

- Editorial: Síndrome de Burnout; afrontando la Residencia Médica
- Adolescentes heridos por arma de fuego y sus factores biosocioeconómicos relacionados
- Caracterización del recién nacido pequeño para la edad gestacional
- Asma en el paciente pediátrico
- Crisis convulsivas febriles
- Enfermedad de Kawasaki
- La gran simuladora: tuberculosis meningéa
- Síndrome de Asperger
- Síndrome de Guillain-Barré



Posgrado de Pediatría y sus nuevos desafíos desde la Academia



eucs.unah.edu.hn/revistas/acta-pediatria-hondurena
www.bvs.hn//aph/html5
Indexada en: Latindex-Directorio, Lilacs,
Google Académico y Camjol



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



AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

Dr. Francisco José Herrera Alvarado

Rector de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

Master Isbella 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

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, junio 2019

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



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

Volumen 8, No. 2, pp 761-838

Publicación Semestral octubre 2017 a marzo 2018 (Act Ped Hond)

**Escuela Universitaria de Ciencias de La Salud 3er piso aulas administrativas, UNAH-VS, SPS, Cortés
Correo electrónico: actapediatrica@unah.edu.hn**

- 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](#)
Pediatra de Guardia del HRN-IHSS
- Secretaria:** [Sully María Escobar](#)
Pediatra HNMCR
- Equipo Editorial:** [Gabriel Enrique Bennett Reconco](#)
Coordinador del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS
Docente del Departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS
Pediatra de Guardia del HNMCR
- [Héctor Rubén Caballero Castro](#)
Docente del Posgrado Pediatría en el HRN-IHSS de la EUCS UNAH-VS
Dermatólogo Pediatra en el HRN-IHSS
Docente del Departamento de Medicina Clínica Integral EUCS V
Clínica Dermatología VI año
- [José María Paz](#)
Pediatra HRN-IHSS
Docente del Posgrado Pediatría en el HRN-IHSS de la EUCS UNAH-VS
Docente de alumnos de 5to año de medicina, UNICAH
- [David Liberato Mendoza Rivera](#)
Pediatra HNMCR
- [Melida de Jesús Galeas Oliva](#)
Pediatra, HMCR
- [Giovanni Marie Aguilar](#)
Cirujano Pediatra en HMCR / IHSS
Docente del postgrado de Pediatría HMCR
- Médicos Residentes de Pediatría UNAH-VS**
[Marlon Alexander Cerna Márquez](#)
[Karen Stephanie Rodríguez Ochoa](#)
[Karla Yadira Rosa Santos](#)
[Iliana Beatriz Arita Rivera](#)

Revisión por par: [Julio Cesar Ortega](#)
Neumólogo Pediatra, CNA



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

**Volumen 8, No. 2, pp 761-838
Publicación Semestral octubre 2017 a marzo 2018 (Act Ped Hond)**

TABLA DE CONTENIDO

I. EDITORIAL

Síndrome de Burnout: Afrontando la Residencia Médica

Burnout Syndrome: Facing Medical Residence

Melida de Jesús Galeas Oliva 767

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Caracterización del recién nacido pequeño para la edad gestacional

Hospital Leonardo Martínez Valenzuela

Characterization of small for gestational age. Leonardo Martínez Valenzuela Hospital

Agueda Ansela Arriola López 768

Adolescentes Heridos por Arma de Fuego y sus Factores Biosocioeconómicos Relacionados

Adolescents injured by firearm and their related biosocioeconomic factors

Oscar Ponce Barahona, Oscar Ponce Quezada 776

III. CASOS CLÍNICOS

La gran simuladora: Tuberculosis meníngea: Caso Clínico

The Great Simulator: Meningeal Tuberculosis: Clinical Case

Gabriela Alejandra López Robles, Kristell Patricia Hawith Bautista 785

Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso

Guillain Barré Syndrome recurrent: Case report

Melida Galeas Oliva, Fabiola Carolina Ramos 791

IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Asma en el paciente pediátrico

Asthma in children

Andrés Benincore Robledo, Lidia María Prado López 796

Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral

Febrile Seizures: Comprehensive review

Marlon Alexander Cerna Márquez, Gabriela Alejandra López Robles, Larissa Maydelin Contreras Martínez, Iris Calix, Sindy Zelaya **810**

Enfermedad de Kawasaki

Kawasaki's Disease

Reyna Medina Carías, Mirta Patricia Mejía Machado, Lourdes Araujo, Lidia María Prado López **819**

V. INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Instruction for authors **829**

VI. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vancouver guidelines for bibliographic references **835**

Síndrome de Burnout: Afrontando la Residencia Médica

Burnout Syndrome: Facing Medical Residence

Mélida de Jesús Galeas Oliva

La residencia médica es una etapa de gran estrés, pudiendo contribuir a la aparición de síndrome de burnout y depresión, si bien es cierto es el periodo en el que se adquieren habilidades y conocimientos para la práctica de una especialidad médica, esta etapa requiere una disponibilidad completa donde se estará sometido constantemente a prueba, a disminución de horas de sueño, cansancio físico, distanciamiento de seres queridos y salarios bajos, se debe tratar de evitar llegar a padecer del síndrome de burnout ya que irá en detrimento de la atención del paciente y afectando la salud del residente en si.

El término de la lengua inglesa burnout, no exento de sutileza, fue tomado de la física de los metales para referirse a la forma en que un material, aún estando quemado (o fundido) puede continuar con la función de transmisión de energía.

El síndrome de burnout o agotamiento profesional es un cuadro de cansancio emocional que conduce a la pérdida de motivación, progresando a los sentimientos de inadecuación y fracaso, se caracteriza por tres aspectos, cansancio emocional, despersonalización y baja realización personal en el trabajo. El cansancio emocional es cuando percibimos que ya no podemos dar mas de nosotros mismos a nivel afectivo, combina fatiga emocional, física y mental con falta de entusiasmo y sentimiento de impotencia e inutilidad, la despersonalización es cuando desarrollamos actitudes y sentimientos negativos hacia las personas

que recibirán nuestra atención médica. Actitudes de cinismo son comunes, la puesta de distancia personal y la baja realización personal en el trabajo es la tendencia a evaluarnos negativamente, afectando la manera de relacionarnos con las personas que atendemos e insatisfacción con nuestro rol profesional.

Históricamente, la salud de los trabajadores sanitarios y más aún de los médicos en formación (residentes) ha estado siempre en segundo plano en planificación de acciones para la salud, que permitan lograr mejoras laborales a fin de ofrecer una asistencia de mayor calidad. No ha habido preocupación por la falta de investigación y sospecha de la existencia de este síndrome en los médicos residentes.

Pero ya han llegado al campo de la medicina las señales de alarma por este síndrome de desgaste laboral por ejemplo es común encontrar en nuestro ambiente médicos residentes que después de meses y de años de dedicación estos terminen “quemándose” como un proceso secundario a una respuesta negativa al estrés laboral crónico, cuando ya han fallado las estrategias funcionales de afrontamiento.

Manifestando ciertas conductas del síndrome de burnout, evitando el compromiso emocional, falta de respuesta a las emociones del otro, repetición de discursos automatizados, o uso de lenguaje demasiado técnico frente al paciente, actitudes descalificativas, intervenciones hipercríticas y carencia de registro de autocritica, acciones de conductas reactivas de enojo, confrontaciones reiteradas con pacientes, colegas y maltrato al personal de salud, se asocia

*Residente de tercer año Posgrado de Pediatría, UNAH-VS.

Dirigir correspondencia a: mjgaleas@gmail.com

Recibido: 20 de diciembre 2017 Aprobado: 15 de febrero 2018

además con baja autoestima, falta de iniciativa y constancia en las tareas de equipo, impuntualidad y poca participación, adquiriendo además distintas formas de evolución a las cuales debemos prestar mucha atención porque pueden pasar desapercibidas y verlas como normal cuando la realidad es otra, formas de evolución como por ejemplo: Psiquiátricas (depresión crónica, suicidio, violencia, adicciones) Somáticas (alteraciones musculares, endocrinas, nerviosas, circulatorias) y organizacionales (rivalidad, individualismo, desmotivación).

Esta mas relacionado con las características del ambiente, que con la persona en si, el hecho de desarrollar el síndrome de burnout, se da por ejemplo y que es común en nuestro ambiente la sobrecarga laboral, la falta de horas establecidas de descanso laboral y ambientes inadecuados sin áreas de descanso apropiadas, baja participación en la toma de decisiones en muchas áreas, escasa disponibilidad de medios tecnológicos por precariedad, no existe reconocimiento a la labor desempeñada, todos estos

factores vienen a contribuir mas al agotamiento en el residente.

El registro de que el médico es una persona que se emociona, sufre, tiene afectos y un propio sistema de creencias no suele estar presente en la formación profesional.

Siendo los médicos residentes un grupo vulnerable al desgaste profesional, debe buscarse el desarrollo de una nueva cultura en la formación y la práctica médica, que permita no solo prevenir las complicaciones del ejercicio profesional sino buscar una amplificación y riqueza en cuanto a la atención del paciente sin separarlos del concepto de persona del médico, no como una máquina programada para efectuar trabajo, sino como un ser humano capaz de brindar su ayuda a quien lo necesite con sus capacidades intactas sin ser afectadas por el desgaste laboral y velando siempre por un ambiente de trabajo adecuado sin exigencias que escapen a las condiciones con las que se cuentan, en bien siempre de la persona que recibirá la atención médica.

Caracterización del recién nacido pequeño para la edad gestacional. Hospital Leonardo Martínez Valenzuela

Characterization of small for gestational age. Leonardo Martínez Valenzuela Hospital

Agueda Anselma Arriola López*

RESUMEN

Antecedentes: La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a los niños nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG) como aquellos cuyo peso al nacer está debajo del percentil 10 por género al nacer, para la edad gestacional. En el 2010, se estimó que 32.4 millones de bebés nacieron PEG en países de medianos y bajos ingresos. **Objetivo:** Determinar los factores asociados al recién nacido pequeño para la edad gestacional en el Hospital Leonardo Martínez Valenzuela (HLMV) de San Pedro Sula, en el período comprendido de enero a diciembre de 2016. **Pacientes y Métodos:** Estudio cuantitativo, observacional, descriptivo; se realizó la revisión de 84 expedientes clínicos, se aplicó un cuestionario que constaba de 23 preguntas abiertas y cerradas, evaluando factores de riesgo fetales, maternos y demográficos. **Resultados:** 55% de los RN PEG fueron del sexo masculino, 96% eran RN a término y el 82% eran de bajo peso al nacer. Se encontraron anomalías fetales como la microcefalia y polidactilia 2,3%; los factores maternos encontrados fueron las enfermedades maternas en 9,9% descritas como la hipertensión gestacional, preeclampsia leve y severa, las infecciones maternas como infección del tracto urinario, vaginosis y fiebre 26,5%, factores demográficos, como la edad entre 18-35 años 83%, escolaridad baja 89%, ser mestiza, 8%, primigesta 63%, período intergenésico mayor de 2 años 52%. **Conclusiones:** Es necesario identificar a las gestantes con factores de riesgo como los encontrados para disminuir la condición de pequeños para la edad gestacional.

Se debe actuar poniendo énfasis en los factores modificables.

PALABRAS CLAVE

Recién nacido, edad gestacional, paridad.

ABSTRACT

Background: The World Health Organization (WHO) defines children born small for gestational age (SGA) as those whose birth weight is below the 10th percentile by gender at birth, for gestational age. In 2010, it was estimated that 32.4 million babies were born SGAs in low and middle income countries. **Objective:** To determine the factors associated with the small newborn for gestational age in the Hospital Leonardo Martínez Valenzuela of San Pedro Sula, in the period from January to December 2016. **Materials and methods:** Quantitative, observational, descriptive study; a review of 84 clinical files was carried out, a questionnaire was applied consisting of 23 open and closed questions, evaluating fetal, maternal and demographic risk factors. **Results:** 55% of the SGA newborns were male, 96% were full term and 82% were low birth weight. Fetal abnormalities such as microcephaly and polydactyly 2.3% were found; the maternal factors found were maternal diseases in 9.9% described as gestational hypertension, mild and severe preeclampsia, maternal infections such as urinary tract infection, vaginosis and fever 26.5%, demographic factors, such as age between 18- 35 years 83%, low schooling 89%, being mestizo, 8%, primiparous 63%, intergenetic period greater than 2 years 52%. **Conclusions:** It is necessary to identify pregnant women with risk factors such as those found to reduce the condition of small for gestational age. We must act with an emphasis on modifiable factors.

*Médico Residente tercer año de pediatría.

Dirigir correspondencia a: aaarriola_lopez@hotmail.com

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

KEY WORDS

Newborn, gestational age, parity.

INTRODUCCIÓN

La OMS define a los niños nacidos PEG como aquéllos cuyo peso al nacer está por debajo del percentil 10 por género al nacer, para la edad gestacional.^(1,2,3) En el 2010, se estima que 32.4 millones de bebés han nacido pequeños para la edad gestacional en países de medianos y bajos ingresos.

Las tasas más altas se encontraban en el sur de Asia.⁽⁴⁾ En Latinoamérica, una evaluación realizada entre 1999 y 2004 en Colombia, reveló que el 3,6% de 14,274 eran recién nacidos pequeños para la edad gestacional. En México, una revisión de 31,209 niños nacidos entre el año 2000 y 2002 mostró una prevalencia de PEG del 6% en la población general.⁽²⁾ En el año de 1995 se realizó en Honduras un estudio analítico, longitudinal y prospectivo en el que se estimó que el 11% de los recién nacidos nacen con bajo peso al nacer y que el 20% de los recién nacidos que mueren en nuestro país son RNBP.⁽⁵⁾ En 1996 una investigación retrospectiva y descriptiva de 210 fallecimientos en el Servicio de Neonatología de la Unidad Materno Infantil Instituto Hondureño de Seguridad Social de Tegucigalpa, Honduras, encontrándose una tasa de mortalidad neonatal de 9.3 por cada mil nacidos vivos, la cual incrementa a 15.2 entre los de bajo peso al nacer.⁽⁶⁾

Considerando las altas tasas de morbilidad y mortalidad en esta población,⁽⁷⁾ es primordial su rápida identificación. Los RN PEG tienen 5 veces más probabilidad de morir en el período neonatal y 4,7 veces más probabilidad de morir en su primer año de vida. El nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer son causas importantes de muerte en los países de bajos y medianos ingresos.⁽⁸⁾

Los RN PEG tienen mayor riesgo de desarrollar hipertensión y diabetes tipo 2 en la edad

adulta. También presentan mayor riesgo de tener talla baja, alteraciones en su neurodesarrollo⁽⁹⁾ y menor coeficiente intelectual (CI). Los niños de bajo peso al nacer con “catch up” del crecimiento temprano, tienen mayor riesgo de desarrollar obesidad en la infancia y enfermedades del adulto, incluyendo enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y diabetes mellitus, las cuales, según la OMS, se encuentran entre las 10 causas principales de muerte a nivel mundial.⁽¹⁰⁾ Es imperativo conocer las características de este grupo de recién nacidos con la finalidad de identificarlos de forma oportuna y crear estrategias eficaces de intervención.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, observacional y descriptivo en el HLMV de San Pedro Sula, Honduras. Se identificaron los recién nacidos pequeños para su edad gestacional; los que se encuentran por debajo del percentil 10 para su peso, según edad y sexo, nacidos en el período de enero a diciembre del 2016 de los listados de Labor y Parto, se clasificaron de acuerdo a las curvas de Jurado-García, se obtuvieron los datos de los expedientes clínicos en el área de estadística de dicho centro hospitalario.

El criterio de inclusión fue: todo expediente clínico y hoja perinatal de recién nacido PEG que se encontraron completos en el área de estadística del Hospital y se excluyeron los expedientes clínicos incompletos, se llenó un formulario que constaba de 23 preguntas abiertas y cerradas, el cual fue validado previamente mediante una prueba piloto.

El universo lo conformaron todos los recién nacidos PEG nacidos en el área de Labor y Parto del HLMV en el período de enero a diciembre de 2016. El tamaño de la muestra fue de 84 pacientes. El método de muestreo fue probabilístico por conveniencia.

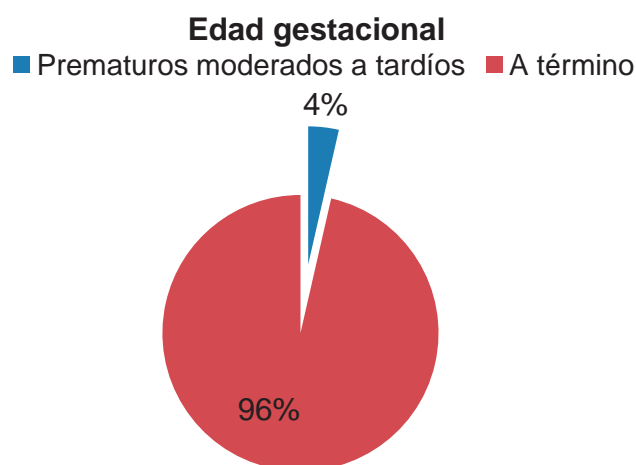
La información fue ingresada en una base de

datos (Programa Epi Info 3.5 para Windows 3.5, CDC, Atlanta, GA, EUA). Los resultados se presentaron como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas.

RESULTADOS

El universo lo conformaron 631 recién nacidos PEG nacidos de enero a diciembre del 2016, el tamaño de la muestra fue de 84 pacientes para un nivel de confianza de 95%. El 55% (n=46) de los RN PEG son del sexo masculino. El 96% (n=81) son a término, 4% (n=3) son recién nacidos pretérmino, no se encontraron recién nacidos post término (ver gráfico No. 1). El 82% (n=69) de los RN PEG presentaron bajo peso al nacer, es decir peso < 2500 gramos. El 81% (n=68) de los RN PEG se enviaron a alojamiento conjunto con la madre, el 15,5 % (n=13) de los mismos preciso de ingreso al área de neonato del hospital y 2,4% (n=2) fue referido a otro hospital (Hospital Nacional Mario Catarino Rivas).

Gráfico No. 1: Edad gestacional de los recién nacidos pequeños para la edad gestacional.



Fuente: Instrumento de recolección de datos

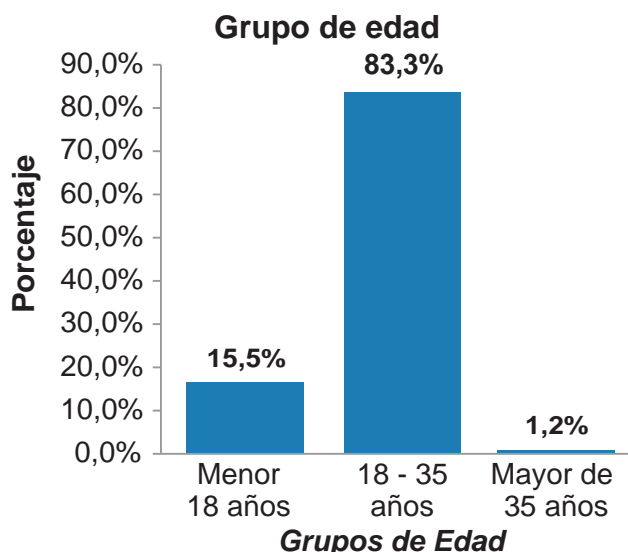
Los RN PEG hospitalizados fueron un total de (n=13) de estos el 32% (n=6) fueron ingresados bajo el diagnóstico de taquipnea transitoria del recién nacido, 11% por síndrome de aspiración meconial, 11% riesgo de sepsis por fiebre materna, 11% infección del

tracto urinario materno, 11% restricción del crecimiento intrauterino, 5% leucocitosis, 5% hijo de madre con chikungunya, 5% neumonía connatal, 5% riesgo alto de sepsis por parto extra hospitalario, 5% potencialmente séptico por manipulación vía aérea.

Los diagnósticos de los RN PEG que requirieron referencia fueron: neumonía connatal y taquipnea transitoria del recién nacido.

Los factores fetales encontrados en los RN PEG fueron anomalías congénitas como: microcefala 1% (n=1) y polidactilia cubital 1% (n=1), además de infecciones como neumonía connatal 1%. (n=1). El 83,3% (n=70) de las madres se encuentran en el grupo de edad comprendido entre los 18-35 años, el 15,5% (n=13) eran menores de 18 años y el 1,2% (n=1) son mayores de 35 años (Ver gráfico No. 2). El 62% (n=52) de las madres son procedentes del municipio de San Pedro Sula. El 95,2% (n=80) de las madres eran mestizas. El 42,8% (n=36) de las madres curso primaria completa, el 1,1% (n=1) de las mismas alcanzó la educación superior.

Gráfico No. 2: Edad de las madres de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional.



Fuente: Instrumento de recolección de datos

El 61% (n=51) de las madres eran ama de casa, el 20% (n=4) corresponden a enfermedades médicas, hipertensión gestacional, preeclampsia leve y severa. El 40% (n=8) de ellas tenían infecciones asociadas, siendo las infecciones del tracto urinario las más frecuentes en un 25%, (n=5); de las madres con peso y talla consignados del 10% (n=2) tenían bajo peso. (Ver Tabla No. 1).

El 63% (n=53) de las madres eran primigestas, el 26% (n=22) secundigestas, el 10% (n=8) multíparas y el 1% (n=1) gran multípara. El 52% (n=16) de las madres tenía un período intergenésico mayor de 2 años y el 48% (n=15) menor de 2 años.

Tabla No. 1: Factores maternos asociados a los recién nacidos pequeños para la edad gestacional.

Categoría	Detalle	Frecuencia	Porcentaje
Enfermedades Médicas	Preclampsia leve	1	1%
	Hipertensión gestacional		
	Chikungunya	1	1%
	Preclampsia severa	1	1%
	Asma Bronquial	1	1%
Infecciones de la Madre	Fiebre	1	1%
	Infección del tracto urinario	5	6%
	Vaginosis	2	2%
Uso de Fármacos	No consignado	0	0%
Estado nutricional	Bajo peso	2	2%
	Peso normal	10	12%
	Obesidad	1	1%
	Sobrepeso	3	4%
	No consignado	68	81%

Fuente: Instrumento de recolección de datos

DISCUSIÓN

En el estudio el 55% de los RN PEG correspondían al sexo masculino, concordando con lo encontrado en el estudio de García-Basteiro et al, realizado en el Sur de Mozambique en el período 2010-2012 donde se encontró que el 51,4% de los RN nacidos PEG correspondían al sexo masculino.⁽⁷⁾

Del total de RN PEG de nuestro estudio el 96% (n=81) corresponden a RN nacidos a término y el 4% (n=3), discrepando con lo encontrado en la literatura donde en el estudio de Black R. sobre prevalencia de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional a nivel mundial, publicado en el

2015, estima que, hasta el 20% de los RN PEG nacidos en países del sur de Asia y algunos países de África, son pretérmino.⁽¹⁾

El 82% (n=69) de los RN PEG tenían bajo peso al nacer, es decir un peso inferior a 2500 gramos, mostrando una relación directa entre ser PEG y tener bajo peso al nacer, encontrando en nuestro estudio incluso cifras mayores a las descritas en otros artículos, ya que en países asiáticos se han encontrado prevalencias de hasta 10,3%^(1,7) no encontramos en la literatura una relación entre ser PEG y la talla, pero en nuestro estudio estimamos que el 82% (n=69) de nuestros RN PEG presentaron talla inferior a 48 centímetros.

El 15,5% (n=13) de los RN PEG requirieron de hospitalización, siendo la taquipnea transitoria del recién nacido en un 32% (n=6), el principal diagnóstico de ingreso. El 81% (n=68) luego de su nacimiento y de recibir los cuidados inmediatos del recién nacido, se alojaron conjuntamente con la madre, indicando que a pesar de ser PEG, no presentaron mayor morbilidad, coincidiendo con otros estudios, como el estudio Marzouk et al, quienes en el 2011 estimaron los costos que generan a nivel nacional, de los hospitales franceses, ser PEG, encontrando que el 10,9% requirió de hospitalización a lo largo de su primer año de vida.⁽³⁾

De acuerdo a la OMS, Las anomalías congénitas afectan a uno de cada 33 neonatos y causan 3,2 millones de discapacidades al año. Se calcula que 2-5% de los RN vivos y 10% de los RN muertos, presentan algún defecto congénito.⁽¹¹⁾ En nuestro estudio el 4% de los RN PEG presentó algún tipo de anomalía congénita; microcefalia y polidactilia cubital; el 96% no presentó ningún factor de riesgo fetal.

Kozuki et al, en 2013, analizaron datos de 14 estudios de cohorte donde encontraron que las madres menores de 18 años tienen mayor riesgo de tener un RN PEG. Una explicación plausible puede ser, el incompleto crecimiento biológico de la madre y a una desnutrición relativa, que está relacionado con la edad ginecológica de la madre más que con la edad cronológica; diferenciándose de los resultados obtenidos en este estudio donde se encontró que las madres en la edad comprendida entre 18 y 35 años se asocian más a los RN PEG, en un 83% (n=70).⁽¹²⁾

El 62% (n=52) de las madres de los RN PEG eran procedentes del Municipio de San Pedro Sula, el 95% (n=80) eran mestizas, en vista de la ausencia de estudios locales similares, estos resultados no pueden ser corre-

lacionados con otra literatura. 61% (n=51) de las madres eran amas de casas, no se encontró en la literatura asociación con la ocupación materna.

