al. Calcio y nutrición [Internet]. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2011 Jul [actualizado Jul 2011, citado junio,2017]. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/docs/calcio.pdf>.
48. Quesada J, Sosa M. Nutrición y osteoporosis. Calcio y vitamina D. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral* 2010; 3: 165-182.
49. Bottaro S, Gomez F, Franciulli A. Evaluación del estado nutricional de yodo en una población de embarazadas. *Revista Médica del Uruguay* 2016; 32: 152-158.
50. Alonso López C., Ureta Velasco N., Pallás Alonso C.R., Pallás Alonso C.R.. Vitamina D profiláctica. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2010 Sep [citado 2018 Ene 05]; 12(47): 495-510. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322010000400012&lng=es.
51. Situación de los alimentos fortificados en Honduras 2004-2008. : Secretaria de Salud; 2009.
52. Titze J. Estimating salt intake in humans: not so easy!. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2017; 105(6): 1253-1254.
53. Krebs N, Mazariegos M, Chomba E, Sami N, Pasha O, Tshetu A, et al. Randomized controlled trial of meat compared with multi-micronutrient-fortified cereal in infants and toddlers with high stunting rates in diverse settings. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2012; 96(4): 840-847.
54. Bonilla W. Análisis de Situación de País para la Fortificación del Arroz: Honduras. Guatemala: Programa Mundial de Alimentos; 2016 Sept. 46 p.
55. Secretaria de Agricultura y Ganadería. Honduras avanza en el desarrollo de maíz y frijol biofortificados. <http://www.sag.gob.hn/sala-de-prensa/noticias/ano-2017/marzo-2017/honduras-avanza-en-el-desarrollo-de-maiz-y-frijol-biofortificados/> (accesed 6 enero 2018).

56. HarvestPlus ALC. Presentación proyecto biofortificación HarvestPlus ALC Taller de Trabajo - Honduras Actividades de Biofortificación . http://lac.harvestplus.org/wp-content/uploads/2015/09/Biofort_MNutti_THonduras_Agt2015.pdf (accessed 6 enero 2018).
57. Scrimshaw NS. La fortificación de alimentos: una estrategia nutricional indispensable. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2005; 18(1): 64-68.
58. Secretaría de Estado en el Despacho de la Presidencia-Unidad Técnica de Seguridad Alimentaria y Nutricional (UTSAN). Estrategia Nacional de Seguridad Alimentaria y Nutricional 2010-2022. Tegucigalpa: Secretaría de Estado en el Despacho de la Presidencia; 2010. 89 p.
59. Azadegan S. Frijol alto en hierro para enfrentar el hambre oculta en Centroamérica. <http://blog.ciat.cgiar.org/es/frijol-alto-en-hierro-para-enfrentar-el-hambre-oculta-en-centroamerica/> (accessed 6 enero 2018).

Eritrodermia Ictiosiforme Congénita no ampollosa.

Non-bullous congenital ichthyosiform erythroderma.

Alejandra María Valladares Ramos*, Héctor Rubén Caballero Castro **



Recién nacido pretérmino de 26 semanas de gestación, madre secundigesta de 31 años. Desde su nacimiento con piel tensa, brillante, y eritema generalizado (Fig. A), descamación de intensidad variable y engrosamiento palmo-plantar (Fig.B). La biopsia de piel reveló Eritrodermia Ictiosiforme Congénita no Ampollosa.

Es una peculiar variante de la ictiosis congénita recesiva que se debe a mutaciones en hasta 6 genes diferentes, la mayoría de las mutaciones son en el TGM1, que codifica la transglutamina

envoltura celular cornificada epidérmica. Su prevalencia se estima aproximadamente 1/200.000 – 1/1,000.000 personas. El diagnóstico prenatal se basa en análisis del ADN extraído del material obtenido en la amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas. Si se desconoce el diagnóstico al nacer, éste se fundamenta en la apariencia de la piel y confirmándose con biopsia cutánea. El diagnóstico diferencial incluye otras causas de eritrodermia neonatal. No existe tratamiento curativo, el abordaje es sintomático y se basa en proteger contra traumatismos, evitar sobreinfecciones y sus complicaciones, además aplicación de emolientes. El pronóstico es variable, oscilando entre leve y grave, especialmente en el recién nacido por riesgo de sepsis.

*Pediatra egresado UNAH-VS.

**Dermatólogo Pediatra Instituto Hondureño de Seguridad Social Hospital Regional del Norte.

Dirigir correspondencia: alem_vr14@hotmail.com

Recibido: noviembre 2016 Aprobado: marzo 2017

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

Instructions for Authors

1. INTRODUCCIÓN

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

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

2. ÉTICAS DE PUBLICACIÓN

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

Se requiere que cada autor cumpla los siguientes 4 criterios:

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

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

2.2 Aprobación por comité de ética: Todos los estudios que involucren sujetos humanos en

quienes se realice intervención, deben ser aprobadas por un Comité de Ética, y debe describirse en la sección de métodos.

3. CONFLICTO DE INTERESES Y DIVULGACIÓN

Al presentar un artículo para su publicación, debe acompañarse de una carta donde refiere que no existen conflictos de interés personales o financieros que influyan en el manuscrito, y en caso de existir deberán ser manifestados.

Ejemplo de Carta:

Carta de solicitud y consentimiento de publicación de artículo

Lugar y fecha

Señores

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

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

Declaramos lo siguiente:

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

NOMBRES AUTORES. FIRMA. SELLO

4. TÍTULOS DE LOS ARTÍCULOS Y AUTORIA

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. Escribirse en 15 palabras o menos.

Debe ir en español e inglés.