El 10% (n=4) de las madres presentaron enfermedades médicas tipo hipertensión gestacional, preeclampsia leve y severa,⁽¹³⁾ que se asociaron con el nacimiento de RN PEG, relación que está ampliamente descrita en otros estudios^(1,7,14) El estudio de Cohorte retrospectiva de Mariaca et al, que utilizó datos del Sistema Informático Materno Perinatal del Hospital María Auxiliadora de Lima, del período 2000 a 2010, con (n=64 670) gestantes, encontró que el haber presentado preeclampsia duplicó el riesgo para el recién nacido PEG y la eclampsia lo triplicó. Se sustenta que el mecanismo fisiopatológico implicado es una disrupción de la vasculatura útero-placentaria y/o un volumen sanguíneo materno reducido a nivel placentario.⁽¹⁵⁾

El 10% (n=8) de las madres de este estudio documentaron infecciones durante el embarazo, predominando las infecciones del tracto urinario en un 62% (n=5) vaginosis, 25% (n=2), discrepando con la literatura, que reporta que el nacimiento de RN PEG se han asociado a infecciones maternas tales como Rubeola, Citomegalovirus, VIH, Herpes virus, Tripanosomiasis, según Paisan et al.⁽¹⁶⁾

El tabaquismo materno constituye uno de los factores ambientales más importantes para prevenir ser PEG, esto ocurre tanto por la vasoconstricción placentaria inducida por la nicotina como por la hipoxia crónica por el aumento de carboxihemoglobina.⁽¹⁰⁾ En nuestro estudio ninguno de los expedientes clínicos consignaba el consumo de tabaco, drogas ilícitas y fármacos, lo cual constituye una limitante para asociar a los RN PEG del Hospital Leonardo Martínez Valenzuela con dicho factor de riesgo.

Otro factor de riesgo asociado al PEG es el estado nutricional materno, específicamente el bajo peso previo al embarazo y durante el mismo, se ha observado que una disminución en el consumo de alimentos por la madre o de su capacidad de absorción, puede causar menor crecimiento fetal además de defectos persistentes en el producto, el impacto a largo plazo dependerá del estadio en el que haya mala nutrición, de su duración e intensidad,⁽¹⁷⁾ Tejeda-Maria- ca et al, en 2015, determinó que el bajo peso materno y ser primigesta son factores de riesgo.⁽⁷⁾ En nuestro estudio el 81% (n=68) de las madres no tenían su peso consignado en la historia perinatal, restringiendo la asociación entre el estado nutricional materno y el nacer PEG y el 53% (n=63) de las madres eran primigestas.⁽¹⁸⁾

En el estudio de cohorte, realizado en 2002 en Complejo Hospitalario Metropolitano de la Caja del Seguro Social de Panamá, determinaron que un período intergenésico menor de 6 meses constituye un factor de riesgo para nacer pretérmino y PEG, además de que un período intergenésico mayor de 49 meses predispone a Preeclampsia, en nuestro estudio el 48% (n=16) presentó período intergenésico corto.⁽¹⁹⁾ No es posible asociar el tener un hijo previo para la edad gestacional ya que este dato no está consignado en los expedientes clínicos, debido a que este no es parte de la historia perinatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Black R. Global Prevalence of Small for Gestational Age Births. Nestlé Nutr Inst Work Ser. 81:1-7. 2015.
2. Boguszewski M, Mericq V, Bergada I, Damiani D, Belgorosky A, Gunczle P et al. Consenso Latinoamericano: niños pequeños para la edad gestacional. Revista Chilena de Pediatría. 83 (6): 620-634. 2012.
3. Marzouk A, Filipovic-Pierucci A, Baud O, Tsatsaris V, Ego A, Charles MA et al. Prenatal and post-natal cost of small for gestational age infants: a national study. BMC Health Services Research. 17:221. 2017.
4. Lee A, Katz J, Blencowe H, Cousens S, Kozuki N, Vogel J et al. National and regional estimates of term and preterm babies born small for gestational age in 138 low-income and middle-income countries in 2010. Lancet Glob Health. 1:e26–36. 2013.
5. Reyes D, Fernández-Zelaya K, Osorio-Murillo A, Zelaya-Lozano E, Pineda-Barahona E, Dala-Sierra E. Curvas De Crecimiento De Niños Hondureños De Bajo Peso Al Nacer Y Normales Durante El Primer Año De Vida. Rev Med Post UNAH. 1(1): 2-5. 1996.
6. Banegas O, Pineda-Barahona E, Meía N. Mortalidad Neonatal En Niños De Bajo Peso Al Nacer En El Servicio De Neonatología Del I.H.S.S. Rev med Post UNAH. 3(1): 78-84. 1998.
7. Garcia-Basteiro A, Quinto L, Macete E, Bardajó A, Gonzalez R, Nhacolo A, et al. Infant mortality and morbidity associated with preterm and small-for-gestational-age births in Southern Mozambique: A retrospective cohort study. 12(2): 1-14. 2017.

8. Kc A, Wrammert J, Nelin V, Ewald U, Clark R, Malqvist M. Level of mortality risk for babies born preterm or with a small weight for gestation in a tertiary hospital of Nepal. *BMC Public Health*. *BMC Public Health*.15: 877. 2015.
9. Mello B, Gagliardo H, Gonçalves V Neurodevelopment of small-for-gestational age infants: behavioral aspects in first year *Arq Neuropsiquiatr*. 72(7): 517-523. 2014.
10. Biosca Pàmies M, Rodríguez Martíneza G, Samper Villagrasaa M, Odriozola Grijalbac M, Cuadrón Andrésa L, et al. Aspectos perinatales, crecimiento y tipo de lactancia de los nacidos pequeños para su edad gestacional. *An Pediatr (Barc)*. 78(1): 14-20.2013.
11. Mazzi E. Defectos congénitos. *Rev. bol. ped*. 54 (3). 2015.
12. Kozuki N, Lee A, Mariangela F Silveira³, Ayesha Sania⁴, Joshua P Vogel^{5,6}, Linda Adair⁷. The associations of parity and maternal age with small-for-gestational-age, preterm, and neonatal and infant mortality: a meta-analysis. *BMC Public Health*.13(3):S2.2013.
13. Collins S, Welsh A, Impey L, Noble A, Stevenson G. 3D fractional moving blood volume (3D-FMBV) demonstrates decreased first trimester placental vascularity in pre-eclampsia but not the term, small for gestation age baby. *PLOS*. 2017.
14. Zerquera-Rodríguez J, Cabada-Martínez Y, Zerquera-Rodríguez D, María- Delgado-Acosta H. Factores de riesgo relacionados con bajo peso al nacer en el municipio Cienfuegos. *Medisur [revista en Internet]*. 2015 [citado 2015 Jun 20]; 13 (3): [aprox.8p.].
Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2861>.
15. Tejeda-Mariaca J, Pizango-Mallqui O, Alburquerque-Duglio M, Mayta-Tristán P. Factores De Riesgo Para El Neonato Pequeño Para La Edad Gestacional En Un Hospital De Lima, Perú *Rev Peru Med Exp Salud Publica*.32(3): 449-56. 2015.
16. Paisán Grisolía L, Sota Busselo I, Muga Zurriarán O, Imaz Murgiondo M. El recién nacido de bajo peso. *Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología*. 78-84.2008.
17. Perea-Martínez A, López-Navarrete G, Carbajal-Rodríguez L, Rodríguez-Herrera R, Zarco-Román J, Loredó-Abdalá A. Alteraciones en la nutrición fetal y en las etapas tempranas de la vida. Su repercusión sobre la salud en edades posteriores. *Acta Pediatr Mex*.33(1): 26-31. 2012.
18. Tejeda-Mariaca J, Pizango-Mallqui O, Alburquerque-Duglio M, Mayta-Tristán P. Factores De Riesgo Para El Neonato Pequeño Para La Edad Gestacional En Un Hospital De Lima, Perú *Rev Peru Med Exp Salud Publica*.32(3): 449-56 2015.
19. Domínguez L, Vigil-De Gracia P. El intervalo intergenésico: un factor de riesgo para complicaciones obstétricas y neonatales. *Clin Invest Gin Obst*. 32(3): 122-6. 2005.

Adolescentes heridos por arma de fuego y sus factores biosocioeconómicos relacionados

Adolescents injured by firearm and their related biosocioeconomic factors

Oscar Ponce Barahona*, Oscar Ponce Quezada**

RESUMEN

Antecedentes: En los últimos años las heridas por arma de fuego (HPAF) se han incrementado a nivel mundial; son la segunda causa de muerte traumática en adolescentes en los Estados Unidos. En Honduras se ha incrementado esta patología probablemente debido a factores de diversa índole tales como: desintegración familiar, desempleo, incorporación temprana a grupos delictivos, experiencias con drogas, difusión no controlada de actos violentos a través de medios de comunicación masivos y facilidad para adquisición de armas. **Objetivo:** Determinar los factores biológicos, sociales y económicos relacionados con HPAF en pacientes adolescentes atendidos en la Emergencia de Pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas (HMCR), en el período de julio 2015 -junio 2017. **Pacientes y métodos:** estudio descriptivo, observacional, prospectivo, con muestreo no probabilístico por conveniencia. **Resultados:** la prevalencia fue de 4.1%. Entre los adolescentes con HPAF los factores biosocioeconómicos identificados a deserción escolar fueron: desintegración familiar, emancipación, pobreza, dependencia económica familiar, asociación a grupos delictivos, uso de alcohol y tabaco. **Conclusiones:** En este estudio predominó el sexo masculino y el grupo etario más afectado fueron los adolescentes. Una gran parte residían en San Pedro Sula y también hubo relación con el sitio geográfico del trauma el cual fue el mismo. Cabe señalar que no predominaron las complicaciones médicas, pero el principal móvil del trauma fueron los asaltos.

PALABRAS CLAVE

Heridas de bala, adolescente, arma de fuego.

ABSTRACT

Background: In recent years, gunshot wounds (HPAF) have increased worldwide; they are the second cause of traumatic death in adolescents in the United States. In Honduras this pathology has increased probably due to factors of various kinds such as: family disintegration, unemployment, early incorporation to criminal groups, drug experiences, uncontrolled dissemination of violent acts through mass media and ease of acquisition of weapons. **Objective:** To determine the biological, social and economic factors related to HPAF in adolescent patients treated in the Pediatric Emergency of the Hospital Mario Catarino Rivas, in the period of July 2015 -June 2017. **Patients and methods:** descriptive, observational, prospective study, with non-probabilistic sampling for convenience. **Results:** the prevalence was 4.1%. Among adolescents with HPAF, the biosocioeconomic factors identified as dropouts were: family disintegration, emancipation, poverty, family economic dependence, association with criminal groups, alcohol and tobacco use. **Conclusions:** In this study, the male sex predominated and adolescents were the most affected age group. A large part resided in San Pedro Sula and there was also a relationship with the geographical location of the trauma, which was the same. It should be noted that medical complications did not predominate, but the main motive of the trauma was assaults.

*Médico Residente 3 Año de Posgrado de Pediatría UNAH-VS

** Médico Pediatra IHSS

Dirigir correspondencia a: oponce_1987@hotmail.com

Recibido: 10 de septiembre 2017 Aprobado: 10 de enero 2018

KEY WORDS

Wounds, gunshot, adolescent, firearm.

INTRODUCCIÓN

Según autores de Medicina Legal, las HPAF son: “aquellos efectos lesivos que producen sobre el organismo los disparos realizados con armas cargadas con diversos tipos de pólvora u otros explosivos”, definición que excluye a las heridas por armas de aire comprimido.⁽¹⁾ Según las estadísticas a nivel mundial, las HPAF tienen una importancia creciente en la salud de la población pediátrica, principalmente en los países en vías de desarrollo.⁽²⁾ En los últimos años las lesiones por proyectil de arma de fuego se han incrementado en todo el mundo; constituyendo actualmente un problema de salud pública. Son la segunda causa de muerte traumática en los adolescentes en los Estados Unidos⁽²⁾ en México y Venezuela se ha incrementado la frecuencia de estas lesiones aunque no se dispone de una estadística real.⁽³⁾ Existe muy poca información con respecto a este tipo de lesiones en la población pediátrica a nivel local así como en todo Honduras. Es por esto que el presente estudio se planteó para proporcionar un punto de partida que contribuya al mejoramiento de la casuística local para conocer los factores relacionados con este tipo de eventos, los que pueden ser prevenidos con programas de difusión. Típicamente las hospitalizaciones ocurren por lesiones graves y son costosas; conocer la magnitud de las complicaciones atribuibles a lesiones por arma de fuego entre los jóvenes caracterizaría aún más la carga de este problema de salud pública.

En el mundo hay una arma ligera por cada 10 personas y cada minuto muere una persona por un disparo. La proliferación descontrolada de armamento alimenta guerras, violaciones a los derechos humanos e impacta en la vida de millones de personas; mientras, que una minoría se beneficia de uno de los negocios más lucrativos del mundo.⁽⁴⁾ Las heridas por armas de fuego son una de las formas más graves de lesiones que puede sufrir el ser humano, y su severidad está relacionada

no sólo con los tejidos afectados sino también con el arma utilizada. Los métodos clínicos y quirúrgicos surgidos principalmente en tiempo de guerra han llevado a una disminución progresiva de la mortalidad por dichas lesiones; sin embargo, las HPAF se han convertido en un problema importante en la vida civil.

Por ende, se hace necesario realizar la presente investigación para determinar los factores biosocioeconómicos relacionados con heridas por proyectil de arma de fuego en la población adolescente. Cabe mencionar que a nivel hospitalario local no se cuenta con estudios sobre el tema aunque el HMCR es el centro de referencia. El objetivo del estudio fue, por lo tanto, determinar los factores biológicos, sociales y económicos relacionados con heridas por proyectil disparado por arma de fuego en los pacientes adolescentes atendidos en la Emergencia de Pediatría del Hospital Mario Catarino Rivas, en el período de julio 2015 hasta junio 2017.

PACIENTES Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo, de tipo prospectivo, transversal, con un tipo de muestreo no probabilístico por conveniencia, de los casos de adolescentes con HPAF en el HMCR, en el período comprendido desde julio de 2015 a junio del 2017.

La población en estudio lo conformaron todos los adolescentes con diagnóstico de HPAF que ingresaron a la Emergencia de Pediatría en el período establecido siendo de 39. Se recolectaron los datos a partir de un interrogatorio que se les hizo a los familiares del paciente y al mismo con previa autorización y consentimiento informado. Se mantuvo en todo momento la confidencialidad de los datos brindados.

El instrumento se conformó por un interrogatorio el cual incluyó preguntas cerradas sobre el sexo, edad, lugar de residencia, estado civil, escolaridad, deserción escolar y su cau-

sa, desintegración familiar, asociaciones a grupos delictivos, consumo de drogas, tabaco y/o alcohol, lugar geográfico, hora, sitio anatómico del trauma, complicaciones médicas, arma de fuego utilizada, ocupación, salario, dependientes económicos, número de habitantes en casa y actividad que realizaba al momento del trauma. Cabe mencionar que hubo una población que ni estudia ni trabaja (NiNi's) y esto va acorde a la literatura internacional. La moda de la población estudiada fue de 17 años de edad, con una media de 15.3 años.

Al momento de la revisión, se conservó la confidencialidad de los pacientes no incluyendo nombres ni datos personales y se identificaron los pacientes con sus iniciales. El análisis de datos se digitó en MS Excel.

RESULTADOS

En relación al sexo se observó que hubo predominio de hombres con n=30 (76%). (Ver Tabla No.1).

Tabla No. 1: Variables biológicas en adolescentes con HPAF.

	N (%)
SEXO	
Hombres	30(76%)
Mujeres	9(24%)
EDAD	
13 años	8(20%)
14 años	5(14%)
15 años	7(18%)
16 años	7(18%)
17 años	12(30%)
ESTADO CIVIL	
Soltero	34(87%)
Unión libre	5(13%)
ESCOLARIDAD	
Primaria completa	12(30%)
Primaria incompleta	6(15%)
Secundaria	5(14%)
NiNi's	16(41%)

DESERCIÓN ESCOLAR

Razones económicas	33(84%)
Desintegración familiar	6(16%)

LUGAR DE RESIDENCIA

San Pedro Sula	27(69%)
Choloma	4(10%)
Puerto Cortés	1(4%)
Pimienta	1(4%)
Potrerillos	1(4%)
La Ceiba	2(5%)
Tela	1(4%)

Fuente: Instrumento de recolección de datos

En los adolescentes estudiados se identificó que eran de 17 años de edad n=12 (30%). El estado civil de la población estudiada fue soltero n=34 (87%).

Los adolescentes cursaron la primaria incompleta n=12 (52%); dentro de los mismos que abandonaron sus estudios lo hicieron por razones económicas n=33 (85%). Proviendo los mismos en gran número de San Pedro Sula n=27 (69%).

Los factores sociales son de gran importancia en una población. (Ver tabla No. 2) Es por esto que se investigaron encontrando que los adolescentes viven en hacinamiento n=28 (71%). Gran cantidad de éstos provienen de hogares desintegrados n=23 (58%). Cabe mencionar que los adolescentes eran mantenidos económicamente por sus padres biológicos n=24 (61%). Laboraban n=30 (77%) y los que no estudiaban ni trabajaban n=9 (23%); de la población que trabajaba devengaban un salario menor al salario mínimo n=27 (90%), siendo su propia familia la que dependía económicamente de ellos n=26 (86%). Solamente n=3 (1%) de los adolescentes tuvieron asociaciones delictivas. A su vez también la mayor parte de los mismos no utilizó drogas, tabaco y/o alcohol n=29 (75%).

Las variables del traumatismo se pueden ver en la tabla 3. Encontrando que éstos ocurrieron en San Pedro Sula n=26 (67%); de éstos n=16 (61%) ocurrieron en Cofradía, seguidos por Sector Chamelecón n=4 (15%) y Sector Satélite n=4 (15%). Los traumatismos ocurrieron por la tarde n=30 (77%), siendo el móvil involucrado los asaltos n=22 (56%). Las escuadras (9mm) fueron las armas más utilizadas n=29 (74%), llegando a afectar las extremidades n=29 (74%); complicando médicamente a los adolescentes con fracturas n=9 (50%), seguido por hemotórax n=7 (39%).

Tabla No. 2: Variables Sociales en adolescentes con HPAF.

	N (%)
HACINAMIENTO	
Si	28 (72%)
No	11 (28%)
DESINTEGRACIÓN FAMILIAR	
Si	23 (59%)
No	16 (41%)
RESPONSABLES ECONÓMICOS	
Padres biológicos	24 (61%)
Otros	7 (18%)
Ninguno	8 (21%)
OCUPACIÓN	
Trabajan	30 (77%)
NiNi's	9 (23%)
SALARIO	
Mínimo	27 (93%)
Mayor al mínimo	2 (7%)
DEPENDENCIA ECONÓMICA	
Familia	26 (66%)
Ninguno	13 (34%)
ASOCIACIÓN DELICTIVA	
Si	3 (8%)
No	36 (92%)
USO DE DROGAS, TABACO Ó ALCOHOL	
Drogas ilegales	0 (0%)
Tabaco	7 (19%)
Alcohol	1 (2%)
Ninguna	31 (79%)

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Tabla No. 3: Variables del traumatismo en adolescentes con HPAF.

	N (%)
LUGAR GEOGRÁFICO DE LA HPAF	
San Pedro Sula	26 (67%)
Choloma	6 (15%)
La Lima	2 (5%)
Otros	5 (13%)
HPAF DE S.P.S.	
Cofradía	16 (59%)
Sector Chamelecón	4 (15%)
Sector Satélite	4 (15%)
Sector Rivera Hernández	3 (11%)
HORA DEL TRAUMA	
00-06 AM	1 (3%)
06-12 PM	8 (20%)
12-06 PM	30 (77%)
06-00 AM	0 (0%)
MÓVIL DEL TRAUMA	
Accidental en casa	12 (30%)
Accidental en vía pública	3 (8%)
Asalto	22 (56%)
Intento homicidio	2 (6%)
TIPO DE ARMA UTILIZADA	
Escuadra	29 (74%)
Revólver	2 (5%)
Fusil	4 (10%)
Escopeta	1 (3%)
Fabricación casera	3 (8%)
SITIO ANATÓMICO DE HPAF	
Extremidades	29 (60%)
Tórax	10 (21%)
Abdomen	5 (11%)
Glúteos	3 (6%)
Cráneo	1 (2%)
COMPLICACIONES MÉDICAS	
Fracturas	9 (50%)
Hemotórax	7 (40%)
Hemoperitoneo	1 (5%)
Craneotomía	1 (5%)

Fuente: Instrumento de recolección de datos

DISCUSIÓN

Se encontró a través del interrogatorio de 39 pacientes con diagnóstico de herida por arma

de fuego, afecta a hombres (76%). La relación entre sexos fue de Hombres 3.3:1 Mujeres. Estos datos son superiores a la relación mundial la cual es de 2:1 a favor de los hombres.⁽⁵⁾ La relación podría estar dada como consecuencia a la necesidad de laborar por lo que los adolescentes se expondría a circunstancias de riesgo. Con respecto a la edad de los pacientes; se encontró predominio de los adolescentes de 17 años de edad, representando 30% del total de los casos. Sin embargo el 50% de los casos corresponden a adolescentes entre 13 y 15 años de edad. En Honduras los adolescentes de 17 años son los más afectados por traumatismos extraños tipo heridas por arma de fuego.⁽⁶⁾ Estos hallazgos corresponden al hecho de que a esa edad los adolescentes salen más de sus casas y se ven obligados a trabajar para contribuir a la economía familiar.

La residencia de los pacientes estudiados fue en su gran mayoría del Departamento de Cortés con 87%. De éstos el 70% residen en el municipio de San Pedro Sula y a la vez el 60% fueron de Cofradía. Éstos resultados tienen relación directa con fuentes del Instituto Nacional de Estadística (INE) en la cual la mayor parte de los casos de violencia se dan en la capital industrial Hondureña.⁽⁷⁾ El estado civil que predominó en los pacientes afectados fue el de soltero, representando 87% de los casos. Cabe mencionar que el 13% se encontraban en unión libre y uno de ellos con hijos. Esto podría explicar la necesidad de buscar medios de sustento para sus familias, lo que ha hecho que se relacione con deserción escolar y mayor exposición a la violencia social.

En relación a la escolaridad de los pacientes estudiados, el 56% de ellos tienen primaria incompleta, esto coincide con el INE que expone que a los 15 años de edad hay un 60% de deserción escolar.⁽⁷⁾ Las razones del abandono de sus estudios identificadas fueron en su mayoría razones económicas,

obligándolos a buscar trabajos para contribuir a la economía familiar, pero además se identificó que la desintegración familiar juega un papel importante en todo este proceso. Según el (PNUD) el año promedio de escolaridad nacional es de 4.8.⁽⁸⁾

Otro factor encontrado que contribuye a la deserción escolar es el hacinamiento lo que se hace evidente en este estudio pues el 56% de los pacientes viven en esas condiciones. A nivel nacional según el INE hay 8% de la población que vive en hacinamiento.⁽⁹⁾ A su vez hay un 2.5% de deserción escolar según la misma fuente anterior.

El 38% de los pacientes de este estudio viven en hogares disfuncionales y el 40% en hogares integrados. Según el INE, las últimas encuestas de campo realizadas hasta mayo de 2013, reflejan que de 1,898,966 hogares al menos 1,276,056 están debidamente integrados, es decir que tienen a un hombre y una mujer como jefes de hogar; representando 33% de desintegración familiar.⁽¹⁰⁾ Siendo un factor de suma importancia dado que esto influye directamente en la necesidad de trabajar y los predispone a la deserción escolar.

El trabajo infantil es tema que concierne a muchos países a nivel mundial, siendo el mismo predominante en los países en vías de desarrollo. De los pacientes estudiados, 29 de ellos trabajaban, representando 76% del total y el 18% corresponde a pacientes que ni estudian ni trabajan.⁽¹¹⁾ Se estima según el INE que el 21% de la población juvenil de Centroamérica de entre 16 y 29 años, no estudia ni trabaja y el fondo de población de la ONU da cuenta de que el 20% de los jóvenes en el Caribe no estudia ni trabaja. Siendo casi el mismo porcentaje estimado para Centroamérica.⁽¹²⁾

Según estadísticas de INE, la mayor concentración del trabajo infantil se encuentra en el

área rural con el 68.2% mientras en el área urbana se tiene el 31.8%; el 74.4% son niños y el 25.6% niñas; las áreas económicas con incidencia en trabajo infantil son: la agricultura, silvicultura, caza y pesca con el 52.6%; comercio por mayor y menor el 18.6%; el 11.0% en la industria manufacturera, el 4.0% en construcción; transporte y almacenamiento el 1.0%; explotación de minas y canteras, 0.2%.⁽¹³⁾ La ocupación en la que la mayoría de los adolescentes estudiados labora es la de albañil con 36% del total. Viéndose también mecánicos, plomeros, pintores, carpinteros y guardias de seguridad. Encontrando que la gran mayoría de los adolescentes trabajan y los mismos devengan menos del salario mínimo 72% y dos de ellos recién un salario mayor al mínimo nacional; representando menos del 1% del total. Cabe señalar que de todos los adolescentes que trabajan, un 66% lo hace para aportar a la economía familiar, por lo cual se puede asumir y encontrar una relación al porque del abandono de los estudios al tener ellos, necesidad de mantener a su familia y ser un apoyo económico para los mismos.

También se encontraron asociaciones a grupos delictivos en el 1% específicamente asociación a maras, y todos residentes en Choloma. No existe literatura con estadística que identifica asociación de grupos delictivos con la adolescencia, pero es de importancia señalarla dado que las mismas están integradas por jóvenes entre los 13 y los 20 años de edad.⁽¹⁴⁾ De todos los adolescentes estudiados ninguno ha utilizado drogas pero sí se han visto involucrados con alcohol y tabaco, representados con 3 y 18% respectivamente del total. Estudios norteamericanos demuestran estadística local de uso de alcohol y tabaco en 30% en adolescentes.⁽¹⁵⁾ Según el INE, los jóvenes a los 12 años comienzan a ingerir alcohol, los niños entre las edades de 12 a 14 años, al menos el 31% están consumiendo alcohol y el 23% fuman cigarrillos; de 15 a 17 años beben alcohol en un 55%

y fuman tabaco el 46% y de 18 a 20 años, el 70% consume alcohol y el 60% tabaco. Esto viene a demostrar que la población estudiada consumía menos alcohol y tabaco que la población nacional.⁽¹⁶⁾

En medicina, las heridas por arma de fuego constituyen una urgencia médica, llegando en algunos países a ser la principal causa de intervenciones quirúrgicas por trauma. Encontrando en los Estados Unidos que más de 10 adolescentes mueren diariamente y de ellos la mayoría se debió a heridas causadas por armas de fuego.⁽¹⁷⁾ En la actualidad en los Estados Unidos de Norteamérica se mantiene un arma de fuego en el 24% de los hogares.⁽¹⁸⁾ Esto representa casi un cuarto de todos los hogares de los Estados Unidos. En este estudio el 31% de los pacientes sufrieron HPAF a consecuencia de la manipulación del arma en casa, en Honduras a partir del 2015 se permite tener 3 armas cortas por persona según la ley del control de armas.⁽¹⁹⁾

En este estudio se encontró que el sitio anatómico afectado por la HPAF con mayor prevalencia fue las extremidades 75%, siendo el segundo afectado el tórax 25%. Esto concuerda con lo encontrado a nivel mundial en la cual siempre el sitio más afectado son las extremidades en 80%.⁽²⁰⁾

De todos los traumatismos el 66% ocurrió en San Pedro Sula y el segundo lugar involucrado fue Choloma con 15%. En los traumas que ocurrieron en San Pedro Sula, la mayoría ocurrieron en el Sector de Cofradía, seguido por Chamelecón, Satélite y Rivera Hernández respectivamente. Cabe señalar que éstas áreas de la ciudad de San Pedro Sula, son consideradas áreas de conflicto social.⁽²¹⁾ Se identificó que el arma más comúnmente utilizada fue la escuadra en el 75% de los casos, la segunda utilizada fueron los fusiles con 10%. Esto no concuerda con las estadísticas del INE que reporta

que el arma más comúnmente utilizada son las tipo revolver.⁽²²⁾ Las armas de fabricación casera también fueron responsables de 3 traumatismos 8%. A nivel nacional ha habido un repunte de distribución de armas caseras, siendo estas consideradas al nivel de las fabricadas internacionalmente.⁽²³⁾

El horario que predominó en los casos de los traumatismos fue por la tarde con 76% de los casos, seguidos por la mañana 20%. Estadísticas del INE revelan que en Honduras, en uno de cada tres hogares del país vive un hondureño que ha sido víctima de un asalto. De todos éstos la mayoría ocurren de día y tardan un promedio de 2-3 minutos. Datos que concuerdan con la hora del día predominante de los traumatismos en la población estudiada y se encontró que la mayoría fueron los asaltos con 56%. De todos los casos estudiados, el 46% tuvo complicaciones médicas. Las observadas fueron hemotórax, hemoperitoneo, craneotomía y fracturas siendo esta última la más frecuente en 23% de los pacientes. Según la OMS, los principales sitios afectados por las HPAF son en abdomen, seguido por las extremidades y luego el tórax.⁽²⁴⁾ La principal área anatómica afectada por HPAF en los pacientes fueron las extremidades. En estudios internacionales se ven complicaciones mayores, incluyendo la muerte, lo cual afortunadamente no ocurrió en ninguno de los pacientes de este estudio. Por ende se recomienda que es

necesario realizar más estudios dirigidos a detectar los principales factores de riesgo, para entonces diseñar estrategias preventivas adecuadas en coordinación con las autoridades y la comunidad.

Es por esto que se recomienda que: El Estado debe promover el desarme general, limitar la venta de municiones, controlar la compra de armas por medio de un examen psicométrico para la población y la obligatoriedad del certificado de portación de armas.

La Secretaría de Salud debería de concientizar a la población de los peligros asociados con las armas de fuego, sobre todo en la población pediátrica. El registro continuo de estos casos con el fin de identificar la casuística y diseñar estrategias de prevención. La población hondureña debe de guardar las armas de fuego, sin balas y desmartilladas, en un envase cerrado con llave. Sólo los padres deben de saber dónde se guarda el envase. Guardar las balas por separado de las armas y también bajo llave.

Para los revólveres, colocar un candado alrededor de la barra superior para prevenir que pueda cerrarse el cilindro, o use un candado de gatillo; para las escuadras, use un candado de gatillo. Al limpiar un arma de fuego o al tenerla en sus manos por cualquier razón, nunca la deje desatendida ni por un segundo; debe mantenerla a la vista en todo momento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carter, P. M., Walton, M. A., Newton, M. F., Clery, M., Whiteside, L. K., Zimmerman, M. A., & Cunningham, R. M. Firearm Possession Among Adolescents Presenting to an Urban Emergency Department for Assault. [Internet] Pediatrics, 132 (2), 213–221. <http://doi.org/10.1542/peds.2013-0163> [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en: www.pediatrics.com.
2. Comisión de Jefes, y Directores de Policía de Centroamérica, México y el Caribe. Armas de Fuego en Centroamérica. DELINCUENCIA ORGANIZADA TRANSNACIONAL EN CENTROAMÉRICA Y EL CARIBE. 2010: p. 49. [INTERNET] Senado Mexicano 2014 [Citado el 10 de abril de 2017] Disponible en: www.senado.gob.mx.
3. Secretaría de Estado en el Despacho de Seguridad. LEY DE CONTROL DE ARMAS DE FUEGO, MUNICIONES EXPLOSIONES Y OTROS SIMILARES. DIARIO OFICIAL LA GACETA. [INTERNET] 2014 [Citado el 10 de abril de 2017] Disponible en: www.tsc.gob.hn.
4. Castellanos J. Honduras: La violencia en cifras. Tegucigalpa: Instituto Nacional de Estadísticas. [INTERNET] 2013. [Citado el 10 de abril de 2017] Disponible en: www.ine.gob.hn.
5. Leventhal J, Gaither J, Sege R. Hospitalizations Due to Firearm Injuries in Children and Adolescents. [INTERNET] PEDIATRICS. 2014 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en: www.pediatrics.com.
6. Sotelo Cruz N, Cordero Olivares A, Woller Vásquez R. Heridas por proyectil de arma de fuego en niños y adolescentes. [INTERNET] Cirugía y Cirujanos. 2014. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en: www.nejm.com.
7. Martínez Saleh LM, De la O Cavazos ME, Elizondo Omaña RE, Guzmán López S, Valenzuela Montoya JC. Prevalencia de lesiones por arma de fuego en pacientes pediátricos tratados en el servicio de urgencias de pediatría del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González. Salud Pública de México. [INTERNET] 2013 [Citado el 10 de abril de 2017] Disponible en: www.senado.gob.mx.
8. Teplin L, Jakubowski J, Abram K, Olson N, Stokes M, Welty L. Firearm Homicide and Other Causes of Death in Delinquents: A 16-Year Prospective Study. [INTERNET] PEDIATRICS. 2015 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
9. Romer D, Jamieson P, Bushman B, Bleakley A, Wang A, Langleben D, et al. Parental Desensitization to Violence and Sex in Movies. [INTERNET] PEDIATRICS. 2014 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en: www.pediatrics.com.
10. Schaechter J. Prevent Youth Assault by Assaulting Firearm Violence. [INTERNET] PEDIATRICS. 2015. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
11. Newgard C, Kupperman N, Holmes J, Haukoos J, Brian W, Hsia R, et al. Gunshot Injuries in Children Served by Emergency Services. [INTERNET] PEDIATRICS. 2013 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
12. Nance M, Oldham K, Krummel T. Firearms, Children, and Health Care Professionals. [INTERNET] PEDIATRICS. 2014 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.

13. Carter P, Walton M, Roehler D, Goldstick J, Zimmerman M, Blow F, et al. Firearm Violence Among High-Risk Emergency Department Youth After an Assault Injury. [INTERNET] PEDIATRICS. 2015 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
14. Pickett W, Craig W, Harel Y, Cunningham J, Simpson K, Molcho M, et al. Cross-national Study of Fighting and Weapon Carrying as Determinants of Adolescent Injury. [INTERNET] PEDIATRICS. 2016 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
15. Council on Injury, Violence and Poison Prevention Executive Committee. Firearm-Related Injuries Affecting the Pediatric Population. [INTERNET] PEDIATRICS. 2012 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
16. Study: 20,000 children each year sent to EDs with firearm injuries Melissa Jenco et al.. [INTERNET] AAP News. 2016 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.aappublications.org.
17. Study: Gunfire kills or injures more than 7,000 children per year Melissa Jenco et al. [INTERNET] AAP News. 2015 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.aappublications.org.
18. Children's National Health System. (2017, May 5). Regions with stronger gun laws have fewer gun-related pediatric emergency department visits: Five-year national study could support changes in regional firearm legislation. [INTERNET] AAP News. 2016 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.aappublications.org.
19. Washington University in St. Louis. (2016, September 14). Half of kids in American families studied spend time in households with firearms. [INTERNET] AAP News. 2016 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.aappublications.org.
20. American Academy of Pediatrics. (2017, May 4). Youth most at risk for violence or mental health issues have increased access to guns: Teens with a past suicide attempt or mental health disorder also have increased access to firearms -- either in their own home or a friend's. [INTERNET] AAP News. 2016 [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.aappublications.org.
21. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, Annet JL. Firearm injuries in the United States. [INTERNET] PEDIATRICS. 2015. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
22. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, et al. Childhood Firearm Injuries in the United States. [INTERNET] PEDIATRICS. 2017. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
23. Richardson EG, Hemenway D. Homicide, suicide, and unintentional firearm fatality: comparing the United States with other high-income countries, [INTERNET] PEDIATRICS. 2015. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.
24. Schaechter J, Duran I, De Marchena J, et al. Are "accidental" gun deaths as rare as they seem? A comparison of medical examiner manner of death coding with an intent-based classification approach. [INTERNET] PEDIATRICS. 2015. [Citado el 10 de abril de 2017]. Disponible en www.pediatrics.com.

La Gran Simuladora: Tuberculosis Meníngea: Caso Clínico

The Great Simulator: Meningeal Tuberculosis: Clinical Case

*Gabriela Alejandra López Robles**, *Kristell Patricia Hawith Bautista***

RESUMEN

La Tuberculosis (TB) es la enfermedad infecciosa-contagiosa más importante del mundo, asociada a alta morbimortalidad, principalmente es pulmonar, sin embargo puede afectar otros órganos y tejidos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) 2015, estimó un millón de niños con TB en el mundo y 169,000 fallecidos. Según la OMS, Honduras ocupa el octavo lugar en carga de tuberculosis en el hemisferio occidental. Estos datos reflejan que continúa siendo un problema de salud pública prioritario. En países de alta endemicidad, la principal barrera es la pobreza y el escaso acceso al sistema sanitario. La incidencia de tuberculosis meníngea (TBM) se relaciona directamente con la prevalencia de TB pulmonar (TBP) y aunque solo representa alrededor del 1% de los casos de TB y 5%-10% de TB extrapulmonar, su presencia es preocupante por su elevada tasa de mortalidad (30%) en aquellos pacientes que reciben tratamiento óptimo y de secuelas graves en el 50% de los sobrevivientes, por lo que el factor más importante que influye en el pronóstico es el diagnóstico precoz y el inicio temprano de tratamiento específico. El diagnóstico de la TBM con frecuencia representa un desafío para el médico; se necesita un alto grado de sospecha clínica para no retrasar el diagnóstico y tratamiento puesto que el cuadro clínico es inespecífico, heterogéneo y aunque el examen del líquido cefalorraquídeo (LCR) aporta datos sugestivos, habitualmente se inicia tratamiento empírico sin tener certeza de que el diagnóstico será confirmado. Las

manifestaciones clínicas y su duración son de vital importancia para su sospecha.

PALABRAS CLAVES

Tuberculosis, tuberculosis meníngea, tuberculosis cerebral.

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) is the most important infectious-contagious disease in the world, associated with high morbidity and mortality, mainly pulmonary, but it can affect other organs and tissues. In the pediatric age it has been an occult epidemic because of its low infective capacity and lower incidence compared to adults. The World Health Organization (WHO) 2015 estimated one million children with TB in the world and 169,000 deaths. According to the WHO, Honduras ranks eighth in the burden of tuberculosis in the Western Hemisphere. These data reflect that it remains a priority public health problem. In countries of high endemicity, the main sweep is poverty and poor access to the health system. The incidence of meningeal tuberculosis (MTB) is directly related to the prevalence of pulmonary TB (TB) and although it represents only about 1% of cases of TB and 5%-10% of extrapulmonary TB, its presence is worrying because of its high Mortality rate (30%) in those patients receiving optimal treatment and half of the survivors are left with severe sequelae, so the most important factor influencing the prognosis is early diagnosis and early initiation of specific treatment. The diagnosis of TBM often presents a challenge for the physician; A high degree of clinical suspicion is needed to avoid delaying diagnosis and treatment since the clinical picture is non-specific, heterogeneous and although cerebrospinal fluid

* Residente de tercer año de Pediatría. EUCS, UNAH-VS

** Residente de tercer año de Pediatría. EUCS, UNAH-VS

Dirigir correspondencia a: gabrielalopez@08hotmail.com

Recibido: 17 de septiembre 2017 Aprobado: 20 de febrero 2018

(CSF) examination provides suggestive data, empirical treatment is usually initiated without being sure that the diagnosis will be confirmed. The clinical manifestations and their duration are of vital importance for their suspicion.

KEY WORDS

Tuberculosis, tubercular meningitis, cerebral tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La TB es la enfermedad infecciosa más importante del mundo y una de las 10 primeras causas de muerte, aunque su incidencia y mortalidad están en franco retroceso.⁽¹⁻²⁾

La TB cerebral es la forma más grave, constituye 5 a 15% de los casos de TB extrapulmonar en los países en desarrollo y predomina en la población infantil. Se estima que se desarrolla aproximadamente en uno de cada 300 casos de TBP no tratada, acompañándose de afección miliar en 50%. Es interesante que en 25 a 30% de los casos de TB cerebral no cursan con TBP. Se produce por diseminación hematogena de la TBP, en ella participan factores del huésped y de la bacteria que apenas se están caracterizando, así como la respuesta inmunológica local.⁽³⁾

Esta enfermedad produce cada año cerca de 1.6 millones de defunciones con nueve millones de nuevos casos y un tercio de la humanidad tiene infección latente, lo cual la convierte en la enfermedad infecto-contagiosa más relevante a nivel mundial.

Existen varias formas de TB cerebral, la más común es la meningitis tuberculosa, le siguen el tuberculoma, absceso tuberculoso, TB miliar cerebral, encefalopatía tuberculosa, encefalitis y arteritis tuberculosa.

La presentación clásica de la meningitis tuberculosa, es la de una infección subaguda, con pródromos inespecíficos como

malestar general, pérdida de peso, fiebre de bajo grado y aparición gradual de cefalea, vómitos y confusión que conducen al coma y muerte si no se trata. En la exploración física puede encontrarse un grado variable de rigidez de cuello (suele estar ausente al inicio de la enfermedad), con la progresión de la enfermedad puede haber parálisis de nervios craneales VI, III, IV y VII, profundización del estado de coma, monoplejía, hemiplejía o paraplejía en aproximadamente 20% de los casos.⁽⁴⁾

La meningitis tuberculosa afecta a todos los grupos de edad, pero es mucho más frecuente en población joven (especialmente niños) y personas infectadas por VIH (incrementa 5 veces más).

A pesar de que actualmente es curable, se necesita de cuatro antibióticos administrados por seis a nueve meses, lo que redundará en una alta tasa de abandono. Esta situación ha promovido recaídas y el surgimiento de cepas resistentes a varios antibióticos, lo cual complica aún más el tratamiento al incrementar su costo y toxicidad. La emergencia de cepas resistentes, la pandemia VIH/SIDA y el deterioro de los sistemas de salud pública en los países subdesarrollados han contribuido a empeorar la situación; de hecho, es en donde ocurren 95% de los casos de TB activa y 98% de todas las defunciones.⁽²⁾

La vacuna actual BCG (Bacilo de Calmette Guerin) está lejos de ser la vacuna ideal, ya que el nivel de protección que confiere es muy irregular.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 16 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia, quien se presenta a emergencia acompañado de su madre con historia de presentar fiebre de 3 semanas de evolución, intermitente, subjetivamente alta, no cuantificada,

sin predominio de horario, atenuada con acetaminofén 500 mg V.O. cada 6 hrs, además refiere que hace 3 semanas presentó cuadro de diarrea, líquida, fétida, sin moco, ni sangre, no pujo, ni tenesmo, aproximadamente 4-5 episodios diarios, por lo cual madre acudió a atención médica donde le realizaron estudios siendo el único positivo: Examen General de heces que reporto leucocitos de 21-40 por campo, eritrocitos 1-2 por campo, huevos de Hymenolepsis nana por lo que fue tratado en ese entonces con metronidazol 500 mg V.O. cada 12 hrs por 10 días. Debido a que la fiebre persistió y se agrega cefalea holocraneana, con intensidad de 5/10 en la escala del dolor, que se atenúa con acetaminofén, y los últimos 2 días previos presentando también vómitos de contenido alimentario de moderada cantidad, que le imposibilita la vía oral, hiporexia y tendencia al sueño lo llevan nuevamente a la emergencia.

Al recibirse nos encontramos a un paciente que lucía crónicamente enfermo, con cierto grado de desnutrición, pálido, con mucosas secas, hemodinámicamente estable, con tendencia al sueño, se decidió su ingreso para realizar estudios complementarios.

Se le realizaron los siguientes estudios: hemograma, PCR, prueba rápida de influenza, IgM para M. Pneumoniae, IgM para Herpes simple, Hemocultivos, BAAR, cultivo de secreción bronquial, PPD, resultando todos dentro de los límites normales, excepto IgM para M. Pneumoniae por lo que recibió tratamiento con Azitromicina durante 10 días. (Ver Figura No. 1).

Se realizó radiografía torácica donde se observa, imagen radiolúcida paracardíaca derecha, simulando una cavitación, versus neumonía. Por los resultados anteriores se solicitó TAC de Tórax (Ver Figura No. 2) la cual reporta: múltiples opacidades nodulares ramificadas en la periferia pulmonar de

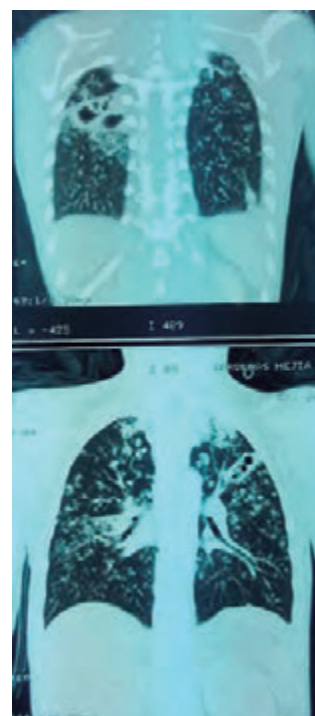
diámetro uniforme y distribución aleatoria intrapulmonar que sugiere cuadro de TB miliar; Además área de consolidación de 64 X 42 mm de tamaño, con broncograma aéreo y con presencia de cavernas en el interior localizado en el lóbulo superior del segmento posterior del pulmón derecho y cavernas en el lóbulo superior del pulmón izquierdo.

Figura No. 1: Rayos X de Tórax



Fuente: Expediente Clínico

Figura No. 2: Tac de Tórax



Fuente: Expediente Clínico

Al examen físico lo llamativo fue su estado neurológico, con tendencia al sueño y ptosis palpebral derecha, pupilas isocóricas normoreactivas, babilinsky presente en pie izquierdo y clonus, por lo que se le presentó al servicio de neurología, quien debido a su sintomatología neurológica que presentaba más la lesión sugestiva de cavitación a nivel pulmonar indicó que se debía descartar tuberculosis meníngea por lo que se indicó TAC cerebral y punción lumbar.

Tac cerebral reporta: presencia de lesión hipodensa a nivel paraventricular derecha. Se solicita IRM cerebral: se observan cambios hipointensos en T1 a nivel de fosa posterior, tienda del cerebelo y a nivel de la región temperoparietal derecho, y en T2 la señal cambia hiperintensa sobre todo en la base del cráneo y cerebelo. Con el medio de contraste se observa franco realce de las estructuras señaladas. Sistema ventricular conservado. Como conclusión: los cambios anteriormente mencionados están relacionados a un proceso inflamatorio agudo de la base del cráneo, sustancia blanca, bitemporales y biparietales de predominio derecho que en relación con la clínica la etiología es M. Tuberculosis.

Citoquímica de LCR: proteínas: 169, glucosa: 21, leucocitos 83 con linfocitos de 56.4% y neutrófilos de 43%.

Debido a la sospecha diagnóstica de tuberculosis meníngea se inicia tratamiento antifímico con: isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida; y además se inicia prednisona. 36 horas posterior, presentó deterioro neurológico presentando Glasgow de 7 por lo que se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos donde se realizó intubación orotraqueal permaneciendo intubado por 14 días; además inicio con bradicardia hasta 33 lpm requirió 2 dosis de atropina al inicio normotenso pero después inicio con hipotensión

por lo que requirió de administración de aminos vasoactivas: dobutamina y norepinefrina únicamente por 24 hrs.

Para terminar de confirmar dicho diagnóstico: Se envía PCR en LCR el cual reporta positivo.

Se envía genexpert de aspirado bronquial y reporta: presencia de M. tuberculosis y no hay resistencia a Rifampicina.

Actualmente paciente alimentándose por SNG, persiste su deterioro neurológico con Glasgow 10.

DISCUSIÓN

En la edad pediátrica la tuberculosis ha sido una epidemia oculta por su escasa capacidad infectiva y menor incidencia comparada con adultos; es la manifestación más devastadora de la TB y es causa importante de discapacidad neurológica en países de escasos recursos.

La TBM se presenta con más de 2 a 3 semanas de fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia. La parálisis del nervio craneal y el papiledema se observan con mayor frecuencia en etapas avanzadas de la enfermedad.

Los pacientes también pueden presentar de manera tardía; hemiparesia, afasia, pérdida visual, convulsiones, movimientos coreiformes y complicaciones en el desarrollo.⁽⁵⁻⁷⁾

En niños mayores se presenta con síntomas inespecíficos como cefalea, vómitos y fiebre; similar a otras enfermedades pudiendo retrasarse el diagnóstico. La sospecha de TBM suele aparecer sólo algunos días o semanas después de la aparición de la enfermedad y no es diferente en los niños que han sido o no vacunados con Bacille Calmette-Gürren.^(8,9)

Siendo la fiebre, dolor de cabeza, anorexia y vómitos los que caracterizan el pródromo de la enfermedad en niños mayores como se presentó en nuestro caso, después de los primeros días de enfermedad, ocurren manifestaciones neurológicas relevantes, como parálisis de pares craneales. Mientras que el fracaso en el desarrollo, el escaso apetito, los vómitos y los trastornos del sueño son más comunes en los más jóvenes.

Etapas prodrómicas: 7 días, la atrofia óptica en el examen de fondo, el déficit focal y los movimientos anormales fueron predictores independientes de TBM ($p < 0,007$) en un grupo de niños de 1 mes a 12 años.

En cuanto a las alteraciones en el LCR se encuentra: pleocitosis moderada con predominio de linfocitos, hiperproteíorraquia e hipoglucoorraquia, datos que concuerdan con el estudio realizado del LCR en este caso clínico.^(10,11)

La dificultad más importante se refiere al diagnóstico precoz, ya que en aquellos pacientes en los que se sospecha TBM con suficiente anticipación, el tratamiento actual es suficiente para lograr una cura completa en la mayoría de los casos, al menos cuando los patógenos son totalmente susceptibles y el tratamiento se cumple.⁽¹²⁾

Aproximadamente el 60% de los niños con TBM tiene evidencia radiológica de tuberculosis pulmonar,⁽¹²⁾ como en el caso del paciente estudiado que presentaba consolidación con broncograma aéreo y cavernas en el pulmón derecho.