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

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

5. ABREVIATURAS

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

6. PALABRAS CLAVE

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

7. PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

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

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

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

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

Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo inferior derecho.

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

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

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

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

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

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

8. TIPOS DE ARTÍCULOS:

8.1 Artículos Originales

Son resultado de trabajos de investigación.

Los artículos originales incluyen pero no se limitan a los ensayos clínicos, estudios de intervención, estudios de cohortes, estudios de casos y controles, otros. Debe incluir:

Título:

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

Resumen estructurado:

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

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

Palabras clave: 3- 5.

Abstract: el resumen traducido.

Keywords: palabras clave traducidas.

Cuerpo del artículo:

Introducción:

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

Pacientes y Métodos:

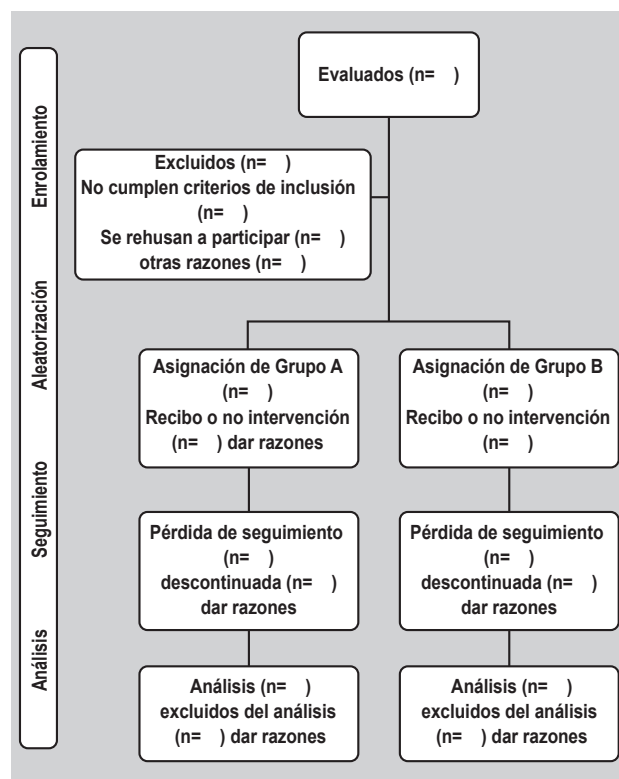
Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio, tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores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

Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos a participar en el estudio.

Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Todos los estudios que involucren sujetos humanos deben ser aprobados o considerados exentos por una junta de revisión institucional oficial o comité de ética, lo que debería tenerse en cuenta aquí.

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

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



Resultados:

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

Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada.

De preferencia utilice la forma expositiva, solo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se 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 que 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.

Conflictos de interés:

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

Agradecimientos:

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

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

Bibliografía:

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

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

8.2 CASO CLÍNICO O SERIE DE CASOS CLÍNICOS

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

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

1. Impugnar un paradigma clínico o 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 a los colegas pediatras proporcionar una mejor atención.

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

una nueva comprensión del proceso de la enfermedad. El texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión.

8.3 ARTÍCULO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

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

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

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

8.4 ARTÍCULO DE OPINIÓN

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

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

8.5 IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

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

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

8.6 OTROS

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

9. ANUNCIOS

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

10. FIGURAS, TABLAS Y MATERIALES UPLEMENTARIOS

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

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

Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Evite el exceso de dígitos y el exceso de tinta en general. Siempre que sea posible, las filas deben estar en un orden 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.

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

Tabla No. 1: Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales

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

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

11. PRESENTACIÓN DE LOS NÚMEROS Y LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS

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

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

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

12. ARBITRAJE POR PARES

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

GUÍA PARA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vancouver guidelines for bibliographic references

Las Referencias bibliográficas serán elaboradas de acuerdo a la National Library of Medicine (NLM), Index Medicus.

www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/.

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

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

Libro:

- Autor (es). Apellido e iniciales, autores múltiples separados por una coma. Título del libro. Edición del libro ed. (la primera edición no se escribe). Lugar de publicación: Nombre Editorial; Año de publicación.

√Porter R. Breve historia de la medicina: las personas, la enfermedad y la atención sanitaria. Madrid: Taurus; 2003.

- En caso de ser más de 6 autores, se escriben los primeros seis, seguidos de **et. al.**

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

- Capítulo de libro editado: Autor. Título del capítulo. En: Autor (es) del libro. Título del libro. Edición del libro. Ciudad de edición: Editorial; año de publicación. Página inicial – final del capítulo.

√Buti Ferret M. Hepatitis vírica aguda. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, Editores. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 1997. p.1520-1535.

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

Artículo de revista:

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

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

Artículo de revista en internet:

Si es un artículo de revista en internet que no tiene numeración DOI se escriben igual que los artículos de revista, con algunos agregados: después del nombre de la revista, se escribe [revista en internet], y después del año se escribe [citado el año mes día]. Al final se escribe, DISPONIBLE EN: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677696/>

√Kalinin AJ, Fastenau PS, de Grauw TJ, Musick BS, Perkins SM, Johnson CS, et al. MR Imaging Findings in Children with First Recognized Seizure. Pediatr. Neurol. [Revista en internet] 2008 [Citado, 13 noviembre 2014]; 39(6): 404-414. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2677696/>

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

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

Página principal sitio web

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

Reportes y Publicaciones del Gobierno

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

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

√ Page E, Harney JM. Health hazard evaluation report. Cincinnati (OH): National Institute for Occupational Safety and Health (US); 2001 Feb. 24 p. Report No.:HE-TA2000-0139-2824.

Artículo de periódico:

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

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

Material audiovisual:

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

Leyes:

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

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

Diccionario:

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

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