En la TBM la enfermedad puede progresar incluso con tratamiento específico, puede desarrollar infarto, granulomas o hidrocefalia. La aparición de la respuesta paradójica en la TBM es una preocupación importante y representa un desafío para el médico. Un estudio publicado informa de que 11 de 33 pacientes se deterioraron dentro de las 6 semanas de tratamiento antituberculoso, mientras que en otro estudio, el 45% de los pacientes TBM desarrolló nuevo infarto cerebral durante el tratamiento.⁽¹³⁾

Los corticosteroides reducen la mortalidad disminuyendo la respuesta inflamatoria.⁽¹⁴⁾

Es importante que como pediatras podamos reconocer de forma temprana las manifestaciones clínicas de esta enfermedad para llegar a un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, evitando las complicaciones y disminuyendo la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mellado Peña MJ, et al. Actualización del tratamiento de la tuberculosis en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2017. [http://dx. doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.013](http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.05.013).
2. Hernández-Pando R, et al. Aspectos inmunopatológicos de la tuberculosis meníngea. *Rev Invest Clin* 2013; 65 (4): 349-356.
3. Kaviyil JE, Ravikumar R. Diagnosis of tuberculous meningitis: Current scenario from a Tertiary Neurocare Centre in India, *Indian J Tuberc*. (2017), [http://dx. doi.org/10.1016/j.ijtb.2017.01.005](http://dx.doi.org/10.1016/j.ijtb.2017.01.005).
4. Nguyen T.H. Maia and Guy E. Thwaites. Recent advances in the diagnosis and management of tuberculous meningitis. *CNS infections*. Febrero 2017. Vol 30. num.1.
5. H. Erdem et al. Diagnosis of tuberculous meningitis. *Clin Microbiol Infect* 2014; 20:O600–60810.1111/1469-0691.1247.
6. Guy E Thwaites, Ronald van Toorn, Johan Schoeman. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *Lancet Neurol* 2013; 12: 999–1010.
7. Jawad N, Jafri S, Naqvi S, et al. A Case Report on Complicated Tuberculous Meningitis. (May 04, 2017) *Cureus* 9(5): e1222. DOI 10.7759/cureus.1222.
8. Fonseca, et al. Extrapulmonary tuberculosis in Colombian children. *The International Journal of Mycobacteriology*. Volume 6. Issue 2. July 28, 2017, IP: 190.92.33.228].
9. Moliva et al. Inmune response to Bacillus Calmette-Guerin Vaccination. *Frontiers in Immunology*. April 2017 | Volume 8 | Article 407. doi: 10.3389/fim mu.2017.00407.
10. Sharma S, et al. Cytokines do play a role in pathogenesis of tuberculous meningitis: A prospective study from a tertiary care center in India. *Journal of the Neurological Sciences*. doi: 10.1016/j.jns.2017.06.001.
11. Patel VB, Theron G, Prestamistas L y col Diagnostic Accuracy of Quantitative PCR (Xpert MTB/RIF) for Tuberculous Meningitis in a High Burden Setting: A Prospective Study. *PLoS Med* 2013;10 (10);e1001536.
12. Ronald vanToorn, FCP and Regan Solomons, MMED. Update on the Diagnosis and Management of Tuberculous Meningitis in Children. *Semin Pediatr Neurol* 21:12-18 2014 Elsevier.
13. Usha Kant Misra, Jayantee Kalita and Sanjeev Kumar Bhoi. Spectrum and outcome predictors of central nervous system infections in a neurological critical care unit in India: a retrospective review. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2014; 108: 141–146. doi:10.1093/trstmh/tru 008.
14. Guy E Thwaites, Ronald van Toorn, Johan Schoeman. Tuberculous meningitis: more questions, still too few answers. *The Lancet neurology*. August 23, 2013 [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70168-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70168-6) 1.

Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso

Guillain Barré Syndrome Recurrent: Case report

Melida Galeas Oliva, Fabiola Carolina Ramos*****RESUMEN**

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) o polirradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una infección viral o bacteriana, su incidencia es de 1.7/100000, únicamente el 3% puede recaer en los años subsiguientes. Es una patología poco frecuente y menos frecuente aún son los casos recurrentes, por lo que realizamos una revisión de su epidemiología, cuadro clínico, criterios diagnósticos y su manejo. Se trata de un paciente masculino de 9 años de edad, que el 13 de octubre de 2008 al primer año de edad fue ingresado durante 1 mes al Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) con cuadro de parálisis flácida ascendente progresiva (Síndrome de Guillain Barré), recibió manejo con inmunoglobulina cuya dosis y otros datos sobre su tratamiento, exámenes o estudios realizados se desconocen. La recuperación completa se dio aproximadamente a los 6 meses posteriores al inicio de los síntomas. Sin embargo reingresa el 12 de noviembre de 2014 en IHSS con diagnóstico de Parálisis Flácida ascendente recurrente (segundo episodio), sin recuperación completa ya que presentó secuelas en miembros inferiores. Se le realizó Electromiografía con datos compatibles con polirradiculopatía motora desmielinizante simétrica. En marzo de este año (2017) se presenta con igual sintomatología por lo que se ingresa como síndrome de Guillain barré recurrente (tercer episodio).

PALABRAS CLAVE

Síndrome Guillain Barré, Reporte de caso, Recurrente.

ABSTRACT

Guillain-Barré syndrome or acute polyradiculoneuritis is an autoimmune disease, triggered by a viral or bacterial infection, its incidence is 1.7 / 100000, only 3% may relapse in subsequent years. It is a rare pathology and less frequent are still recurrent cases, so we perform a review of its epidemiology, clinical picture, diagnostic criteria and its management. This is a 1-year-old male patient, who on October 13, 2008 was admitted for 1 month to the Honduran Institute of Social Security (IHSS) with progressive ascending flaccid paralysis (Guillain Barré Syndrome), received management with immunoglobulin whose dose and other information about its treatment, tests or studies are unknown. Complete recovery occurred approximately 6 months after the onset of symptoms. However, she re-enrolled on November 12, 2014 at IHSS with a diagnosis of recurrent ascending flaccid paralysis (second episode), without complete recovery since she had sequelae in lower limbs. Electromyography was performed with data compatible with symmetric demyelinating motor polyradiculopathy. In March of this year (2017) is presented with the same symptomatology for what is entered as recurrent Guillain Barré syndrome (third episode).

KEY WORDS

Guillain Barré Syndrome, report of case, recurrent.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis aguda es una enfermedad autoinmune, desencadenada por una infección viral o bacteriana. Se caracteriza por una debilidad simétrica, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria, cursa con pérdida de reflejos

*Médico Residente. 3er año, Postgrado Pediatría, UNAH-VS.

**Médico Residente. 1er año, Postgrado Pediatría, UNAH-VS.

Dirigir correspondencia a fabiolaramos216@gmail.com

Recibido: 12 de Diciembre 2017 Aprobado: 5 de Marzo 2018

osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes. En 2/3 de los casos han padecido una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal 1-3 semanas antes.⁽¹⁾ Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con incidencia de 1,3 a 2 por 100.000 y su mortalidad alcanza el 5-15%.⁽²⁾

Los gérmenes causantes más frecuentes, que hay que investigar son: 1. *Campylobacter jejuni* (26-41% de los casos), asociado especialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher, la cual se puede aislar en heces hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea. 2. Citomegalovirus (10-22%), particularmente frecuente en niñas. 3. Virus de Epstein-Barr (10%). 4. *Haemophilus influenzae* (2-13%), 5. Virus varicela-zoster. 6. *Mycoplasma pneumoniae*.

La incidencia del síndrome de Guillain Barré se reporta en 1.7/100000, dato que si extrapolamos a nuestro medio, podremos esperar unos 85 nuevos casos cada año de los cuales 10-23% ocuparán ventilador mecánico, 2-5% morirán, 7-22% tendrán algún tipo de secuela y 3-10% tendrán recurrencia.⁽³⁾ Sólo un 10% de los pacientes presenta una recaída temprana de los síntomas en la primera semana después del tratamiento. El 3% puede recaer en los años subsiguientes. El 80% de los pacientes se recuperan completamente o presentan con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15% quedarán con secuelas permanentes, el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos.⁽¹⁾

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 9 años de edad procedente de Naco, Cortés, ingresa al Hospital Mario Catarino Rivas (HMCR) el 2 de marzo de 2017, con historia de mialgias y artralgiás de un día de evolución de moderada intensidad, atenuadas con analgésico (Ibuprofeno 1 tableta cada 8 hrs) y reposo, exacerbadas con actividad física, además se presenta con pérdida de la fuerza muscular en miembros inferiores de inicio súbito, mientras se encon-

traba jugando en la escuela cayó de su propio eje de sustentación sin poder ponerse en pie nuevamente, la debilidad fue presentándose de manera ascendente, motivo por el cual acude a nuestro centro hospitalario. Refiere cuadro gastroentérico hace 4 días.

Al examen físico los hallazgos relevantes fueron pérdida de la fuerza muscular en miembros inferiores 2/5 y abolición de los reflejos osteotendinosos. Sensibilidad conservada. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) realizada 10 días posteriores al inicio de los síntomas reportó proteínas 100 mg/dl, glucosa: 50 mg/dl con glicemia de ese momento 86 mg/dl, recuento de leucocitos 20 c/mm³, eritrocitos: 0.

La electromiografía reportó: neuroconducción sensitiva normales, respuestas tardías: no se registraron respuestas F en nervios pélvicos ni torácicos. En músculos paravertebrales lumbares: actividad de inserción levemente aumentada, actividad en reposo: ondas positivas y fibrilaciones en cantidad leve o moderada, patrón de interferencia incompleto, con características neuropáticas.

Paciente con antecedente de haber sufrido 2 episodios previos: el 13 de octubre de 2008 ingresó en el IHSS con cuadro de parálisis flácida ascendente progresiva diagnosticado como Síndrome de Guillain Barré, ingresado durante 1 mes, con el antecedente de haber recibido vacuna de SRP una semana antes del inicio de los síntomas, fue tratado con inmunoglobulina cuya dosis y otros datos sobre su tratamiento, exámenes o estudios realizados se desconocen. Afirmando que la recuperación completa se dio aproximadamente a los 6 meses posteriores al inicio de los síntomas con apoyo de fisioterapia. Reingresa el 12 de noviembre de 2014 en IHSS con diagnóstico de Parálisis Flácida ascendente y recurrente (segundo episodio), sin recuperación completa ya que presentó secuelas en miembros inferiores. Tratamiento recibido: inmunoglobulina 12 g IV cada día

por 5 días y Oxcarbazepina 6 cc VO cada 12 horas. Se le realizó electromiografía que reportó: datos compatibles con polirradiculopatía motora de predominio desmielinizante simétrica. Inmunoserología: Citomegalovirus IgG positivo, IgM Negativo. Citoquímica de LCR: realizada el 17 de noviembre de 2014 con Proteínas 100 mg/dl, Glucosa: 60 mg/dl, Recuento de leucocitos: 16 c/mm³, Recuento de eritrocitos: 4, Recuento diferencial: del recuento total de leucocitos se observa el 100% de linfocitos.

DISCUSIÓN

La historia del síndrome de Guillain Barré se remonta al año de 1859 cuando Landry describió las características clínicas de una parálisis ascendente sin amiotrofia; Sin embargo fue hasta 1916 que Guillain Barré y Strohl describieron la existencia de un cuadro clínico caracterizado por una polirradiculoneuritis acompañada de disociación albuminocitológica en el examen del líquido cefalorraquídeo. En los 20 años subsecuentes, más de 30 casos fueron reportados en la literatura médica, siendo el mismo Guillain quien añadió 10 de estos casos en un artículo que publicó en 1936; desde entonces, la entidad se conoció bajo el epónimo de Síndrome de Guillain Barré.⁽⁴⁾

El síndrome de Guillain-Barré es una serie heterogénea de neuropatías periféricas mediadas inmunológicamente. El hallazgo común es la polirradiculopatía de evolución rápida, que se manifiesta posteriormente a un suceso disparador, que con frecuencia es un proceso infeccioso. Se manifiesta generalmente con una parálisis motora simétrica con o sin afectación sensorial y autonómica. Su diagnóstico se basa en el examen electrodiagnóstico⁽¹⁾ análisis de LCR y evolución clínica.

El trastorno suele aparecer unos días o semanas después de que la persona haya tenido síntomas de infección viral respiratoria o intestinal, en algunas ocasiones, el embarazo, cirugías o las vacunas pueden desencadenar

el síndrome.⁽²⁾ En el presente caso se relacionó el primer episodio a la aplicación de vacuna SRP, en el segundo y tercer episodio fueron precedidos por infección gastrointestinal.

Hasta este momento no existe cura alguna conocida para el Síndrome de Guillain-Barré, pues ciertas terapias se limitan a disminuir la gravedad de la enfermedad y acelerar la recuperación de los pacientes. Actualmente se defiende el uso del tratamiento combinado de inmunoglobulinas IV y plasmaféresis. En estos enfermos se impone cumplir las medidas generales prescritas para evitar y prevenir la aparición de complicaciones graves, que causan rápidamente la muerte.⁽⁵⁾ Cuando el Síndrome de Guillain-Barré va precedido de una infección viral, es posible que el virus cambie la naturaleza de las células en el sistema nervioso por lo que se reconoce a las células propias como extrañas, por lo que ciertas clases de linfocitos, atacan la mielina. Cuando esto ocurre los recubrimientos de mielina de los nervios periféricos son lesionados o quedan afectados, estos no pueden transmitir señales con eficiencia. A ello se debe el que los músculos comiencen a perder su capacidad de responder a las señales del cerebro, el cerebro también recibe menos señales sensoriales del resto del cuerpo, resultando en una incapacidad de sentir las texturas, el calor, el dolor y otras sensaciones. Como alternativa, el cerebro puede recibir señales inapropiadas que resultan en cosquilleo de la piel o en sensaciones dolorosas (parestesias e hiperestésias).⁽⁶⁾

Debido a que las señales que van hacia y vienen desde los brazos y las piernas han de recorrer largas distancias, son las más vulnerables a interrupción. Por tanto, las debilidades musculares y las sensaciones de cosquilleo aparecen inicialmente en manos y pies que progresan ascendentemente.⁽⁷⁾

Los criterios diagnósticos para SGB incluyen: debilidad progresiva, disminución o ausencia de reflejos de estiramiento muscular; debili-

dad ascendente progresiva de musculatura pélvica y braquial. En 50% llega a haber parálisis facial (uni o bilateral) y en algunos casos, debilidad oculomotora. Por tanto, el diagnóstico diferencial debe incluir los síndromes de debilidad flácida aguda. Criterios que cumplió a cabalidad nuestro paciente ya que su sintomatología fue en los tres episodios debilidad muscular progresiva, abolición de los reflejos osteotendinosos y conservación de la sensibilidad. De acuerdo con la localización topográfica se enlistan otras alternativas diagnósticas en el SGB.⁽¹⁾

Variantes del Síndrome de Guillain-Barré (sgb).

En el SGB se incluyen las siguientes formas: **Miller Fisher** constituye un diagnóstico especial, ya que conforma aproximadamente 5% de los SGB. Inicialmente descrita como ataxia, oftalmoplejía y arreflexia. En la actualidad clínicamente prevalecen los datos de oftalmoplejía. La "ataxia" no es de origen cerebelosa, sino se debe a errores en la afluencia de propiocepción de las espirales o husos musculares y la información cinestésica de los receptores en las articulaciones.

Además de la oftalmoplejía, puede haber afectación de otros nervios craneales motores (formas incompletas o polineuritis craneales). Los estudios electrodiagnósticos demuestran afección axonal predominantemente sensitiva y mínima afección motora. El LCR, una semana después del inicio del cuadro, suele tener incremento de proteínas sin pleocitosis. La IRM no muestra alteración cerebral ni cerebelosa. En buena parte de los pacientes se detecta antecedente de infecciones en las vías aéreas superiores y/o por infecciones intestinales debido a *C. jejuni*.

Neuropatía Axonal Aguda Motora (AMAN)

indica una debilidad motora por una lesión de predominio axonal, y cuyo diagnóstico diferencial con poliomielitis, intoxicación por "tullidora", son problemas clínicos de amplio interés. El antecedente de *C. jejuni* se ha

encontrado hasta en 76% en los casos de AMAN y la detección de anticuerpos antigangliósidos le confiere características de apoyo diagnóstico.

Neuropatía Sensitivo-Motora Axonal Aguda (AMSAN)

es una mezcla de trastornos sensitivos además de los motores y sin ninguna otra característica específica diferencial. La forma "Pandisautonomía aguda" se caracteriza por falla aguda simpática y parasimpática incluyendo hipotensión ortostática, anhidrosis, ojos y boca secos, cambios en la frecuencia cardiaca, etc. Sin componente sensitivo o motor. La mitad de los pacientes tienen anticuerpos antirreceptores gangliónicos de acetilcolina.⁽⁸⁾

Las principales medidas terapéuticas incluyen plasmaféresis y la administración intravenosa de inmunoglobulinas. La plasmaféresis consiste en el intercambio de plasma por albúmina o por plasma fresco congelado, se extraen 50 mL/kg en días alternos hasta completar 5 sesiones.⁽⁹⁾ Se recomienda su uso precoz, principalmente en las 2 primeras semanas, en la fase de progresión del Síndrome de Guillain-Barré severo y en las recaídas; se plantea que mejora la evolución de la enfermedad, así como acorta el tiempo de ventilación mecánica.⁽¹⁰⁾

El uso de inmunoglobulinas intravenosas también ha demostrado efectividad tanto como en la plasmaféresis se aconseja al menos 5 dosis de 400 mg/kg/d en las 2 primeras semanas. Las recaídas son más frecuentes que con la plasmaféresis, pero es tan efectiva como ella.⁽¹¹⁾ Entre los objetivos de la rehabilitación en este padecimiento, están la prevención de complicaciones médicas asociadas, deformidades, contracturas y el mejoramiento de los arcos de movilidad comprometidos, así como incrementar la fuerza motora. Lograr la marcha y la independencia en las actividades de la vida cotidiana, disminuir la incapacidad física y acortar el período total de la enfermedad.⁽¹²⁾

La recuperación es la regla en los que sobreviven, existiendo un período de "meseta" desde el pico de mayor intensidad hasta el inicio de la recuperación que va desde unas pocas horas

hasta 45 días con media de 10 días y todo el proceso desde el inicio hasta la resolución final o estabilización dura entre 1 a 59 semanas con una media de nueve semanas.⁽¹³⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pascual SI, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Paz, Madrid, pag. 84-87.
2. Síndrome de Guillain-Barré", NINDS. Marzo 2007, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. National Institutes of Health Bethesda, MD 208923.
3. Zavala Avalos, CR, Aguilera GE, Síndrome de Guillain Barre Crónico o Recurrente Guillain Barre Syndrome Chronic or recurrent, REVISTA MEDICA HONDURENA - VOL. 64 - No. 4 – 1996.
4. Síndrome de Guillain Barré; Francia Carolina Díaz Jaime. Integrante de la Sociedad Universitaria de Neurociencias Estudiante del 5to año Medicina BUN Synapsis Vol. 2 Abril - Junio 2007.
5. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 168 – Abril 2007 SINDROME DE GUILLAIN BARRE María Inés Acosta, María José Cañizá, Martín Fidel Romano. Dr. Ezequiel Mateo Araujo.
6. Newswanger DL. Guillain-Barré Syndrome. Am Fam Physician [online] mayo 2004; URL disponible en: <http://www.aafp.org/afp/20040515/2405.html>.
7. National institute of neurological disorders and stroke, Disponible en: [http://www.ninds.nih.gov/disorders/Spanish/el_sindrome_de_guillain_barre.htm].
8. García Ramos GS, Cacho Díaz B Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Diagnóstico diferencial, Rev. Mex Neuroci 2005; 6(5): 448-454
9. Puga Torres MS, Padrón Sánchez A, Bravo Pérez R. Síndrome de Guillain Barré. Rev. Cub Med Mil. [Online] abril-junio 2003 [fecha de acceso 15 Febrero 2017]; 32(2) URL disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572003000200009&lng=es&nrm=iso.
10. Duarte Mote J, Díaz Meza S, Gutiérrez JR y col. Síndrome de Guillain-Barré. Acercamiento diagnóstico terapéutico. Rev. Med Int Mex. [Online] Diciembre 2005 [fecha de acceso 15 de febrero 2017]; 21 URL disponible en: http://www.nietoeditores.com.mx/articulos.php?id_sec=4&id_art=1893.
11. Carbajal Ramírez A, Castañón González JA, León Gutiérrez MA y col. Plasmaféresis en el Síndrome de Guillain-Barré. Gac Méd Méx. [Online] nov/dic 2002 [fecha de acceso 10 Febrero 2017]; 138(6) URL disponible en: http://scielomx.bvs.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S001638132002000600004&lng=es&nrm=iso.
12. Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, y col. Bleck TP. Trastornos neuromusculares en terapia intensiva. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3 ed. Madrid: Ed. Med Panamericana SA; 1996:15838.
13. Piferrer Ruiz E. Terapéutica en el Síndrome de Guillain-Barré. MEDISAN [online] 2000 [fecha de acceso 11 de febrero 2017]; URL disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_3_00/san10300.pdf.

Asma en el paciente pediátrico

Asthma in children

*Andrés Benincore Robledo**, *Lidia María Prado López***

RESUMEN

El asma es una enfermedad respiratoria crónica y heterogénea que afecta a más de 250 millones de personas en todo el mundo. Su origen es multifactorial y está determinada por factores predisponentes y desencadenantes que resultan en un fenotipo específico. La forma de presentación más común en niños es el alérgico, de inicio temprano y desencadenada por alérgenos. La sospecha inicial es clínica, con la triada clásica de tos, sibilancias y dificultad respiratoria desencadenada por factores ambientales específicos, empeora con cuadros infecciosos y varía con el tiempo. En mayores de 6 años, la confirmación diagnóstica se hace con pruebas de función respiratoria. En menores de esta edad el diagnóstico es complejo debido a las sibilancias asociadas a infecciones y broncoespasmo post-infeccioso, por lo que se han desarrollado herramientas para ayudar a diferenciarlo. El tratamiento se determinará según la clasificación por severidad. La base es el esteroide inhalado, y el objetivo es encontrar la dosis mínima necesaria para controlar los síntomas siguiendo el esquema escalonado de tratamiento, en el que se puede combinar con otros medicamentos, según el control que se tenga. Es esencial llevar un seguimiento estrecho, con citas cada tres meses para subir o bajar en la escalera según sea necesario. El uso correcto de inhaladores es primordial para lograr buen control. En caso de perderse éste puede sobrevenir una crisis. El conocimiento del paciente y sus padres sobre cómo identificarla y tratarla en su inicio, son esenciales

para evitar complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Asma, diagnóstico, etiología, tratamiento farmacológico

ABSTRACT

Asthma is a chronic and heterogeneous disease that affects more than 250 million people around the world. In children, it has a prevalence of 13.7%. It has a multifactorial origin with a genetic base, and its clinical expression will depend on the predisposing and triggering factors that result in a specific phenotype. Allergic phenotype is most common in children, and has an earlier onset. Diagnosis is suspected by the clinical triad of cough, wheezing and distressed breathing which can be triggered by an allergen, exercise or infection, and vary in time and intensity. In children 6 years and older confirmation can be obtained by pulmonary function tests, which will reveal reversible airway obstruction. In younger children the diagnosis might not be as easy due to the many factors that can trigger cough and wheezing other than asthma (for example virus-induced wheezing). Tools (mAPI) have been developed to help differentiate between asthma and other causes of wheezing. Treatment is based on inhaled steroids, and the aim of the physician must be to find the minimum necessary dose to maintain control of symptoms. Treatment can be escalated or lowered according to the "treatment ladder", and second medications (LABA) can be added if needed. Inhaler technique is as important as the medication itself to achieve control, and must be checked frequently. If control is lost, an asthma crisis might occur. Caregiver's knowledge on identifying and treating the crisis is essential to prevent complications.

* Especialista en Pediatría, Residente de 2do Año de Neumología Pediátrica Instituto Nacional de Pediatría (INP) – México.

** Especialista en Pediatría, Residente de 1er año Neumología Pediátrica, INP.

Dirigir correspondencia a: abenincore@gmail.com

Recibido: 20 de diciembre 2017 Aprobado: 10 de febrero 2018

KEYWORDS

Asthma, diagnosis, drug therapy, etiology.

INTRODUCCIÓN

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más común en la población pediátrica. Puede iniciar en los primeros años de vida, y desencadenarse por infecciones virales o factores ambientales. El control de los síntomas es posible si se hace un diagnóstico oportuno y se da un tratamiento adecuado, mejorando así la calidad de vida tanto del paciente como de sus cuidadores.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma es un problema de proporciones pandémicas. Se estima que afecta entre 235 y 300 millones de personas en todo el mundo,^(1,2) y hasta al 7% de la población en México,⁽¹⁾ es decir a más de 8 millones de personas. La población pediátrica es la más afectada, con una prevalencia global de entre 11.6-13.7%, y mortalidad que va entre 0.03 y 0.4%.⁽¹⁾ Según la Dirección General de Información en Salud (DGIS) en México durante el 2013 el 20% de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias se debieron a asma.⁽¹⁾

El impacto económico que tiene la enfermedad, tanto en los hogares como a nivel gubernamental, es altísimo. En un estudio realizado en México en el 2006 se estimó que en las familias con un niño asmático hasta el 19% del ingreso se invierte en la enfermedad (atención médica, medicamentos, hospitalizaciones).⁽³⁾ Además, a esto hay que sumarle el costo del ausentismo laboral de los padres, que se calcula entre 2-5 días al año.⁽³⁾

ETIOPATOGENIA

El asma es una enfermedad heterogénea caracterizada por inflamación crónica de la vía aérea.^(4,5) Tiene una base genética y un origen multifactorial en el que intervienen

diversos factores ambientales. La interacción entre factores predisponentes (genéticos) y desencadenantes (alérgenos, agentes infecciosos, contaminantes ambientales, irritantes, estrés emocional, entre otros) da origen a la expresión clínica del asma, que no es igual en todos los individuos. A esto se le conoce como fenotipo.^(6,7)

El fenotipo más común en niños es el asma alérgica. Es de inicio temprano, y está ocasionada por una respuesta inmunológica específica hacia un alérgeno que puede o no ser mediada por IgE. Los linfocitos (generalmente Th2) ante la identificación de un alérgeno (polvo, ácaros, polen, etc) producen diversas interleucinas (IL-4, IL-5, IL-9, IL-13), que a su vez generan la degranulación de eosinófilos. Estos secretan diversas sustancias pro-inflamatorias (histamina, leucotrienos, prostaglandinas, proteasas) que ocasionan broncoespasmo, edema e hipersecreción de moco, causantes de la obstrucción característica del asma.^(5,8) En un inicio los cambios son reversibles, por lo que en períodos libres de estímulos la inflamación puede disminuir tanto que la obstrucción es mínima y no hay síntomas.^(9,10)

Los estímulos constantes (infecciones virales, exposición continua al alérgeno, contaminación ambiental, humo de cigarro o leña) propagan y perpetúan la inflamación, y con ésta, el daño a la vía aérea. Si no hay un control adecuado, eventualmente se produce remodelamiento de la mucosa, lo que deriva en obstrucción fija e irreversible con la consecuente disminución de la función pulmonar.^(8,11,12)

El asma alérgica se da en un contexto de atopia, con antecedentes positivos ya sea en el paciente o en familiares. Generalmente hay eosinofilia tanto en la biometría hemática como en el esputo. La respuesta a esteroides inhalados (CEI) es excelente.^(4,5,13)

El asma no alérgica, por el contrario, se da generalmente en adultos. No hay antecedentes de atopia en la familia, y la inflamación de la vía aérea es predominantemente neutrofílica. La respuesta a CEI no es tan buena, por lo que hay dificultad para controlar los síntomas con el tratamiento habitual.^(4,5)

DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica de asma en el paciente pediátrico se hace por clínica. Un patrón característico de signos y síntomas, junto con ciertos antecedentes tanto heredo-familiares como personales patológicos, sugieren la enfermedad.^(1,4,5)

Los datos clínicos característicos son tos, sibilancias y disnea. La tos generalmente es seca, pero puede ser productiva si el cuadro está acompañado por una infección de vía aérea superior. Tanto la tos como las sibilancias se presentan o agravan en las noches (despiertan al paciente) o temprano en las mañanas, y empeoran con el frío, polvo, humo de cigarro o cualquier otro irritante inhalado. A veces se desencadenan con el ejercicio (o con el llanto intenso en lactantes). La disnea, o sensación de falta de aire, es difícilmente referida por los niños. Generalmente es detectada por sus cuidadores al notar que el niño juega menos que sus compañeros, evita la actividad física, o se cansa pronto al caminar (pide ser cargado constantemente).^(4,5)

La característica principal de estos síntomas es que varían con el tiempo y en intensidad. Así, sibilancias constantes, que no mejoran o empeoran, y que persisten por mucho tiempo deben hacer pensar en diagnósticos diferenciales.⁽¹⁴⁾

En el interrogatorio es importante preguntar sobre antecedentes de asma en la familia, ya que familiares de primer grado con asma, en el contexto de un niño con la clínica mencionada previamente, hacen el diagnóstico muy probable. Antecedentes de eczema, rinitis

alérgica, o alergias alimentarias ponen al paciente en un contexto de atopia, que también favorece el diagnóstico.⁽⁶⁾

En niños menores de 5 años el diagnóstico puede ser difícil ya que en ellos “no todo lo que silba es asma”, por lo que se ha acuñado el término de sibilante recurrente en lactantes que han presentado ≥ 3 episodios de sibilancias desde su nacimiento.⁽¹⁵⁾ La recurrencia de sibilancias puede ser secundaria a alteraciones estructurales (traqueobroncomalacia, compresiones vasculares, estenosis traqueal, masa o lesiones quísticas, tumores o linfadenopatías, cardiomegalia) o funcionales (asma, reflujo gastroesofágico patológico, aspiración, inmunodeficiencia, displasia, bronquiolitis obliterante, disfunción de cuerdas vocales, enfermedad pulmonar intersticial, cuerpo extraño).⁽¹⁶⁾

La tos y sibilancias son síntomas comunes en infecciones de vía respiratoria, especialmente virales.^(4,5,17) El término “sibilancias asociadas a infecciones” se usa en aquellos casos en los que el broncoespasmo se da sólo asociado a cuadros catarrales. Algunos virus (rinovirus y virus sincicial respiratorio) dejan daño a la mucosa de la vía aérea, ocasionando cuadros de broncoespasmo ante estímulos (ejercicio, irritantes, alérgenos) aun cuando el cuadro gripal ha desaparecido. A esto se le conoce como “hiperreactividad bronquial post-infecciosa”, y puede confundir al médico en cuanto al diagnóstico de asma. Sin embargo, algunos de éstos niños desarrollarán asma eventualmente como consecuencia de la infección, por lo que se debe mantener vigilancia estrecha.^(1,5,18)

La probabilidad de que las sibilancias sean secundarias a infección viral, y por lo tanto, transitorias, aumenta si los síntomas aparecen sólo durante cuadros gripales y hasta máximo 10 días posterior a éstos, si hay 3 o menos episodios al año, y si el niño se mantiene asintomático entre cada episodio.⁽¹⁴⁾

La dificultad de hacer diagnóstico de asma en este grupo etario es tal, que se han desarrollado herramientas para predecir la probabilidad de un niño de desarrollar la enfermedad. En el año 2000, Castro-Rodríguez propuso el uso del Índice Predictivo de Asma (API, por sus siglas en inglés) para identificar niños potencialmente en riesgo de padecer asma en edad escolar. Los niños deben presentar sibilancias frecuentes y tempranas durante los primeros 3 años de vida, y cumplir al menos uno de los dos criterios principales (padres asmáticos o eczema en el niño, ambos diagnosticados por médico) o dos de los tres criterios menores (rinitis alérgica diagnosticada por médico, sibilancias en periodos sin resfriados o eosinofilia $\geq 4\%$). Si se cumplen los criterios, el paciente tiene 9.8 veces mayor riesgo de padecer asma a los 6 años, un valor predictivo positivo de 47.5% y valor predictivo negativo de 91.6%.⁽¹⁹⁾ Se han realizado modificaciones a dicho índice, conocido por sus siglas en inglés mAPI (Índice Predictivo de Asma modificado). mAPI está validada en niños de 3 años o menos, en la que se toman en agregaron criterios mayores y menores que se enumeran en la Tabla 1.^(20,21) (mAPI, recurso disponible en línea en <https://www.mdcalc.com/modified-asthma-predictive-index-mapi>). Con las modificaciones realizadas, el riesgo de padecer asma a los 6 años incrementó a 21 veces,⁽¹⁹⁾ y VPP 77%.⁽⁵⁾ A pesar de lo anterior, el índice más utilizado es API, ya que la determinación de la eosinofilia periférica es más fácil y barato que las pruebas de alergia y es más confiable ya que hay variaciones por regiones de la sensibilización a alérgenos.⁽²²⁾

Si la sospecha clínica es alta, es válido realizar una prueba terapéutica con CEI por 2 o 3 meses. En caso de presentar mejoría significativa de los síntomas, el niño deberá continuar con el tratamiento, siguiendo los lineamientos expuestos más adelante. En caso de no notar mejoría, se deberá suspender el

medicamento, siempre manteniendo una vigilancia estrecha, con citas regulares a la consulta y datos de alarma a los cuidadores. Si los síntomas se agravan, se deberá reiniciar el esteroide y continuar el tratamiento como asmático.^(4,5)

En mayores de 6 años es importante intentar documentar la obstrucción reversible de la vía aérea por medio de pruebas de función respiratoria. En caso de contarse con el recurso se deberá solicitar una espirometría basal y con broncodilatador previo al inicio del CEI, y otra posterior a 3-6 meses de iniciado el tratamiento.⁽¹⁾ Con esto se confirmará el diagnóstico, y se tendrá un basal para darle seguimiento a la función pulmonar. Sin embargo, nunca debe retrasarse el manejo de un paciente con asma por obtener esta confirmación.⁽⁴⁾

El óxido nítrico es una molécula gaseosa que regula el tono vascular y bronquial, cuya concentración está incrementada en pacientes con inflamación eosinofílica de la vía aérea. La medición de la fracción exhalada de Óxido Nítrico (FENO) mayores a 35 ppb en niños está relacionada con buena respuesta a CEI.⁽²³⁾ La eosinofilia periférica también es un marcador de inflamación eosinofílica además de ser un marcador de riesgo de exacerbación.⁽²⁴⁾

Otros métodos diagnósticos complementarios son las pruebas cutáneas (prick-test) y la IgE específica para alérgenos comunes. La radiografía de tórax será de utilidad cuando se tenga duda en el diagnóstico y se quieran descartar diagnósticos diferenciales.⁽⁴⁾

CLASIFICACIÓN

En la Guía Mexicana de Asma 2017 se sugiere clasificar inicialmente el asma de acuerdo a 4 aspectos:

1) El nivel de control, 2) Riesgo futuro de exacerbación, 3) Gravedad (intermitente versus persistente) y 4) Fenotipo.⁽⁵⁾

El asma se clasifica según la frecuencia (control) de los síntomas, como lo define GINA, evalúa interrogando al paciente o a cuidadores sobre los síntomas en las últimas 4 semanas, con cuatro ítems principales: síntomas durante el día, síntomas durante la noche (despertares), uso de medicamento de rescate (salbutamol), y limitación de la actividad física. Esto pondrá al paciente en uno de tres grupos: Controlado (si no hay alteración en ningún ítem), parcialmente controlado (con alteración de 1-2 ítems), o no controlado (alteración de 3-4 ítems).

Existen también recursos en línea como el Test de Control de Asma (ACT), validado en niños de 4 años en adelante, que permiten una rápida clasificación del control según el puntaje obtenido en el cuestionario (20-25 bien controlado, 16-19 parcialmente controlado, 5-15 mal controlado).⁽²⁵⁾

El riesgo a futuro se determina según los factores que tiene el paciente que lo hace propenso a complicaciones a largo plazo. Tener un mal control de los síntomas (ACT menor a 20 puntos) eleva el riesgo de presentar una crisis de asma en los próximos 12 meses de manera considerable. El uso elevado de medicamento de rescate (salbutamol más de 1 vial/mes), mala técnica o mal apego a los CEI, problemas socio-económicos, exposición a humo de tabaco u otros contaminantes, y comorbilidades como obesidad, rinitis alérgica o alergia alimentaria, son factores que entran en la categoría de “modificables”, ya que por cambios en la conducta del paciente y cuidadores pueden controlarse. Los factores de riesgo “no-modificables” son: haber tenido una o más crisis severas de asma en los últimos 12 meses (que ameritara acudir a urgencias), y haber estado intubado por asma. (Ver tabla No. 2).

Después de confirmar el diagnóstico, es importante evaluar y clasificar al paciente

para poder tomar una decisión en cuanto al tratamiento, recomendaciones, y seguimiento.

Después del manejo de mantenimiento y con la sintomatología estable se clasifica el asma basado en la gravedad según el “paso de tratamiento” mínimo necesario para mantener un buen control de la enfermedad o el valor de FEV1. Se clasifica en leve (paso 1 o 2, o $VEF1 > 80$), moderada (paso 3 o $60 < VEF1 < 80$) o severa (paso 4 o 5, o $VEF1 < 60$).⁽²⁶⁾ Para esto es necesario haber iniciado tratamiento, y haber intentado disminuir por lo menos un escalón antes de poder determinar el manejo adecuado para el paciente. Es por esto que la severidad no se puede determinar hasta por lo menos 3-6 meses de iniciado el medicamento controlador.^(4,5)

Evaluación del paciente en tratamiento

Al detectar un paciente con mal control (ACT menor a 20 puntos), es necesario revisar que la técnica de administración de los medicamentos inhalados sea la correcta, que se está usando el medicamento apropiado a las dosis y posología indicada, mediante el dispositivo correcto según la edad, y que los factores modificables están controlados, antes de considerar subir de paso en la escala de tratamiento.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del asma es lograr un adecuado control de los síntomas que permita mantener al paciente un nivel de actividad normal, así como minimizar los riesgos a futuro.

Los medicamentos en asma se dividen en 3 categorías: Los controladores (esteroides inhalados o CEI) reducen la inflamación de la vía aérea y permiten el control de los síntomas, minimizando el riesgo de exacerbaciones (Ver tabla No. 3). Los de rescate (β_2 -agonistas de acción corta o SABA),

producen broncodilatación casi inmediata, por lo que son de elección para el tratamiento de las exacerbaciones o crisis asmáticas.

Los medicamentos agregados (b2-agonistas de acción prolongada o LABA, antileucotrienos, anticolinérgicos) se usan como coadyuvantes cuando no se logra un control adecuado,^(5,27) y se pueden utilizar de manera conjunta con los CEI como controladores en los casos en los que éstos como monoterapia no son suficientes.

Los anticolinérgicos de acción prolongada, en concreto el tiotropio, son usados en casos de asma de difícil control en los que dosis altas de CEI y LABA no logran mantener al paciente asintomático.^(5,21) Es importante recordar que el uso de tiotropio no está aprobado en menores de 12 años,⁽²¹⁾ aunque algunas guías lo mencionan como parte del tratamiento de asma grave en pacientes de 6-12 años, siempre bajo la estricta supervisión del especialista.⁽⁵⁾

El tratamiento del asma se encuentra organizado en un esquema escalonado (“pasos”), sobre el que se debe ir subiendo o bajando según la evolución clínica del paciente, con el fin de encontrar la dosis mínima necesaria para mantener al paciente asintomático.^(1,4,5) (Ver Tabla No.4).

El paso 1 consiste en manejo de rescate solamente. No incluye medicamento controlador, por lo que se sugiere nunca iniciar con este paso.

El paso 2 consiste en CEI a dosis bajas como controlador, y b2-agonista de acción corta como medicamento de rescate. Es el paso para iniciar tratamiento sugerido por la mayoría de las guías. En adolescentes muy sintomáticos o con crisis asmática al momento del diagnóstico se puede iniciar con paso 3 a criterio del médico.

El paso 3 va a variar según la edad del paciente. Las guías americanas (GINA) sugieren que en mayores de 5 años consiste en dosis bajas de CEI + LABA y en menores de 5 años dosis media de CEI. Sugerencia similar se encuentra en GUIMA pero con edad de corte de 4 años.^(1,4,5)

El paso 4 en mayores de 5 años consiste en dosis medias de CEI + LABA. En menores de 5 años, la GINA recomiendan continuar dosis media de CEI y referir con especialista. La GUIMA sugiere en mayores de 4 años CEI a dosis media + LABA, y referencia con el especialista en caso de no lograr el control. El especialista en estos casos puede considerar el uso de tiotropio (tomando en cuenta las consideraciones mencionadas previamente con respecto a este medicamento), o de medicamentos biológicos, terapia dirigida contra anticuerpos específicos (omalizumab vs. IgE) o interleucinas (mepolizumab vs. IL-5) dependiendo de las características fenotípicas del paciente (asma alérgica o asma eosinofílica respectivamente).^(5,21,22)

En menores de 4 años no está aprobado el uso de LABA, y los riesgos de usar CEI a dosis alta hacen que no se recomienden en este grupo de edad.^(5,13)

Antes de subir un escalón se debe revisar la técnica de aplicación de los medicamentos inhalados, asegurarse que el paciente está teniendo un buen apego, corregir factores de riesgo modificables y realizar medidas no farmacológicas.⁽²⁸⁾

Una vez se hace cambio en el tratamiento, se debe evaluar la respuesta en 3 meses. Si se logró el control y no existen factores de riesgo, se puede disminuir un paso en la escalera.^(1,13,29,30)

Uso correcto de Inhaladores

Existen diferentes dispositivos para adminis-

trar los medicamentos inhalados. Para pacientes pediátricos el de elección es el inhalador de dosis medida presurizado (pIDM), aunque en pacientes mayores (escolares y adolescentes) es posible usar los inhaladores de polvo seco.^(13,31,32)

Es recomendable usar los pIDM con espaciador, sin importar la edad del paciente, ya que mejoran la entrega del medicamento a la vía aérea y minimizan los efectos secundarios locales de los CEI. El espaciador debe tener mascarilla facial en pacientes quienes no son capaces de coordinar de manera adecuada una inhalación por boca. En adolescentes es posible usar espaciadores con boquilla.^(5,33)

Tratamiento no Farmacológico

Debido a la naturaleza multifactorial del asma, es muy importante tomar en cuenta el rol que los factores ambientales tienen tanto en el desarrollo, como en la falta de control y las exacerbaciones de la enfermedad.^(4,5,13,15,21)

Por tal motivo, es también importante abordar éstos al momento de indicar el tratamiento, para que se hagan los cambios pertinentes en aquellos factores que son modificables, y se tomen precauciones para minimizar el daño de aquellos factores que no se pueden modificar.

El humo de tabaco es un conocido agente nocivo para la vía aérea, no solo para quien lo consume, sino para aquellos que están expuestos a éste de manera indirecta (fumadores pasivos). Es importante recomendar a los padres/cuidadores que se evite fumar dentro de la casa, carro, y otros lugares donde el paciente comúnmente habite, y mantenerlo alejado de zonas de fumadores.^(5,13)

El ejercicio forma parte de un estilo de vida saludable. La natación, en específico, ha

demostrado mejorar la función pulmonar. Es importante tener en cuenta que el broncoespasmo puede ser desencadenado por ejercicio, por lo que el paciente debe tener tratamiento adecuado y estar bien informado sobre qué hacer en caso de presentar una exacerbación.

La contaminación ambiental, factor no modificable, es un problema en la mayoría de grandes ciudades. La recomendación es evitar realizar actividades al aire libre cuando la calidad del aire es mala (altos índices de contaminación).^(5,13) La exposición a humo de leña, aún común en zonas rurales de Latinoamérica, es otro factor ambiental que empeora al paciente con asma, y que a largo plazo puede causar Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Se sugiere evitar la exposición crónica a este contaminante.

En casos de asma alérgica, es importante identificar el alérgeno y evitar la exposición a éste. Pelo de animales domésticos, ácaros, y polen de diversas plantas son los alérgenos más asociados a asma.^(5,7,13)

CRISIS ASMÁTICA

El control del asma puede perderse por diversos factores (mal apego al tratamiento, infección viral, cambio de estación, etc), y los síntomas empeorar poco a poco hasta que el paciente presenta tos, disnea y sibilancias que ocasionan dificultad para respirar, o el paciente puede estar bien controlado, y de manera súbita tras un estímulo (exposición a alérgeno, irritantes, estrés emocional) puede presentar los síntomas en pocos minutos. A esto se le llama "crisis asmática".^(5,13)

Existen diversas herramientas para clasificar la severidad de la crisis asmática, lo que ayuda al médico a evaluar la respuesta al tratamiento y determinar qué pacientes deber ser hospitalizados. (Ver Tablas No. 5 y No. 6).

Tratamiento

El manejo de una crisis asmática debe iniciar al momento de detectarla, ya que entre más pronto se inicie el tratamiento, más fácil es que la crisis remita, y menor el riesgo de complicaciones.^(34, 35)

SABA inhalado administrado con espaciador es el tratamiento inicial de todas las crisis de asma. A una dosis de 200-600 mcg (de 2 a 6 puffs) cada 20 minutos hasta por 3 dosis, las crisis leves responderán de manera satisfactoria. En casos moderados o severos el uso de un anticolinérgico de acción rápida (bromuro de ipratropio) junto con SABA ha demostrado tener buen efecto.

En estos casos se deben iniciar esteroides sistémicos para controlar la inflamación y evitar complicaciones potencialmente fatales. Prednisona a 1-2 mg/kg/día (o equivalente) con dosis máxima de 40 mg/día (50 mg/día en adolescentes y adultos), por 3-5 días, es el sugerido en las guías.^(4,5,34)

El uso de oxígeno suplementario está recomendado para mantener SatO₂ (por oximetría de pulso) por arriba de 92% (>90% si se encuentra por arriba de 2000m sobre el nivel del mar).

Es importante reevaluar al paciente posterior a las tres dosis de SABA (o antes si existe un deterioro) con la misma escala que se utilizó al principio, con el fin de determinar si hubo mejoría con el tratamiento. En caso de no ser así, se deberán usar medicamentos de segunda línea para el tratamiento de la crisis. Sulfato de magnesio (MgSO₄) intravenoso como dosis única está indicado en crisis moderadas o graves refractarias al manejo inicial,^(4,5,33) mientras que el uso de heliox (combinación de oxígeno y helio) para mejorar la administración del SABA o CEI pudiera ser efectivo en crisis severas, cuando se cuente con el recurso.⁽⁴⁾ El uso de metilxantinas (aminofilina) no está recomendado.^(4,5)

El seguimiento del paciente posterior a una crisis de asma debe ser estrecho. Una consulta en la primera semana, y otra al mes, servirán para revisar nuevamente el control de los síntomas, el apego al tratamiento, y resolver cualquier duda que se tenga con respecto al uso del medicamento inhalado.^(33,35)

Caso Clínico

“Paciente X tiene 8 años. Fue diagnosticado con asma desde los 6 años. Usa como controlador fluticasona 50 mcg cada 12 horas y salbutamol de rescate. En los últimos 6 meses ha dejado de hacer ejercicio por disnea. Se despierta algunas noches por accesos de tos. Ha tenido que acudir a urgencias por cuadros de dificultad respiratoria y sibilancias en 2 ocasiones. La madre refiere que ha olvidado darle el medicamento algunos días, y que nunca se lleva el salbutamol a la escuela”.

El asma de este paciente se clasificaría como leve no controlada, con riesgo elevado a futuro de exacerbación por haber requerido manejo en urgencias en dos ocasiones en los últimos 6 meses.

Es asma leve porque necesita dosis bajas de CEI para mantener control de los síntomas. Sin embargo, es “No controlada” porque se encuentra muy sintomático, y esto se debe a un mal apego al tratamiento. El riesgo elevado a nuevas crisis de asma, y el antecedente de crisis en los últimos 6 meses, lo ponen en riesgo de obstrucción fija e irreversible de la vía aérea.

Lo recomendado en este caso es educar al paciente y sus familiares sobre la importancia del apego al tratamiento, verificar y aclarar dudas sobre el uso correcto de los medicamentos inhalados, y explicar las potencialmente mortales consecuencias de continuar con crisis asmáticas frecuentes.

Es importante aclarar que no podemos clasificar al paciente como asma moderada o severa, debido a que los síntomas se controlan de manera satisfactoria con dosis bajas de esteroide inhalado. El problema en este caso fue la falta de apego al tratamiento, que lo llevaron al descontrol. Es por esto que no es necesario subir de paso en la escala de tratamiento por el momento.

CONCLUSIONES

- El asma es una enfermedad respiratoria crónica y heterogénea que afecta a más de 250 millones de personas en todo el mundo.
- El diagnóstico se basa en historia clínica sugestiva (tos, sibilancias, disnea), desencadenada por factores ambientales específicos (empeora con cuadros infecciosos), varía en el tiempo y respuesta al tratamiento.
- En mayores de 6 años, la confirmación diagnóstica se hace con pruebas de función respiratoria (espirometría basal y con broncodilatador), que evidencian una obstrucción reversible de la vía aérea. En menores de esta edad el diagnóstico es complejo debido a diagnósticos diferenciales, por lo que se han desarrollado herramientas para ayudar a diferenciarlos (mAPI).
- El tratamiento se determina según la clasificación por severidad y grado de control de los síntomas. El tratamiento inicial en un paciente que nunca ha tenido manejo inhalado se determina por la clínica que presenta al momento del diagnóstico. Una vez iniciado el manejo, se debe re-evaluar, y según la respuesta al tratamiento se puede determinar su SEVERIDAD (cuánto CEI necesita para mantener el control).
- La primera causa de “asma no controlada” es mal apego al tratamiento, y no significa agravamiento del asma. Una vez que se descarta mal apego o mal uso de los medicamentos como causa de descontrol, entonces se sube en la escalera de tratamiento y se re-clasifica la severidad (a moderada o severa). La severidad es dinámica, y puede aumentar o disminuir con el tiempo.
- El conocimiento del paciente y sus padres sobre cómo identificar las crisis y tratarlas en su inicio, son esenciales para evitar complicaciones.

Tabla No. 1: Índice Predictivo de Asma modificado (mAPI) en menores de 3 años.

Requisito en todos los pacientes: ≥ 4 episodios de sibilancias en 1 año y un criterio mayor o dos criterios menores
Criterios Mayores
<ul style="list-style-type: none"> ● Padre con asma ● Dermatitis atópica (diagnosticada por médico) ● Sensibilidad a aero-alérgenos (prick test o IgE específica positivos)
Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none"> ● Sibilancias no relacionadas con cuadros gripales ● Eosinofilos $\geq 4\%$ en sangre ● Sensibilización alérgica a leche, huevo o cacahuates

Adaptado de: Chang TS, Lemanske RF, Guilbert TW, et al. Evaluation of the Modified Asthma Predictive Index in High-Risk Preschool Children. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2013;1(2):1-12. doi:10.1016/j.jaip.2012.10.008

Tabla No. 2: Factores de riesgo para exacerbaciones.

Modificables
<ul style="list-style-type: none"> ● Síntomas no controlados de asma ● Uso de ≥ 1 vial de SABA al mes ● Mal uso de esteroide inhalado (mala técnica, mal apego) ● Comorbilidades (obesidad, rinitis alérgica, alergia alimentaria) ● Exposición a humo de tabaco (o de leña) ● Problemas socio-económicos
No Modificables
<ul style="list-style-type: none"> ● Haber sido intubado por una crisis de asma ● ≥ 1 exacerbación que requiriera manejo en urgencias en los últimos 12 meses

Adaptada de: Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Astham Management and Prevention, 2018.

Tabla 3: Dosis de esteroides inhalados (CSI).

Corticoesteroides inhalados (CSI)			
Adultos y Adolescentes (≥ 12 años)			
Medicamentos	Dosis diaria		
	Baja	Media	Alta
● Beclometasona	100-200	200-400	>400
● Budesonide	200-400	400-800	>800
● Fluticasona	100-250	250-500	>500
● Mometasona	110-220	220-440	>440
Niños de 6-11 años			
● Beclometasona	50-100	100-200	>200
● Budesonide	100-200	200-400	>400
● Fluticasona	100-220	200-500	>500
● Mometasona	110	220-440	>440
Niños ≤ 5 años			
● Budesonide	no recomendad en esta edad		
● Fluticasona	100	200	-
● Mometasona	110	220	-

Adaptada de: Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Astham Management and Prevention, 2018.

Tabla No. 4: Pasos de tratamiento.

PASO	RESCATE	PRIMERA OPCIÓN	ALTERNATIVA
1	SABA		considerar CEI DB
2	SABA	CEI DB	Antileucotrieno (<5 años)
3	SABA o TERAPIA SMART*	>5 años CEI DB + LABA <5 años CEI DM	CEI DM CEI DB + montelukast
4	SABA o TERAPIA SMART	>5 años CEI DM + LABA <5 años CEI DM + 1 o 2 controladores	+ tiotropio/montelukast O CEI DA
5	SABA o TERAPIA SMART	>5 años CEI DA + LABA + tiotropio (adolescente)	CE oral, omalizumab u otro

CE: corticoesteroide, CEI: corticoesteroide inhalado, DB: dosis baja, DM: dosis media, DA: dosis alta, LABA: b2-agonistas de acción prolongada, SABA: b2-agonistas de acción corta.

*TERAPIA SMART: CEI DB + formoterol como controlador y rescate.

Adaptada de: Linnemann D, Salas, Hernández J, et al. Mexican Asthma Guidelines: GUIMA 2017 Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. Rev Alerg Mex Guía Mex del Asma Rev Alerg Mex. 2017;64(1):11-128.

Tabla No. 5: Clasificación de Severidad de la Crisis Asmática en >6 años.

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Disnea	Leve	Intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases /palabras	No habla
Cianosis	Ausente	Presente	Presente
Frec. Respiratoria	Elevada	>25 rpm	-
Frec.Cardíaca	<100 L/min	100 - 120 L/min	>120 L/min o bradicardia
Uso de músculo accesorios	Ausente	Presente	Disociación toraco- abdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes/reducidas	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Agitación	Somnolencia
FEV1 o PEF	33-60%	25 -33%	<25%
SatO2 (%)	90-95%	88 -90%	<90%
PaO2 (mmHg)	>80	60 -80	<60
pH	Normal	Puede estar >7.45	<7.35

Adaptada de: Linnemann D, Salas, Hernández J, et al. Mexican Asthma Guidelines: GUIMA 2017 Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. Rev Alerg Mex Guía Mex del Asma Rev Alerg Mex. 2017;64(1):11-128.

Tabla No. 6: Puntaje de evaluación pulmonar (Pulmonary score). Valoración clínica de la crisis asmática.

Puntuación	Frecuencia Respiratoria		Sibilancias	Uso de músculo esternocleidomastoideo
	≤ 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final de espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y Espiración	Actividad máxima
			(Sin necesidad de estetoscopio)	

Puntaje	Severidad	SatO2 (con oxímetro de pulso)
0-3	Leve	> 94%
4-6	Moderado	91-94%
≥ 7	Grave	> 91%

* Crisis grave: se recomienda hospitalizar

Adaptada de: Linnemann D, Salas, Hernández J, et al. Mexican Asthma Guidelines: GUIMA 2017 Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. Rev Alerg Mex Guía Mex del Asma Rev Alerg Mex. 2017;64(1):11-128.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Larenas Linnemann DES, del Río Navarro BE, Luna Pech JA, et al. Recommendations for the prevention and diagnosis of asthma in children: Evidence from international guidelines adapted for Mexico. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2018;46(3): 291-303. doi:10.1016/j.aller. 2017.05.011.
- Lenney W. The burden of pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1997; 24 (SUPPL. 15):13-16. doi: 10.1002/ (SICI) 1099-0496(199709)15+ <13::AID-PPUL4 >3.0.CO;2-S.
- Gallardo Martínez G, Cruz AA, González Díaz SN, Rodríguez GG. Costos derivados de la atención médica del asma en un grupo de niños del Noreste de México. *Rev Alerg México Vol Rev Alerg México*. 2007;5454(3):82-85.
- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2018. available from: www.ginasthma.org
- Linnemann D, Salas, Hernández J, et al. Mexican Asthma Guidelines: GUIMA 2017 Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. *Rev Alerg Mex Guía Mex del Asma Rev Alerg Mex*. 2017; 64 (1): 11-128. <http://www.revistaalergia.mx>.
- Turner S. The management of childhood asthma – what is new? *Paediatr Child Health (Oxford)*. 2017; 27(7):311-317. doi:10.1016/j.paed.2017.02.008.
- Hehua Z, Qing C, Shanyan G, Qijun W, Yuhong Z. The impact of prenatal expo-sure to air pollution on childhood wheezing and asthma: A systematic

- review. *Environ Res.* 2017; 159 (36): 519-530. doi:10.1016/j.envres.2017.08.038.
8. Quirt J, Hildebrand KJ, Mazza J, Noya F, Kim H. Asthma. *Allergy, Asthma Clin Immunol.* 2018;14(S2):50. doi:10.1186/s13223-018-0279-0.
9. Caillaud D, Leynaert B, Keirsbulck M, et al. Indoor mould exposure, asthma and rhinitis: Findings from systematic reviews and recent longitudinal studies. *Eur Respir Rev.* 2018; 27(148). doi:10.1183/16000617.0137-2017.
10. Westergren T, Berntsen S, Ludvigsen MS, et al. Relationship between Physical Activity Level and Psychosocial and Socioeconomic Factors and Issues in Children and Adolescents with Asthma: A Scoping Review Protocol. Vol 15.; 2017. doi:10.11124/JBISRIR-2016-0029 45.
11. Xu Z, Crooks JL, Davies JM, Khan AF, Hu W, Tong S. The association between ambient temperature and childhood asthma: a systematic review. *Int J Biometeorol.* 2018;62(3):471-481. doi:10.1007/s00484-017-1455-5.
12. Jartti T, Gern JE. Role of viral infections in the development and exacerbation of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(4):895-906. doi:10.1016/j.jaci.2017.08.003.
13. Page PM, Broek JL, Bousquet J, et al. Global Strategy For Asthma Management and Prevention. *Glob Initiat Asthma.* 2017;126(3): <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strat>. doi:10.1183/09031936.00138707.
14. Ramamurthy MB. Asthma Mimickers: Approach to Differential Diagnosis. *Indian J Pediatr.* 2018;85(8): 667-672. doi:10.1007/s12098-017-2558-z.
15. Belhassen M, De Blic J, Laforest L, Laigle V, Chanut-Vogel C, et al. Recurrent Wheezing in Infants A Population-Based Study. *Medicine (Baltimore).* 2016 Apr; 95(15): e3404. doi: 10.1097/MD.0000000000003404.
16. Tenero L, Piazza M, Piacentini G. Recurrent wheezing in children. *Transl Pediatr.* 2016 Jan; 5(1): 31-36 doi: 10.3978/j.issn.2224-4336.2015.12.01.
17. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. *Lancet.* 2017: 783-800. doi:10.1016/S0140-6736(17) 33311-1.
- Salviano LD da S, Taglia-Ferre KD,
18. Lisboa S, Costa ACC da, Campos H da S, March M de FP. Association Between Fraction of Exhaled Nitric Oxide and Spirometry Data and Clinical Control of Asthma in Children and Adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2018; 36(1): 8. doi: 10.1590/1984-0462/;2018;36;1;00015.
19. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A Clinical Index to Define Risk of Asthma in Young Children with Recurrent Wheezing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Oct;162(4 Pt 1):1403-6. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.162.4.991211120>. Chang TS, Lemanske RF, Guilbert TW, et al. Evaluation of the Modified Asthma Predictive Index in High-Risk Preschool Children. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 1(2): 1-12. doi:10.1016/j.jaip.2012.10.00 8.
20. Bao Y, Chen Z, Liu E, Xiang L, Zhao D, Hong J. Risk Factors in Preschool Children for Predicting Asthma During the Preschool Age and the Early School Age: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017; 17(12). doi:10.1007/s11882 -017-0753-7.
21. Castro-Rodríguez JA. The Asthma Predictive Index: A very useful tool for predic

- ting asthma in young children. *Allergy Clin Immunol.* 2010 Aug; 126(2): 212-6. doi: 10.1016/j.jaci.2010.06.032.
22. Mulholland A, Ainsworth A, Pillarisetti N. Tools in Asthma Evaluation and Management: When and How to Use Them? *Indian J Pediatr.* 2018;85(8):651-657. doi:10.1007/s12098-017-2462-6.
 23. Dweik RA, Boggs PB, Erzurum SC, et al. An official ATS clinical practice guideline: interpretation of exhaled nitric oxide levels (FENO) for clinical applications. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 Sep 1;184(5): 602-15. doi: 10.1164/rccm.9120-11ST.
 24. Malinovsky A, Fonseca JA, Jacinto T, et al. Exhaled nitric oxide levels and blood eosinophil counts independently associate with wheeze and asthma events in National Health and Nutrition Examination Survey subjects. *J Allergy Clin Immunol* 2013 Oct;132(4):821-7.e1-5. doi: 10.1016/j.jaci.2013.06.007
 25. Mirra V, Montella S, Santamaria F. Pediatric severe asthma: A case series report and perspectives on anti-IgE treatment. *BMC Pediatr.* 2018;18(1): 1-11. doi:10.1186/s12887-018-1019-9.
 26. Louisias M, Phipatanakul W. Managing Asthma in Low-Income, Underrepresented Minority, and Other Disadvantaged Pediatric Populations: Closing the Gap. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2017;17(10). doi:10.1007/s11882-017-0734-x.
 27. Abrams EM, Becker AB, Szeffler SJ. Current State and Future of Biologic Therapies in the Treatment of Asthma in Children. *Pediatr Allergy Immunol Pulmonol.* 2018;31(3):119-131. doi: 10.1089/ped.2018.0901.
 28. Kaur S, Singh V. Asthma and Medicines – Long-Term Side-Effects, Monitoring and Dose Titration. *Indian J Pediatr.* 2018; 85(9): 748-756. doi:10.1007/s12098-017-2553-4.
 29. Gionfriddo MR, Hagan JB, Rank MA. Why and how to step down chronic asthma drugs. *BMJ.* 2017;359:1-12. doi:10.1136/bmj.j4438.
 30. Geryk LL, Roberts CA, Carpenter DM. A systematic review of school-based interventions that include inhaler technique education. *Respir Med.* 2017;132:21-30. doi:10.1016/j.rmed.2017.09.001.
 31. Barbara S, Kritikos V, Anticevich SB. Inhaler technique: Does age matter? A systematic review. *Eur Respir Rev.* 2017;26(146):1-10. doi:10.1183/16000617.0055-2017.
 32. Katwa U, Rivera E. Asthma Management in the Era of Smart-Medicine: Devices, Gadgets, Apps and Telemedicine. *Indian J Pediatr.* 2018;85(9): 757-762. doi:10.1007/s12098-018-2611-6.
 33. Normansell R, Sayer B, Waterson S, Dennett EJ, Del Forno M, Dunleavy A. Antibiotics for exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 2018(6). doi:10.1002/14651858.CD002741.pub2.
 34. Magpuri AT, Dixon JK, McCorkle R, Crowley AA. Adapting an Evidence-Based Pediatric Acute Asthma Exacerbation Severity Assessment Tool for Pediatric Primary Care. *J Pediatr Heal Care.* 2018;32(1):10-20. doi:10.1016/j.pedhc.2017.06.004.
 35. Anderson WC, Gleason MC, Miyazawa N, Szeffler SJ. Approaching Current and New Drug Therapies for Pediatric Asthma. *Pediatr Clin North Am.* 2017; 64(6): 1197-1207. doi:10.1016/j.pcl.2017.08.001.

Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral

Febrile Seizures: Comprehensive Review

*Marlon Alexander Cerna Márquez **, *Gabriela Alejandra López Robles **,
*Larissa Maydelin Contreras Martínez **, *Iris Calix***, *Sindy Zelaya ****

RESUMEN

Las convulsiones febriles (CF) son el trastorno convulsivo más frecuente en la niñez y motivo común de consulta en los departamentos de emergencia. Son eventos críticos que coinciden con procesos febriles, en niños de 6 a 60 meses, sin infección del SNC, trastornos metabólicos, ni anomalías neurológicas previas. Estos trastornos son de carácter benigno y autolimitado, sin secuelas neurológicas a largo plazo. La prevalencia de CF es de aproximadamente 2 - 5 %, se ha descrito una mayor incidencia en varones en un 60%, con una relación 2:1. Los niños con antecedentes familiares en primer grado con CF, tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF, a pesar de esto algunos casos son esporádicos, lo que sugiere que elementos genéticos y ambientales influyen en su aparición. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, los exámenes complementarios deben reservarse para casos específicos y descartar otras patologías. El tratamiento únicamente está indicado en el manejo de las crisis agudas persistentes.

PALABRAS CLAVE

Convulsiones febriles, diagnóstico, genética, recurrencia, tratamiento.

ABSTRACT

The febrile seizures (FS) are the most common seizure disorder in childhood and a common reason for attendance in emergency departments. These are critical events

that match fevers in children aged 6-60 months, without CNS infection, metabolic disorders, or previous neurological abnormalities. These disorders are benign and self-limiting character, without no long-term neurological sequelae. The prevalence of FS is approximately 2-5%, described a higher incidence in males with 60%, with a 2: 1 ratio. A child with a first-degree relative with FS have a risk of 4-5 times higher than the general population to develop FS, despite this some cases are sporadic, suggesting that genetic and environmental elements influence its appearance. The diagnosis is mainly clinical, complementary tests should be reserved to exclude other medical conditions. The only recommended treatment is the management of persistent acute crisis.

KEYWORDS

Febrile seizures, diagnosis, genetics, recurrence, treatment.

INTRODUCCIÓN

La revisión electrónica comenzó en octubre 2015 hasta noviembre 2017, consultando en MEDLINE, PUBMED, RIMA, HINARI, NEJM, ELSEVIER Y AAP con las siguientes palabras claves: convulsiones febriles, diagnóstico de convulsiones febriles, genética de las convulsiones febriles, recurrencia y tratamiento de las convulsiones febriles. No se identificó ninguna limitación de conflictos.

Las convulsiones febriles (CF) son la causa más común de convulsión en niños menores de 5 años, afectando del 2- 5% de estos, con un pico de incidencia a los 18 meses, la mayoría de los casos de CF son autolimitadas y generalmente el tratamiento no es recomendado.⁽¹⁾ La Academia Americana de Pediatría

* Residente de II año de Pediatría UNAH-VS.

** Residente de II año de Ginecología UNAH-VS.

*** Médico General del Hospital del Valle.

Dirigir correspondencia: marlon_alexander07@yahoo.com.

Recibido: 25 de diciembre 2017 Aprobado: 1 de febrero 2018

(AAP) define CF, como aquellas que ocurren en niños febriles entre 6 y 60 meses en ausencia de infección intracraneal, trastornos metabólicos, o historia de convulsiones sin fiebre.⁽²⁾ Se clasifican en simples y complejas, de las cuales las CF simples son las más comunes (70-75%). El diagnóstico fundamentalmente se basa en una historia clínica completa, un examen físico y neurológico exhaustivo. Los estudios complementarios se realizarán en casos específicos y sugerentes de otras patologías. No existe evidencia sustentable para apoyar el uso de drogas anticomiciales de forma preventiva ni terapéutica. Los estudios poblacionales encuentran que la mayoría de los niños después de una convulsión febril tienen un excelente pronóstico.⁽³⁾ La presente revisión se realizó con el objetivo de actualizar los conocimientos sobre las CF y las recomendaciones en el manejo de la misma, destacando que la clínica es el método fundamental de diagnóstico y pronóstico.

DEFINICIÓN

Hay 3 definiciones aceptadas de convulsiones febriles. Una propuesta por The National Institute of Health (NIH), en 1980, la definió como “un evento en la infancia o niñez que ocurre usualmente entre los 3 meses a 5 años de edad, asociado a fiebre pero sin ninguna evidencia de infección intracraneal o causa definida para la convulsión”. Esta definición excluye niños que han tenido convulsiones afebriles previas. Por otro lado, la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en 1993 definió la Crisis Febril (CF) como: “una crisis que ocurre en el niño desde el primer mes de edad, asociada a enfermedad febril no causada por una infección del SNC, sin crisis neonatales previas o crisis epiléptica previa no provocada, y no reuniendo criterios para otro tipo de crisis aguda sintomática”.⁽⁴⁻⁶⁾ La primera es la más conocida y la segunda más utilizada por los epileptólogos. Ambas toman en consideración tres componentes críticos en la definición: edad, con-

vulsión y fiebre. Difieren, sin embargo, en la edad de presentación, siendo para la NIH a los 3 meses y para la ILAE en el primer mes.

Esta última no define una edad final, lo que para la NIH es a los 5 años. No excluyen niños con daño neurológico previo y ninguna de las dos define la temperatura durante la convulsión febril, ni describen la convulsión.⁽⁷⁾ Más recientemente, la AAP (2008) definió la CF como una convulsión que ocurre en niños febriles de entre 6 y 60 meses de edad y que no tienen infección intracraneal, alteración metabólica, o historia de convulsión afebril.^(8,9) Sin embargo, los criterios aceptados en general para una CF son:

- Una convulsión asociada a una temperatura al menos 38 °C.
- Niño menor de 6 años.
- Desarrollo neurológico y estructural normal después del episodio.
- No asociada con anomalías estructurales o del desarrollo cerebral, (aunque la existencia de dicha patología puede favorecer la susceptibilidad a las CF).
- Sin signos de infección o inflamación del SNC.
- Sin anomalías metabólicas agudas que puedan producir convulsiones.
- Sin historia de convulsiones afebriles previas.^(7,8)

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de las CF ocurre entre 6 meses y 5-6 años de edad con un pico de incidencia a los 18 meses de edad,⁽¹⁰⁾ si se inician fuera de ese rango de edad no se deben considerar convulsiones febriles simples.⁽¹¹⁾ El 25-40% tienen antecedentes familiares de CF y el 4% historia familiar de epilepsia,⁽¹²⁾ los niños con antecedentes familiares de primer grado con CF tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF.⁽¹³⁾ Los pacientes que desarrollan epilepsia con historia familiar de convulsión

febril o con predisposición genética a las convulsiones febriles, tienen mayor riesgo de presentar muerte súbita.^(14,15)

El incremento brusco de la temperatura, se considera el factor desencadenante más importante de CF. Actualmente conocemos que el 21% de estas ocurren en la 1ª hora del proceso febril, el 57% desde la 1ª -24 horas y el 22% después de las 24 horas;⁽¹⁰⁻¹⁶⁾ puede ocurrir que la fiebre no se haya detectado antes de la convulsión, pero debe estar presente en el período inmediato posterior de ocurrida la crisis.⁽¹¹⁾ Las CF pueden ocurrir antes de que la fiebre sea aparente o en el curso de una enfermedad febril.⁽⁷⁾ Se ha descrito una mayor incidencia en varones en un 60%, con una relación 2:1.^(13, 17,18) La prevalencia de CF es de aproximadamente 2-5 % y la incidencia anual es de 460/100 000 en la población de niños de 0-4 años.^(6, 8,16) Aproximadamente la mitad de los niños que han tenido una convulsión febril presentan al menos una recurrencia, un 30% una segunda, un 15-20% una tercera y un 5-10% más de tres. Aunque el pronóstico de las convulsiones febriles suele ser favorable, de un 2-4% de los niños con crisis febriles presentan posteriormente epilepsia.⁽¹⁹⁾

La morfología más frecuente son crisis tónico-clónicas generalizadas (80%), seguidas de crisis tónicas (13%), crisis atónicas (3%), y crisis focales o unilaterales (4%), que en ocasiones acaban en una crisis tónico-clónica generalizada.^(7,10) El 92% de las convulsiones febriles son breves (3-15 minutos) y sólo el 8% de las convulsiones febriles superan los 15 minutos. Dos tercios de las crisis febriles prolongadas progresan hasta llegar a un Estado Convulsivo Febril (mal epiléptico). La vacuna DPT (0.6-8%) y la vacuna SRP (0.5-1%), son inductoras de convulsiones febriles. En relación a la causa infecciosa que desencadenó la fiebre. La infección respiratoria superior e inferior es la más frecuente en ambos géneros con 69.05%,

seguida de otitis, rubeola, infecciones urinarias, neumonía, y con menos frecuencia las infecciones bacterianas.^(10,20)

ETIOPATOGENIA

La CF resulta de una anormal y excesiva actividad de un grupo de neuronas, es decir, obedecen por definición a un fenómeno epiléptico. Para que se produzca una CF se requiere la interacción de los siguientes factores:⁽¹¹⁾

1. Genéticos: La importancia de estos en la CF ha sido reconocida y se han identificados al menos 6 loci de susceptibilidad a las crisis en los cromosomas 8q13 -q21 (FEB1), 19q (FEB2), 2q23-q24 (FEB3), 5qr4-q15 (FEB4), 6q22-q24 (FEB5) y 18q11 (FEB6). Además se han localizado mutaciones en los canales de sodio dependientes de voltaje tipo alfa 1 y beta 2 (SCN1A y B) y el gen que codifica la subunidad $\gamma 2$ del receptor (GABRG2) de γ -ácido aminobutírico tipo A (GAABA).^(8,11)
2. Propiedades neurotrópicas propias de algunos virus como el herpes tipo 6 y la influenza o bien el antecedente de la aplicación de vacunas como la triple bacteriana (difteria, tétanos, pertussis o DPT) y/o triple viral (sarampión, rubeola, paperas o SRP).^(7, 8, 11,21)
3. Desbalance entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios. La hipertermia (> 38° C) puede provocar una disminución de los niveles de receptores para GABA a nivel pre y post-sináptico generando un balance positivo a favor de la neurotransmisión excitatoria, entre ellas la de varios canales de iones sensibles a la temperatura. Esto influye en la descarga neuronal y aumenta la probabilidad de generar actividad neuronal masiva, es decir, convulsiones.^(7, 8,11)
4. Respuesta exagerada a determinadas citoquinas proinflamatorias: El pirógeno promotor de fiebre interleucina-1 β (IL-1 β) contribuye a la generación de la fiebre y, a

su vez, la fiebre conduce a la síntesis de esta citoquina en el hipocampo. Se ha demostrado que esta IL aumenta la excitabilidad neuronal, actuando tanto a través del glutamato como del GABA. In vivo, estas acciones de la IL-1 β mejoran las acciones de los agentes provocadores de convulsiones; ejerce cambios en la fosforilación del receptor N-metil-D-aspartato inhibiendo la recaptación astrocítica del neurotransmisor excitatorio glutamato y aumentando su liberación por células de la glía y otras neuronas.^(7, 8, 11,21)

5. Alcalosis respiratoria: la hiperventilación y la alcalosis inducida por la hipertermia se han propuesto como un elemento fundamental en la generación de convulsiones febriles, ya que la alcalosis cerebral provoca excitabilidad neuronal contribuyendo a la fisiopatología de la convulsión.^(7, 11,22)

CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Las crisis simples (típicas) son las más comunes, presentándose entre el 70-75 % de las convulsiones febriles.^(21,23) Se caracterizan por ser generalizadas y simétricas, en su mayoría clónicas, de corta duración (menor de 15 minutos), sin historia previa de crisis, no presentan recidivas en las primeras 24 horas (únicas) y resuelven espontáneamente.⁽²⁾

Las crisis complejas (complicadas o atípicas) se presentan en un 9-35%, este menor porcentaje probablemente se deba a la dificultad de diferenciar muchas veces una crisis simple de una compleja y tal vez una febril de una afebril. Se caracterizan por episodios que duran más de 15 minutos, tienen carácter focal (afectan al hemicuerpo) o parálisis postictal, se repiten en las siguientes 24 horas (múltiples), si ocurren en serie, la duración total es de más de 30 minutos, denominadas mal epiléptico. Estas tienen mayor riesgo de complicaciones.^(7, 21,23)

Los pacientes pueden tener un primer episodio simple y los posteriores complejos, no necesariamente, quien inicia con un episodio complejo recaerá con episodios de igual característica.⁽²¹⁾

Convulsiones febriles plus, se presentan en menores de 6 meses y mayores de cinco años, tienden a desaparecer alrededor de los 11 años, si persisten, suelen ser de difícil control. Este fenotipo se presenta en niños con antecedentes o no de crisis febriles y pueden presentar crisis afebriles posteriormente.⁽²⁴⁾ Tiene tendencia familiar y la clave para diagnosticarla reside en la continuidad de las convulsiones generalizadas después de los 5 años y no tanto la presencia o no de fiebre.⁽⁷⁾

DIAGNÓSTICO

Está basado en realizar una cuidadosa anamnesis con el objetivo de confirmar que se trata de una “verdadera” CF, clasificarla como simple o compleja, determinar el foco de la fiebre a través de un minucioso examen físico (buscando descartar principalmente infección del SNC).⁽¹¹⁾

Punción lumbar: Las recomendaciones de la AAP para la punción lumbar (PL) en niños con una primera CF simple se resumen:

1. En lactantes menores de 12 meses, la realización de una PL es altamente recomendable, ya que los signos y síntomas clínicos asociados con meningitis pueden ser mínimos o estar ausentes en este grupo de edad.
2. En niños de 12 a 18 meses de edad, debe considerarse la PL, porque los signos y síntomas clínicos de meningitis pueden ser sutiles.
3. En niños mayores de 18 meses, a pesar de que la PL no se justifica de manera rutinaria, se recomienda en presencia de signos y síntomas meníngeos (rigidez de nuca y signos Kernig y Brudzinski positivos).
4. En lactantes y niños que han tenido CF y

han recibido tratamiento antibiótico previo, los médicos deben ser conscientes que el tratamiento podría enmascarar los signos y síntomas de meningitis, por lo tanto, la PL debe ser considerada.⁽⁸⁾

El Electroencefalograma (EEG) tiene un valor limitado en la evaluación de los niños con CF, es más probable que sea anormal en los niños de mayor edad con CF, en niños con antecedentes familiares de CF, en niños con CF complejas, o en niños con alteraciones del desarrollo neurológico preexistentes. La AAP indicó que el EEG no debe ser parte de la evaluación de rutina en niños neurológicamente sanos con una CF simple. Sin embargo, esta declaración no incluyó a los pacientes con CF complejas.^(8, 21,25)

Neuroimágenes: Al igual que con el EEG, la realización de estas puede considerarse en niños con alteraciones neurológicas durante

el examen físico y en aquellos con CF recurrentes.^(8,25)

Exámenes de laboratorio: no se recomienda la realización de manera rutinaria de electrolitos séricos, biometría hemática, ni glicemia en un niño con su primera convulsión febril simple con foco infeccioso evidente. El cuadro hemático debe tener una indicación precisa y se debe solicitar cuando existan dudas en cuanto al diagnóstico de la fiebre o para diferenciar las enfermedades virales de las bacterianas.⁽¹²⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Toda asociación entre fiebre y convulsión obliga a pensar en un proceso infeccioso o inflamatorio intracraneal, además existen procesos que pueden simular una crisis convulsiva en el contexto de un paciente febril.^(11,23) (Ver Tabla No.1).

Tabla No. 1: Diagnóstico diferencial de crisis febriles.^(11, 22,23)

Proceso Infecciosos y/o inflamatorio intracraneal	Coincidente con fiebre	Otros trastornos
Meningoencefalitis	Delirio febril	Hipoglicemia
Trombosis Venosa Cerebral	Sincope febril	Hiponatremia
Síndrome de Reye	Escalofríos	Trauma Craneal
Arteritis	Parasomnias asociadas a fiebre	Síndrome Hemolítico Urémico
Abscesos Cerebrales	Espasmos del sollozo	
Intoxicaciones Medicamentos		

Fuente: Rojas L, Montiel EM, Sostoa G, Aldana A, Lezcano M. Convulsión febril. Pediatr (Asunción).

TRATAMIENTO

Es importante que los médicos tengan un rol vital en tranquilizar a la familia con respecto al pronóstico, los riesgos de recurrencia de las crisis, la morbilidad neurológica, la mortalidad después de una CF, en aliviar su

ansiedad y en su retorno a una vida normal.⁽⁸⁾

Convulsión Febril Simple: Si la CF cede espontáneamente dentro de los 3 minutos de iniciada, ningún tratamiento medicamentoso está indicado.

Estabilización de las funciones Vitales

- Asegurar oxigenación, ventilación y función cardiovascular.
- Aspiración de secreciones.
- Administración de O₂ al 100% por puntas nasales o mascarilla.
- Colocación de cánula de Mayo si está inconsciente y con compromiso de vía respiratoria alta.
- Monitorizar saturación de oxígeno, frecuencia cardiaca y tensión arterial.^(25,26)

Las opciones de tratamiento para las CF deben incluir el uso de una medicación de rescate cuando la administración I.V no es posible y la CF dura más de 5 minutos. Estas medicaciones agudas tales como diazepam rectal (0,5 mg/kg) o bucal (0,4-0,5 mg/kg) o la administración de midazolam intranasal (0,2 mg/kg) son eficaces en la detención de una convulsión en curso.^(8,26) En la fase aguda en pacientes con acceso venoso rápido, el diazepam (0.5mg/kg) y el lorazepam son los fármacos de elección para frenar convulsiones febriles o afebriles continuas. Una desventaja notable del diazepam es su corta duración de acción, ya que desaparece rápidamente del cerebro. Otros benzodiazepinas como el lorazepam (0.05 a 0.1mg/kg) y el midazolam (0.05 a 0.1mg/kg) son eficaces y tienen una acción anticonvulsiva más prolongada. A los 5 -10 minutos posteriores a la primera dosis puede repetirse diazepam o lorazepam.^(8,11) Debemos recordar que más de dos dosis de benzodiazepinas están asociadas a mayor riesgo de depresión respiratoria. Si la convulsión no cesa, continuar con manejo de estatus convulsivo.⁽¹¹⁾

PRONÓSTICO Y RECURRENCIA

Los efectos adversos que teóricamente pueden resultar de las convulsiones febriles:

1. Disminución del IQ (coeficiente intelectual).
2. Aumento del riesgo de Epilepsia.
3. Riesgo de recurrencia de convulsiones febriles.
4. Muerte.

El pronóstico de todos los niños con CF por lo general es favorable. Varios estudios de cohortes con 10 a 20 años de seguimiento han corroborado que el antecedente de haber sufrido CF no se asocia, ni a deterioro neurológico, intelectual, del desarrollo o de la conducta.⁽²¹⁾

Todos los niños con una CF tienen un 30-35% de probabilidad de repetirla. Uno de los principales factores de riesgo para la recurrencia es la edad del niño al primer episodio, cuando la primera convulsión ocurre antes de los 12 meses de edad, el riesgo de recurrencia asciende hasta el 65%. Se agregan tres factores más: Antecedente de convulsiones febriles en familiares de primer grado, duración breve entre el inicio de la fiebre y la convulsión y baja intensidad de la fiebre en el momento de la atención médica. La presencia de un único factor de riesgo de los mencionados previamente se asocia a una probabilidad de recurrencia de 20% y la presencia de los cuatro a 70%. Otros factores de riesgo son los antecedentes personales de patología neurológica previa, antecedentes familiares de convulsiones no febriles y la recurrencia de ataques en la misma enfermedad. Los niños con historia de múltiples CF simples, menores de 12 meses al momento de su primera CF o una historia familiar de epilepsia tienen mayor riesgo (2.4%) de desarrollar epilepsia a los 25 años.

Con respecto al riesgo de muerte en las CF simples existe un riesgo teórico pequeño que no se ha reportado hasta el momento.⁽²⁷⁾ La mortalidad aumenta levemente sólo en los que presentan convulsiones complejas y tienen el antecedente personal de patología neurológica.⁽²⁸⁾

PREVENCIÓN

Dado que el antecedente de haber sufrido una CF predispone a volver a padecerla, históricamente se ha sugerido implementar un tratamiento preventivo de la recurrencia,

sin embargo, debido al comportamiento benigno de esta entidad clínica, actualmente existe consenso de que el riesgo de efectos adversos asociados a la profilaxis de la recurrencia supera sus beneficios, por lo que no se recomienda. Por otro lado, la reducción de la tasa de recurrencia de las CF, no se asocia a un menor riesgo de desarrollar epilepsia en el futuro.⁽²¹⁾ La AAP no recomienda el uso de drogas anticonvulsivantes en niños que presentan una o más convulsiones febriles.

Para aquellos niños con cuadros recurrentes se aconseja apoyo educativo y psicológico de los padres. No existe evidencia sustentable para apoyar el uso de drogas anticonvulsivantes en niños con convulsiones febriles complejas.^(22,25) Respecto al uso de antipiréticos profilácticos, vale destacar que no existe

evidencia de que disminuyan la incidencia de convulsiones febriles.^(21, 25,29)

CONCLUSIONES

- Las convulsiones febriles son la causa de convulsión más común en niños menores de 5 años, afectando del 2- 5%, con un pico de incidencia a los 18 meses.
- El tipo más frecuente de convulsión febril es la simple, en 70% al 75%.
- Los niños con antecedentes de un familiar de primer grado con CF tienen un riesgo de 4-5 veces más alto que la población general de presentar CF.
- El diagnóstico de las CF es fundamentalmente clínico.
- El tratamiento anticomitial de forma profiláctica y terapéutica no está indicado más allá de una CF persistente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Seinfeld S, Pellock J. Recent Research on Febrile Seizures. *Neurology & Neurophysiology*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 10 septiembre 2017]; 4(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4220240/>.
2. Sugai K. Current Management of febrile seizures in Japan: an overview. *Brain Dev*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 10 septiembre 2017]; 32:64-70. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19853393>.
3. American Academy of Pediatrics Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. [Revista en internet] 2016 [Citado, 16 septiembre 2017]; 121(6): 1281-1286. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/121/6/1281>.
4. Farrell K, Goldman R. The Management of febrile seizures. *BC Medical Journal*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 17 septiembre 2017] Aug;53(6). Disponible en: <http://www.bcmj.org/articles/management-febrile-seizures>.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. [Revista en internet] 2016 [Citado, 05 Octubre 2017]; 30: 389-99. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2502382>.
6. Engel JJ. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.

- Epilepsia. [Revista en internet] 2014 [Citado, 17 septiembre 2017]; 42: 796-803. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422340>.
7. De Flagge MN. Crisis febriles simples y complejas, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, fires y nuevos síndromes. [Revista en internet] 2013 [Citado, 05 octubre 2017]; 73: 1: 63-70. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802013000500010.
 8. Chung S. La convulsión febril es el tipo más común de trastorno convulsivo de la infancia, se revisan las evidencias científicas acerca de la clínica y tratamiento actuales. Korean J Pediatr. [Revista en internet] 2014 [Citado, 11 noviembre 2017]; 57 (9): 384-395. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3345/kjp.2014.57.9.384>.
 9. Waruiru R, Appleton R. Febrile seizure: an Update. Arch Dis Child. [Revista en internet] 2004 [Citado, 14 septiembre 2017]; 89: 751-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1720014/>.
 10. Campos RM. Crisis febriles. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. [Revista en internet] 2015 [Citado, 14 septiembre 2017]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8-cfebriles.pdf>.
 11. Rojas L, Montiel EM, Sostoa G, Aldana A, Lezcano M. Convulsión febril. Pediatr (Asunción). [Revista en internet] 2015 [Citado, 17 septiembre 2017]; 38:1: 63-67. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032011000100012.
 12. Casasbuenas O, Velez A. Guía de Manejo para crisis febriles. Rev.Medica. Sanitas. [Revista en internet] 2015 [Citado, 14 octubre 2017].12 (4): 56-58. Disponible en:
 13. León L, Oriana I. Características de las convulsiones febriles en pacientes de la consulta de neurología pediátrica. Hospital Dr. Raúl Leoni. Durante el año 2010. Academia biomédica digital. [Revista en internet] 2015 [Citado, 22 septiembre 2017];61. Disponible en:
 14. Vestergaard M, Pedersen GM, Rostergaard J, Pedersen CB, Olsen J, Christensen J. Death in children with febrile seizures: a population based cohort study. Lancet. [Revista en internet] 2008 [Citado, 22 septiembre 2017]; 372. Disponible en: <http://multimedia.thelancet.com/pdf/press/febrileseizures.pdf>.
 15. Panayiotopoulos. Idiopathic epileptic seizures and syndromes in infancy. In: The epilepsies: Seizures, syndromes and management. Oxford: Bladon Medical Publishing. [Revista en internet] 2015 [Citado, 05 octubre 2017]. p 117-136. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2600/>.
 16. Pizarro M, Borja H, Coria, C, Villarroel L, Cerda J, Mesa T et al. Recurrencia de crisis febriles en una población chilena. Rev Chile Pediatr. [Revista en internet] 2016 [Citado, 13 octubre 2017]; 79 (5): 488-494. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S037041062008000500006.
 17. Strengell T, Uhari M, Tarkka R, Uusimaa, J, Alen R, Lautala, P et al. Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures. Arch Pediatr Adolesc Med. [Revista en internet] 2014 [Citado, 7 Septiembre 2017] ; 163(9):799804. Disponible en: <http://archpedi.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=382103>.

18. Bottaro M, Rodríguez N, Espinette T. 2006. ¿Es la deficiencia de hierro un factor de riesgo para crisis epilépticas febriles? Arch Venez Puer Ped. [Revista en internet] 2016 [Citado, 14 noviembre 2017];7(1). Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000406492007000100004&lng=es&nrm=iso.
19. Rudolph CD, Rudolph AM, Lister GE, First L, Gershon AA. Rudolph's Pediatrics. 22 ed. United States: McGrawHill;2011.
20. Ramírez PB, Charry BJ, García LG, Junco J. Convulsión febril en niños de 0 a 14 años de edad. Repert med cir. [Revista en internet] 2015 [Citado, 11 octubre 2017]; 19(3):195200. Disponible en: <http://repertorio.fucsalud.net/repertorio/pdf/vol19032010/3COLVUNCION.pdf>.
21. Baran P, Terceiro D. Convulsiones febriles. Evid Act Pract Ambul. Ene-Mar. [Revista en internet] 2013 [Citado, 11 Octubre 2017]. 16(1).20-22. Disponible en:
22. Rodríguez JR, Gosálvez GF, Santamaría PE. Crisis febriles. Servicio de Pediatría. [Revista en internet] 2015 [Citado, 24 septiembre 2017]; 1-5.
23. C. Matamala Mario, N. Guzman Miguel, A. Javiera. Convulsión febril. Rev Hosp Clín Univ Chile. [Revista en internet] 2013 [Citado, 14 septiembre 2017]; 25: 258 – 62. Disponible en:
24. Bello IÁ, Correa NL, A. BE, Forero AF, Naranjo RA. Protocolo para el estudio y manejo de las crisis febriles. [Revista en internet] 2014 [Citado, 26 noviembre 2017]; 10:1: 37-41. Disponible en: https://scp.com.co/precop-old/precop_files/mo_dulo_10_vin_1/Precop_Vol_10_1_D.pdf.
25. Sastre G. Síndrome convulsivo. Guía de práctica clínica. [Revista en internet] 2014 [Citado, 14 septiembre 2017]; 1-14. Disponible en: http://www.osecac.org.ar/documentos/guias_medicas/GPC%202008/Pediatria/Ped-58%20Sindrome%20Convulsivo%20en%20Pediatria_v0-14.pdf.
26. Martínez MA, Lorenzo RM. Convulsiones y crisis epilépticas en la infancia: lo que debe conocer el pediatra de Atención Primaria (presentación con vídeos). En AEP. ap ed. Curso de Actualización Pediatría 2014. Madrid: Exlibris Ediciones. [Revista en internet] 2014 [Citado, 24 septiembre 2017]. p. 369-80. Disponible en: <http://cursosaeapap.exlibrisediciones.com/files/49-224-fichero/Convulsiones%20y%20crisis%20epil%C3%A9pticas.pdf>.
27. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures American Academy of Pediatrics Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. [Revista en internet] 2016 [Citado, 24 septiembre 2017]; 121:1281-6. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/121/6/1281>.
28. Vestergaard. M, Pedersen, MG, Ostergaard, JR, et al. Death in children with febrile seizures: a population-based cohort study. Lancet. [Revista en internet] 2014 [Citado, 24 septiembre 2017]; 372:457. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18692714>
29. Rosenbloom E. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. European Paediatric Neurology Society. Elsevier. [Revista en internet] 2013 [Citado, 14 septiembre 2017]; 17(6):585–8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23702315>.

Enfermedad de Kawasaki

Kawasaki's Disease

Reyna Medina Carías*, Mirta Patricia Mejía Machado**, Lourdes Araujo***, Lidia María Prado López****

RESUMEN

La enfermedad de Kawasaki (EK); vasculitis aguda de etiología desconocida, ocurre predominantemente durante la infancia. Las manifestaciones iniciales son fiebre alta, inflamación mucocutánea, linfadenopatía cervical, puede producir aneurismas en las arterias coronarias, depresión de la contractilidad miocárdica e insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias y una morbimortalidad significativa, su diagnóstico es clínico. La EK clásica se diagnostica con fiebre mayor de 5 días y al menos 4 de las siguientes características clínicas: inyección conjuntival bilateral, cambios en los labios y cavidad oral, adenopatía cervical, cambios en las extremidades y exantema polimorfo. Si se presentan pocos hallazgos clínicos, pero se encuentran anormalidades en las arterias coronarias en el ecocardiograma, se puede establecer el diagnóstico. La EK atípica se sospecha cuando hay fiebre, al menos 5 días con dos o tres de los síntomas principales, en algunas ocasiones puede presentarse como abdomen agudo, meningitis aséptica, pleuritis. La meta del tratamiento es evitar la inflamación sistémica, además prevenir trombosis en los aneurismas desarrollados. La inmunoglobulina (IG) es la piedra angular en el tratamiento, se inicia en los primeros 10 días de inicio de la fiebre (2 gr/kg dosis única), la aspirina (80-100 mg/kg por día VO) administrada en combinación con IG como tratamiento inicial durante 4 a 6 semanas. Es importante conocer los criterios de diagnóstico clínico para su detección y

así poder evitar las complicaciones vasculares que representan una amenaza para la vida del paciente. En la presente revisión se describen su epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, tratamiento y complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad de Kawasaki, vasculitis, diagnóstico.

ABSTRACT

Kawasaki disease (KD) is an acute, self-limiting vasculitis of unknown etiology, predominantly occurring in infants. Initial manifestations include high fever, mucocutaneous inflammation and cervical lymphadenopathy. It can affect the coronary arteries and other vascular structures. In 2004, the American Heart Association (AHA) published the diagnostic criteria for typical and atypical (incomplete) EK. In both forms of the disease the diagnosis is clinical. Classical EK is diagnosed when the patient has a fever of more than 5 days and at least 4 of the following clinical features: bilateral conjunctival injection, changes in lips and oral cavity, cervical adenopathy, changes in extremities and polymorphous rash. If the patient has few clinical findings, but abnormalities are found in the coronary arteries in the echocardiogram, this can establish the diagnosis. The goal of treatment is to prevent systemic inflammation, and to prevent thrombosis in developed aneurysms. Immunoglobulin is the cornerstone in the treatment for KD, and should be initiated within the first 10 days of onset of fever at doses of 2 g / kg single dose. Therefore it is of vital importance the knowledge of the criteria of clinical diagnosis for its early detection in order to avoid vascular complications that represent a threat to the life of patients.

*Médico Residente 3° año Postgrado Pediatría- UNAH-VS.

** Médico Residente 2do año Postgrado Pediatría – UNAH-VS.

***Médico Especialista en Infectología Pediátrica del Instituto Hondureño Seguridad Social Regional del Norte.

**** Pediatra HMCR.

Dirigir correspondencia a: mirtamejiam@outlook.com

Recibido: 27 de Junio 2017

Aprobado: 12 de Enero 2018

KEYWORDS

Kawasaki disease, vasculitis, diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki (EK, anteriormente llamada síndrome de ganglio linfático mucocutáneo) es de las vasculitis más comunes en la infancia.⁽¹⁾ Por lo general, es una afección autolimitada, con fiebre y manifestaciones de inflamación aguda que duran un promedio de 10 días sin terapia.

GENERALIDADES

En enero de 1961, se describió el primer caso de enfermedad de Kawasaki típico por el Dr. Tomisaku Kawasaki.^(1,2) En 1967, se publicó un artículo llamado "Síndrome febril mucocutáneo agudo con nódulos linfáticos con descamación específica de las manos y pies: observación clínica de 50 casos" el cual fue publicado en Japanese Journal of Allergy en ese año. Este fue el primer reporte de lo que ahora es la llamada enfermedad de Kawasaki.⁽¹⁾ 35 años después, en el 2002, el grupo del Dr. Jane Burns, de la Universidad de San Diego, tradujo el artículo original del Japonés al Inglés y fue publicado en Pediatric Infectious Diseases Journal.⁽¹⁾

La EK es una vasculitis aguda, autolimitada que afecta a vasos de mediano y pequeño calibre, de etiología desconocida, ocurre predominantemente en lactantes y niños.^(3,4) Las manifestaciones iniciales son fiebre alta, inflamación mucocutánea y linfadenopatía cervical, puede afectar las arterias coronarias y otras estructuras vasculares. Aproximadamente 1 de cada 5 niños que no son tratados con IG en la fase aguda de la enfermedad desarrollan aneurisma coronario.⁽⁴⁻⁶⁾ Ciertamente la EK ha desplazado a la Fiebre Reumática como la principal causa adquirida de enfermedad cardíaca en niños en países en vías de desarrollo.⁽⁷⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La EK afecta predominantemente a lactantes y niños menores de 5 años en 80-85%,

aunque puede ocurrir en adolescentes y adultos.⁽⁷⁾ Su presentación en edades tempranas puede estar ligada a inmadurez del sistema inmunológico. Aunque la EK, ha sido reconocida en cada continente y en todos los grupos raciales,⁽⁸⁾ la incidencia de esta enfermedad varía entre las distintas poblaciones. Tal es el caso de Japón, donde se presenta la mayor tasa de incidencia. En un reciente estudio se encontró 265 casos por 100,000 niños menores de 5 años.^(7,9)

En Estados Unidos de América; de 19 por 100,000 niños menores de 5 años, encontrando una mayor tasa en California de 24.7 por 100,000. El reporte anual de la tasa de incidencia en Sudamérica es de 3 por cada 100,000 aunque algunos sugieren que estos datos son inciertos. En el Reino Unido; 8.1 por cada 100,000. En Hawaii, la incidencia anual de niños americanos con descendencia japonesa es de 135 por 100 000.⁽⁷⁾

En América Latina la incidencia es baja, alrededor de 3 casos por 100,000 niños. Este dato es cuestionable por varias razones, una de ellas es que no se realizan estudios para determinar la verdadera incidencia de esta enfermedad en países de Latinoamérica y otra es el no diagnóstico o la no sospecha de esta enfermedad en pacientes pediátricos con síndrome febril prolongado.⁽¹⁰⁾

Influencia genética

Se ha sospechado una influencia genética en la EK, ya que este síndrome esta sobre-representado entre poblaciones Asiáticos y Asiáticos-Americanos. Por lo tanto, su incidencia es mayor entre los hermanos de los casos índices. En Japón, el riesgo relativo de hermanos de desarrollar este síndrome es 10 veces mayor en relación a la población pediátrica. En E.E.U.U. no hay datos estadísticos disponibles o en Europa Occidental. Además, se ha observado que la frecuencia de esta enfermedad, es dos veces más alta en los padres de los niños con EK y la frecuencia de recurrencia de la enfermedad

ha sido de 5 a 6 veces mayor en las familias multigeneracionales que en otras familias sin antecedentes de EK.⁽¹⁰⁾

DIAGNÓSTICO

La EK es autolimitada; los signos y síntomas se desarrollan en un período de 10 días y gradualmente resuelven de forma espontánea aún en ausencia de terapia específica.^(2,11) En el 2004, la Asociación Americana

del Corazón (AHA), publicó los criterios diagnósticos para EK típica y atípica (incompleta).

En ambas formas de la enfermedad el diagnóstico es clínico (Ver Figura No.1). No hay pruebas específicas, aunque las pruebas de laboratorio y los hallazgos en ecocardiograma son de mucha ayuda en la evaluación de casos sospechosos y para diferenciar EK de otras enfermedades. (Ver Tabla No. 1).^(12,13)

Figura No. 1: Características clínicas de la enfermedad de Kawasaki.



A: Erupción Maculopapular, eritrodermia difusa o eritema multiforme similar. B: inyección conjuntival bulbar sin exudado; bilateral. C: Queilitis, lengua de fresa. D y E: eritema palmo-plantar: generalmente acompañado de edema, posterior descamación en la fase subaguda. F: adenopatía cervical, generalmente unilateral, ≥ 1.5 cm de diámetro. Fuente: McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association.

Criterios para EK clásica (Típica)

La EK clásica se diagnostica cuando el paciente presenta fiebre mayor de 5 días y al menos 4 de las siguientes características clínicas (Ver Figura No. 1): inyección conjuntival bilateral, cambios en los labios y cavidad oral, adenopatía cervical, cambios en las extremidades y rash polimorfo. Si el paciente presenta pocos hallazgos clínicos, pero si se encuentran anormalidades en las arterias coronarias en el ecocardiograma, con ello se puede establecer el diagnóstico. Ya que las características clínicas tienden a aparecer de forma secuencial.

En la fase aguda de 1 a 2 semanas, la inyección conjuntival ocurre justo después del inicio de la fiebre y usualmente es bilateral, no purulenta, no dolorosa, afectando el limbo. Los cambios orales incluyen labios eritematosos, quebradizos y lengua en fresa. La linfadenopatía es unilateral y al menos afecta un nódulo linfático mayor de 1.5 cms. El rash polimorfo usualmente ocurre dentro de los 5 días después del inicio de la fiebre y pueden estar presente como un exantema maculopapular generalizado, o puede ser un rash escarlatiforme. Los cambios en las extremidades pueden incluir eritema de manos y de pies.^(2,12)

En la fase subaguda, de dos a tres semanas después del inicio de la fiebre, las manos y pies se pueden descamar. Aunque no es diagnóstico, una variedad de síntomas menos comunes, incluyendo gastrointestinales (diarrea, vómito y dolor abdominal), respiratorios (tos, rinorrea) y reumatológicos (dolor articular y edema) pueden ocurrir en pacientes con EK.^(2, 12,13)

Criterios para la EK atípica (Incompleta)

En algunos casos, los pacientes no cumplen los criterios de EK, por lo tanto son clasificados como Kawasaki atípico (incompleto). Un estudio reciente en Australia encontró una prevalencia de 9.6% de los casos. Su preva-

lencia es mayor en lactantes y niños mayores de 5 años. La EK atípica se sospecha cuando los pacientes presentan fiebre, por lo menos 5 días con solamente dos o tres de los síntomas principales⁽¹⁴⁾ con evidencia laboratorial de inflamación sistémica. En algunas ocasiones la EK atípica se puede presentar como un cuadro de abdomen agudo, meningitis aséptica, pleuritis.⁽¹³⁾

Kawasaki Recurrente

Es bien conocido la recurrencia de la EK en algunos niños. Sin embargo, a pesar de un considerable número de casos recurrentes, son pocos los estudios publicados relacionados a la recurrencia de la EK.⁽¹⁵⁾

Se ha reportado que la incidencia de esta dentro los primeros 2 años después del primer episodio es más alta. Estudios previos en Japón han demostrado una incidencia de EK recurrente entre 1.4 a 3%. Sin embargo, aún se desconoce cuáles son los factores que pueden llevar a recurrencia de la EK.

Un estudio mostró que los niños que presentaron recurrencia tuvieron en su primer episodio mayor duración de la fiebre, antes del inicio del tratamiento con IG, mayores niveles séricos de Alanina transferasa (ALT) y de Aspartato Aminotransferasa (AST) y menores de hemoglobulina.⁽¹⁵⁻²⁰⁾

La afectación de las arterias coronarias, constituye la principal complicación de los pacientes con EK, algunos estudios han establecido la relación entre la recurrencia de esta enfermedad y la afectación de las carótidas. Diez de 22 niños que presentaron recurrencia de esta enfermedad, tuvieron complicaciones coronarias durante su primer episodio, y de estos 6 (60%) también presentaron complicación coronaria en su recurrencia, lo cual indica que los pacientes que presentan afectación coronaria en su primer episodio, tienen mayor riesgo de lesión coronaria en la recurrencia.⁽²¹⁻²⁴⁾

Tabla No. 1: Características clínicas de EK clásico.

Fiebre por lo menos 5 días de duración y al menos 4 de las siguientes características clínicas	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	%
Fiebre	100
Cambios en la cavidad oral y labios; labios quebradizos y eritematosos, lengua en fresa	96.6
Rash Polimorfo: maculopapular, tipo eritema multiforme o escarlatiforme, afectando las extremidades, tronco y región perianal	95.0
Conjuntivitis bilateral no purulenta	89
Cambios en las extremidades (eritema de las manos y pies, descamación de las manos y pies en 2-3 semanas)	75.6
Adenopatía cervical (> 1.5 cm de diámetro por lo general unilateral)	62.7
Criterios Diagnósticos alternativos para EK	
Fiebre por lo menos 5 días y dos o tres características principales; anomalías coronarias en ecocardiograma	
Criterios laboratoriales suplementarios	
(no necesarios para el diagnóstico)	
Anemia, pleocitosis en LCR, PCR elevada, velocidad de eritrosedimentación elevada, ferritina menos de 5 veces el valor normal, elevación de enzimas hepáticas, hipoalbuminemia menor de 3 gr, piuria estéril, hiponatremia, plaquetas mayor a 450 mil después de 1er semana, células blancas mayor a 15 mil en la fase de convalecencia.	
Dolor abdominal, diarrea vómitos, derrame pericárdico, disminución de función ventricular, regurgitación mitral, anomalías de arterias coronarias	

Fuente: Saguil A, Fargo M, Grogan S. Diagnosis and management of kawasaki disease.

Kawasaki refractario

Si la fiebre de cualquier magnitud persiste o es recurrente entre las 36 horas y aproximadamente dos semanas después del inicio del tratamiento en pacientes con EK es el resultado de la imposibilidad de abortar el proceso de la enfermedad y se considera EK refractario, resistencia a la IG y existe mayor riesgo de enfermedad coronaria. La fiebre dentro de las 36 horas posteriores al inicio de la terapia con inmunoglobulina intravenosa (IVIG) puede representar una reacción a la medicación o una respuesta lenta a la terapia y si es en las primeras 24 horas posteriores puede ser por una infección intercurrente.

Varios estudios reportan tasas distintas de resistencia a la IG, por ejemplo la revisión de la base de datos Nacional de USA mostró una tasa de resistencia inicial a la inmunoglo-

bulina de 16% (rango de 8 a 26%). En un estudio realizado en USA se encontró falta a la respuesta a Inmunoglobulina entre 6.8%-38.3%.^(24,25)

Criterios de alto riesgo de resistencia a inmunoglobulina

Para identificar los niños japoneses con EK en alto riesgo de resistencia a IglV para decidir si se agregan glucocorticoides como parte de la terapia inicial en ciertos pacientes con alto riesgo de resistencia a IVIG, se utiliza el puntaje de Kobayashi se pueden utilizar para determinar qué pacientes podrían beneficiarse de una terapia inicial adicional con glucocorticoides Kobayashi ≥ 5 .⁽²⁶⁻³²⁾

El puntaje de Kobayashi incluye los siguientes factores de riesgo.⁽³³⁾

- Sodio ≤ 133 mmol / L (2 puntos).

- Aspartato aminotransferasa (AST) ≥ 100 int. unidades / L (2 puntos).
- Proteína C-reactiva (PCR) ≥ 10 mg / dL (1 punto).
- Neutrófilos ≥ 80 % del recuento del diferencial de glóbulos blancos (2 puntos).
- Recuento de plaquetas $\leq 300,000$ / mm³ (1 punto).
- Diagnóstico precoz, con tratamiento inicial al o antes del cuarto día de la enfermedad (2 puntos).
- Edad ≤ 12 meses (1 punto).

Esta escala tiene baja sensibilidad y valor predictivo negativo para los niños no japoneses. En estas poblaciones, se han identificado diferentes factores de riesgo para que se produzca una dilatación significativa de las arterias coronarias a pesar del tratamiento con IGIV. Son las siguientes:

- Niños con arterias coronarias agrandadas en la presentación, antes del tratamiento con IGIV.
- Niños menores de seis meses tienen hasta un 35 por ciento de riesgo de desarrollar aneurismas a pesar del tratamiento oportuno con IGIV, y los niños de 6 a 12 meses también corren un mayor riesgo de no responder a la IGIV.
- Niños con EK asociados con shock.
- Niños con EK que presentan síndrome de activación de macrófagos (MAS): del 1 al 5 % de los pacientes con EK desarrollan MAS, con tormenta de citoquinas, citopenias, disfunción hepática y riesgo de trombosis. Estos pacientes tienen una tasa más alta de falla al responder a IGIV y una mayor tasa de mortalidad.

TRATAMIENTO

La meta del tratamiento es evitar la inflamación sistémica y prevenir trombosis en los aneurismas desarrollados.⁽⁷⁾

Inmunoglobulina

Su mecanismo de acción es desconocido, pero algunas teorías son; modulación de la

producción de citocina, neutralización de toxinas u otros agentes patógenos, aumento de la actividad reguladora de las células T, supresión de síntesis de anticuerpos y suministro de anticuerpos antiidiotípicos.⁽²⁰⁾

La inmunoglobulina se utilizó inicialmente a dosis de 400 mg/kg por 4 días, posteriormente se demostró que con la dosis única de 2 g/kg, los pacientes presentaban una rápida mejoría de los síntomas IGIV.⁽⁸⁾

Los estudios clínicos en 1980, establecieron que altas dosis de inmunoglobulina más aspirina administrada dentro de los primeros 10 días del inicio de síntomas se redujo la tasa de afectación coronaria de un 25% a un 5%,⁽⁷⁾ además de la resolución de los síntomas en 80-90% de los casos. Esto es corroborado en varios estudios como el estudio multicéntrico realizado en USA, donde se demostró que la combinación de inmunoglobulina más aspirina tiene alta significancia en la rápida resolución de los síntomas y de los marcadores inflamatorios en los niños, comparado solo con dosis altas de aspirina, además, la frecuencia de anomalías coronarias, entre los niños tratados con inmunoglobulina y aspirina, en los cuales al momento de entrar al estudio tenían ecocardiograma normal, fue significativamente más baja para aquellos asignados en el grupo de inmunoglobulina que en el grupo de aspirina sola (3% vs 15%, a las 7 semanas de tratamiento).⁽¹⁹⁻²¹⁾

En la actualidad la inmunoglobulina es la piedra angular en el tratamiento para la EK, y se debe de iniciar en los primeros 10 días de inicio de la fiebre, especialmente iniciado antes del séptimo día a dosis de 2 gr/kg dosis. Es más efectivo si se administra como dosis única en infusión de 10 a 12 horas.^(2,18,22) A pesar de sus ventajas, es una intervención cara y potencialmente tóxica.

Puede producir hemólisis que requiere transfusión a los 5 a 10 días de infusión debido a

isoaglutininas en los productos de inmunoglobulinas.⁽³²⁾ El riesgo de hemólisis depende del número de dosis, especialmente si se reciben más de una dosis. Además, puede presentar Meningitis aséptica que resuelve sin secuelas, transmitir patógenos como Hepatitis C y Parvovirus.

Aspirina

Es inhibidor irreversible de la agregación plaquetaria al bloquear la síntesis de tromboxano A2 por medio de la ciclooxygenasa-1. Además, posee un efecto antiinflamatorio al bloquear la síntesis de prostaglandina E2. La aspirina (ASA) es administrada oralmente cada 6 horas a dosis medias (30-50 mg/kg/día, dosis máxima 4 g/día) o a altas dosis (80-100 mg/kg por día), usualmente administrada en combinación con Inmunoglobulina, como tratamiento inicial. Se continúa esa dosis hasta que el paciente esté afebril (48-72 horas después de la defervescencia) la dosis se reduce a 3-5 mg/kg día, durante 6-8 semanas después del inicio de los síntomas, aún en pacientes con aneurisma carotídeo.^(18, 21, 22, 23, 29,30)

Otros agentes antiinflamatorios como el ibuprofeno se pueden usar en episodios prolongados de artritis, pero se debe tomar en cuenta que, el uso concomitante con ASA, antagoniza la inhibición irreversible de la agregación plaquetaria, por lo que no debe ser utilizado en pacientes con aneurismas.

Los efectos adversos de la ASA son hepatitis química con transaminasas elevadas, pérdida transitoria de la audición, y en raras ocasiones el Síndrome de Reye.⁽³³⁾

Pulsos de Metilprednisolona

Su principal indicación es en la EK refractaria a inmunoglobulinas.⁽²⁴⁾ Los pulsos de metilprednisolona tiene un poderoso y rápido efecto inmunosupresor. Se aplican en conjunto con la segunda dosis de IGIV 2g/kg/dosis única y ASA. Entre los esteroides disponibles, el tratamiento con metilprednisolona

endovenosa es a menudo utilizada a altas dosis, preferiblemente en infusión ya que de esta forma produce menos desbalance electrolítico. La dosis estándar es 20-30 mg/kg dosis a pasar en 3 horas, por tres días consecutivos.⁽²⁶⁻²⁸⁾

Se puede adicionar glucocorticoides a la terapia inicial de los niños no japoneses que cumplan uno o más de los criterios de alto riesgo de resistencia a IVIG descritos anteriormente, como edad <6 meses o CA Z-score ≥ 3.0 .

Los efectos adversos de los glucocorticoides son: conteos extremadamente altos de glóbulos blancos (WBC) ($> 40,000 / \text{mm}^3$), hepatomegalia aguda y transaminitis, e incluso hemorragia gastrointestinal debido a la combinación de ASA y glucocorticoides. La bradicardia es la anomalía cardiovascular más común que se observa en pacientes con enfermedad reumatológica o inmunológica que son tratados con glucocorticoides sistémicos. Otras terapias descritas en EK refractaria son: uso de infliximab, ciclosporina, anakin.⁽³³⁾

Seguimiento de la enfermedad de kawasaki

El seguimiento de EK, según Nadel (1993), se encuentra esquematizado en el algoritmo para seguimiento de la Figura No. 1. La monitorización incluye la toma de temperatura oral o rectal cada 6 horas después del último pico febril. Momento en el cual se disminuye la dosis de ASA, y se monitorea la temperatura una vez al día antes de la dosis de ASA. Se repiten Ecocardiogramas para evaluar la afectación cardiaca. Las vacunas de virus se posponen debido a la inmunogenicidad disminuida en niños que han recibido tratamiento con inmunoglobulina intravenosa (IGIV) hasta 11 meses después. Si hay exposición al virus o un brote, se vacunan en ese momento y se repite la dosis de vacuna a los 11 meses de aplicada la IGIV.⁽³³⁾

Complicaciones

Las complicaciones en pacientes con EK se

deben principalmente a la afectación cardiovascular e incluyen aneurismas de la arteria coronaria (CA), contractilidad miocárdica deprimida e insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, arritmias y oclusión arterial periférica. Las complicaciones no cardíacas son generalmente poco frecuentes e incluyen síndrome de shock y disfunción multiorgánica, síndrome de activación de macrófagos (MAS), función renal alterada, catástrofes abdominales agudas y pérdida auditiva neurossensorial.

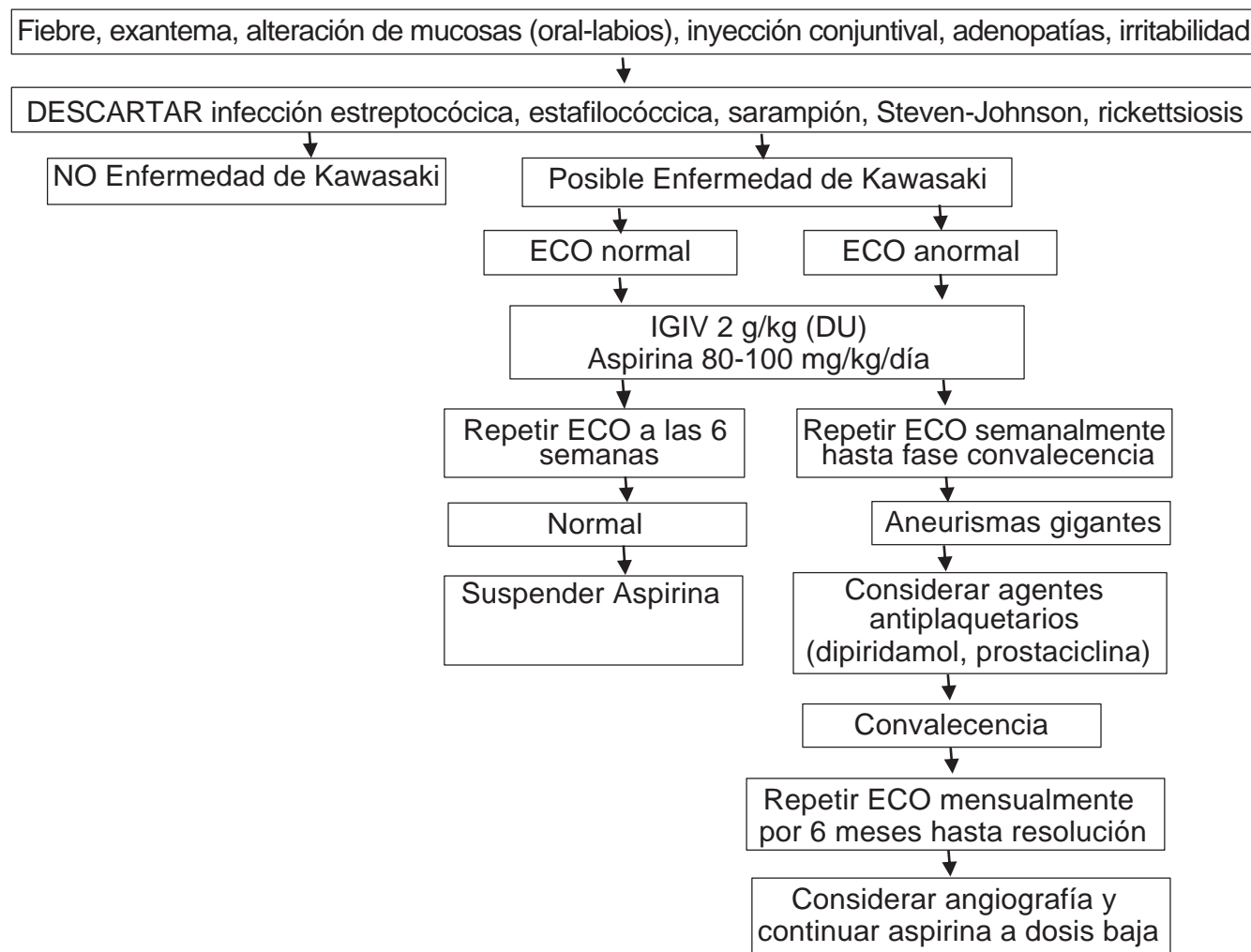
Conclusiones

La Enfermedad de Kawasaki es una de las

principales vasculitis que afecta la población pediátrica tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo.

Aunque la mayor incidencia se observa en Japón y el resto de países Asiáticos, la incidencia en Latinoamérica se desconoce por la no sospecha de la enfermedad en pacientes pediátricos con síndrome febril prolongado. Por lo tanto es de vital importancia el conocimiento de los criterios de diagnóstico clínico para su detección y con ello poder evitar las complicaciones vasculares que representan una amenaza para la vida del paciente.

Figura No. 1: Algoritmo para seguimiento de la Enfermedad de Kawasaki, Según Nadel y cols (1993).



Fuente: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/3-kawasaki.pdf>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kawasaki T, Naoe S. History of Kawasaki disease. *Clin Exp Nephrol.* 2014; 18(2):301-4.
2. Burns JC, Glodé MP. Kawasaki syndrome. *Lancet.* 2004;364 (9433):533-44.
3. Rodó X, Curcoll R. Tropospheric winds from northeastern China carry the etiologic agent of Kawasaki disease from its source to Japan. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014; 111: 7952-7957.
4. Lou J, Zhong R, S. Systematic confirmation study of GWAS-identified genetic variants for Kawasaki disease in a Chinese population. *Sci Rep* 2015; (5): 8194.
5. Kim JH, Yu JJ. Detection rate and clinical impact of respiratory viruses in children with Kawasaki disease. *Korean J Pediatr* 2012; (55): 470-473.
6. Jamieson N, Singh-Grewal D. Kawasaki disease: a clinician's update. *Int J Pediatr.* 2013;2013:645391.
7. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(14):1738-49.
8. Singh S, Vignesh P, Burgner D. The epidemiology of Kawasaki disease: a global update. *Arch Dis Child* 2015; (100):1084-8.
9. Makino N, Nakamura Y, Yashiro M, et al. Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2011-2012: from the results of the 22nd nationwide survey. *J Epidemiol.* 2015;(25): 239-45.
10. Kim KY, Kim DS. Recent Advances in Kawasaki Disease. *Yonsei Med J.* 2016;57(1):15-21.
11. Yang HM, Du ZD, Fu PP. Clinical features of recurrent Kawasaki disease and its risk factors. *Eur J Pediatr.* 2013;(12):1641-7.
12. Saguil A, Fargo M, Grogan S. Diagnosis and management of kawasaki disease. *Am Fam Physician.* 2015;(6):365-71.
13. Binnetoglu A, Baglam T, Demir B, Kecelioglu Binnetoglu K, Sari M. Association Between Atypical/Incomplete Kawasaki Disease and Sensorineural Hearing Loss: A Case Report. *Clin Pediatr (Phila).* 2016;(4):380-3.
14. Kim JS, Kwon SH. Atypical Kawasaki disease presenting as a retropharyngeal abscess. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015; (15)00166-4.
15. Hai-ming Yang & Zhong-Dong Du & Pei-peí Fu. Clinical features of recurrent Kawasaki disease and its risk factors. *Eur J Pediatr.*2013; (172):1641-1647.
16. Fraison JB1, Sève P2, Dauphin C. Kawasaki disease in adults: Observations in France and literature review. *Autoimmun Rev.* 2016;(3):242-9.
17. Eladawy M, Dominguez SR, Anderson MS, Glodé MP. Abnormal liver panel in acute kawasaki disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;(2):141-144.
18. Tsutomu S. Guidelines for medical treatment of acute Kawasaki disease: Report of the Research Committee of the Japanese Society of Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery (2012 revised version). *Pediatrics International.* 2014; (56): 135-158
19. Patel RM1, Shulman ST2. Kawasaki disease: a comprehensive review of

- treatment options. *J Clin Pharm Ther.* 2015;(6):620-5
20. Rigante D, Andreozzi L, Fastiggi M. Critical Overview of the Risk Scoring Systems to Predict Non-Responsiveness to Intravenous Immunoglobulin in Kawasaki Syndrome. *Int J Mol Sci.* 2016;17(3).
21. Shulman ST1, Rowley AH1. Kawasaki disease: insights into pathogenesis and approaches to treatment. *Nat Rev Rheumatol.* 2015;11(8):475-82.
22. Tewelde, H. Yoon, J. van Ittersum, W. Worley, S.Preminger, T.; Goldfarb, J. The Harada score in the US population of children with Kawasaki disease. *Hosp. Pediatr.* 2014;(4):233–238.
23. Alexoudi, I. Kanakis, M.Kapsimali, V.Vaiopoulos, G. Kawasaki disease: Current aspects on aetiopathogenesis and therapeutic management. *Autoimmun. Rev.* 2011; (10): 544–547.
24. Jeong J. Use of corticosteroids during acute phase of Kawasaki disease. *World J Clin Pediatr* 2015;(4): 135-142.
25. Onouchi Y, Suzuki Y, Suzuki H, Terai M, Yasukawa K, Hamada H. Suenaga, T.Honda, T. Honda, A. Kobayashi, H.; et al. ITPKC and CASP3 polymorphisms and risks for IVIG unresponsiveness and coronary artery lesion formation in Kawasaki disease. *Pharm. J.* 2011; (13) 52–59.
26. Sato S, Kawashima H, Kashiwagi Y, Hoshika A. Inflammatory cytokines as predictors of resistance to intravenous immunoglobulin therapy in Kawasaki disease patients. *Int. J. Rheum. Dis.* 2013;(16) 168–172.
27. Takahashi M, Newburger JW (2008). Kawasaki disease (mucocutaneous lymph node syndrome). In HD Allen et al., eds., *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including the Fetus and Young Adult*, 7th ed., vol. 2, pp. 1242-1256. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
28. Newburger JW, et al. (2006). Kawasaki disease. In FD Burg et al., eds., *Current Pediatric Therapy*, 18th ed., pp. 497-503. Philadelphia: Saunders.
29. Saulsbury FT (2010). Kawasaki syndrome. In GL Mandell et al., Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 7th ed., vol. 2, pp. 3663-3666. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier.
30. <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/3-kawasaki.pdf>.
31. Kawasaki disease. In: *Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 30th ed, Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS (Eds), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2015. p.494.
32. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;135 (17):e927. Epub 2017 Mar 29.
33. Kobayashi T, Inoue Y, Takeuchi K, Okada Y, Tamura K, Tomomasa T, Kobayashi T, Morikawa A. Prediction of intravenous immunoglobulin unresponsiveness in patients with Kawasaki disease. *Circulation.* 2006;113(22):2606. Epub 2006 May 30.

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:

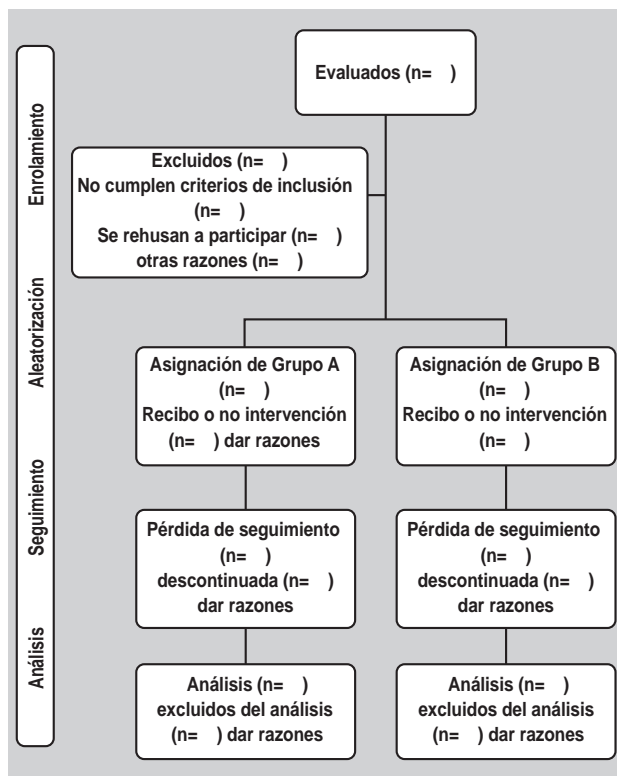
Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio, tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores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

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>.

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, Alfírevic 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/>

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

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

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

Página principal sitio web

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

Reportes y Publicaciones del Gobierno

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

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

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

Artículo de periódico:

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

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

Material audiovisual:

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

Leyes:

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

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

Diccionario:

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

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

Club de Amigos de la Revista

Esta página servirá para publicidad de aquellos interesados en apoyar el Posgrado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula y de su Publicación Oficial el ACTA PEDIÁTRICA HONDUREÑA, a los interesados favor comunicarse con cualquiera de los integrantes del Consejo Editor o a nuestra dirección oficial de correo electrónica o al (504) 2552-0499.



Tabla de Contenido

I. EDITORIAL	
Síndrome de Burnout: Afrontando la Residencia Médica	
Burnout Syndrome: Facing Medical Residence	
<i>Melida de Jesús Galeas Oliva</i>	767
II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
Caracterización del recién nacido pequeño para la edad gestacional	
Hospital Leonardo Martínez Valenzuela	
Characterization of small for gestational age. Leonardo Martínez Valenzuela Hospital	
<i>Agueda Anselma Arriola López</i>	768
Adolescentes Heridos por Arma de Fuego y sus Factores Biosocioeconómicos	
Relacionados	
Adolescents injured by firearm and their related biosocioeconomic factors	
<i>Oscar Ponce Barahona, Oscar Ponce Quezada</i>	776
III. CASOS CLÍNICOS	
La gran simuladora: Tuberculosis meningea: Caso Clínico	
The Great Simulator: Meningeal Tuberculosis: Clinical Case	
<i>Gabriela Alejandra López Robles, Kristell Patricia Hawith Bautista</i>	785
Síndrome de Guillain Barré Recurrente: Reporte de caso	
Guillain Barré Syndrome recurrent: Case report	
<i>Melida Galeas Oliva, Fabiola Carolina Ramos</i>	791
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
Asma en el paciente pediátrico	
Asthma in children	
<i>Andrés Benincore Robledo, Lidia María Prado López</i>	796
Crisis Convulsivas Febriles: Revisión Integral	
Febrile Seizures: Comprehensive review	
<i>Marlon Alexander Cerna Márquez, Gabriela Alejandra López Robles, Larissa Maydelin Contreras Martínez, Iris Calix, Sindy Zelaya</i>	810
Enfermedad de Kawasaki	
Kawasaki's Disease	
<i>Reyna Medina Carías, Mirta Patricia Mejía Machado, Lourdes Araujo, Lidia María Prado López</i>	819
V. INSTRUCCIONES PARA AUTORES	
Instruction for authors	829
VI. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
Vancouver guidelines for bibliographic references	835