

ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

FACTORES ASOCIADOS A OBESIDAD EN PEDIATRÍA

Editorial: Consejos para un residente de Pediatría

Factores cardiovasculares y renales asociados a hipertensión arterial



eucs.unah.edu.hn/revistas/acta-pediatria-hondurena
www.bvs.hn//aph/html5

Indexada en: Latindex-Directorio, Lilacs,
Google Académico y Camjol



UNAH
UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE HONDURAS

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: **Byron Orlando Castillo Barrios**



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

Volumen 9, No. 1, pp 839-919

**Publicación Semestral abril 2018 a septiembre 2018 (Act Ped
Hond)**

**Escuela Universitaria de Ciencias de La Salud 3er piso aulas administrativas, UNAH-VS, SPS, Cortés
Correo electrónico: actapediatria@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
- Norma González Hernandez**
Gastroenteróloga Pediatra Hospital CEMESA
- Médicos Residentes de Pediatría UNAH-VS**
Marlon Alexander Cerna Márquez
Karen Stephanie Rodriguez Ochoa
Karla Yadira Rosa Santos
Iliana Beatriz Arita Rivera
Moises Edgardo Melgar González

Revisión por par: **Alejandra Vargas**
Neurológa Pediatra



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

Volumen 9, No. 1, pp 839-919

Publicación Semestral abril 2018 a septiembre 2018 (Act Ped Hond)

TABLA DE CONTENIDO

I. EDITORIAL

Consejos para un Residente de Pediatría

Gabriela Alejandra Lopez Robles 844

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Factores asociados a obesidad en pediatría, Hospital Mario Catarino Rivas, 2017-2018

Factors associated with obesity in pediatric, Mario Catarino Rivas hospital, 2017-2018

Larissa Maydelin Contreras Martínez, Oscar Francisco Zúniga Girón, Tania Soledad Licon Rivera 845

Factores cardiovasculares y renales asociados a hipertensión arterial en pediatría

Cardiovascular and kidney factors associated with arterial hypertension in pediatrics

Marlon Alexander Cerna Márquez, Juan Rafael Guerrero Manueles, Tania Soledad Licon Rivera 855

Factores de riesgo asociados a epilepsia en escolares en el Hospital Regional del Norte

Risk factors associated with epilepsy in schoolchildren at the Regional Hospital of the North

Rubén Darío Acosta Zepeda, Mario Velásquez 871

Rendimiento académico y Trastorno de déficit de atención-hiperactividad en Escuelas de El Progreso, Yoro, 2018.

Academic performance and attention deficit hyperactivity disorder in schools, of Progreso, Yoro, 2018.

Nazaret Emisel Mendoza Contreras, Luisa María Pineda, Mario Roberto Velásquez 879

III. CASOS CLÍNICOS	
Trastornos Neuropsiquiátricos Autoinmunes Pediátricos Asociados a Estreptococo: Presentación de un caso.	
Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococcal Infections: Presentation of a case	
<i>Oscar Iván Salinas, Josué Joaquín Gómez, Mario Velásquez</i>	899
IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
Síndrome de Asperger: Revisión sistemática de aspectos Neurocognitivos.	
Asperger's Syndrome: A Systematic Review of Neurocognitive Aspects.	
<i>Marlon Alexander Cerna Márquez, Larissa Maydelin Contreras Martínez</i>	894
V. IMAGEN CLÍNICA	
Sirenomelia. A propósito de un caso	
Sirenomelia. About a case	
<i>Kristell Patricia Hawith B, Fabiola Ramos</i>	908
VI. INSTRUCCIONES PARA AUTORES	
<i>Instruction for authors</i>	909
VII. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
<i>Vancouver guidelines for bibliographic references</i>	915

Consejos para un Residente de Pediatría

Advices for a Pediatrics Resident

*Gabriela Alejandra López Robles **

Ya fuiste aceptado en la Residencia del postgrado de Pediatría, lograste un paso más para llegar a tu meta y se que la satisfacción es inmensa. Después de la euforia de los días post-elección y celebraciones pertinentes, comienzan las primeras dudas, miras el comienzo de la Residencia como un nuevo mundo, un camino desconocido que se va abriendo ante tus ojos, con ilusión y muchos ánimos pero también con algo de inseguridad y miedo: ¿Cómo será el primer día? ¿Sabré hacerlo bien? ¿Aguantare 36 hrs sin dormir? ¿Por dónde empiezo a estudiar? Déjame decirte que todo esto es completamente normal ya que es el inicio de algo nuevo. La presión y tensión durante el primer año de residencia –y los demás- puede ser mucha, ya que vivirás discusiones absurdas, frustraciones injustas, errores y muertes inesperadas, tienes que aprender a metabolizar esas emociones de forma sana. Por eso si es necesario, te recomiendo que te tomes 5 minutos de descanso para despejar tu mente de vez en cuando, así trabajarás mucho mejor. Recuerda que tomarte un rato de intimidad para ir a llorar no te hace más débil. Si necesitas compañía o apoyo, pídelos (y estate atento para apoyar a los demás).

Nadie espera que sepas mucho (Todavía), pero si se espera que seas 100%

responsable y confiable, por eso nunca, nunca mientas. Si no sabes algo o no hiciste algo, se honesto. No seas arrogante, te equivocará muchas veces en tu proceso. Aprende a ser humilde ahora. No trates a los pacientes tú solo, busca a residentes de mayor jerarquía o pediatras ya que esto es un equipo. Lee al menos sobre el tema de un paciente en cada turno, cada día debes de aprender algo nuevo. El camino al éxito es la actitud, por eso da siempre lo mejor de ti. Ya que lo que plantes ahora, lo cosecharás más tarde. Sé paciente, humilde, puntual, responsable, organizado, dedicado y sobre todo estudia y trabaja muy duro para cuidar a tus pacientes y sentir la satisfacción de poderles servir. Con todo esto no te digo que será fácil, pero sí que valdrá la pena.

Éxitos.

* Directora APH, Pediatra HMCR.
Dirigir correspondencia a: gabrielalopez08@hotmail.com

Factores asociados a obesidad en pediatría, Hospital Mario Catarino Rivas, 2017-2018

Factors associated with obesity in pediatric, Mario Catarino Rivas hospital, 2017-2018

Larissa Maydelin Contreras Martínez,*

Oscar Francisco Zúniga Girón,** Tania Soledad Licona Rivera ***

RESUMEN

Antecedentes: La obesidad infantil es una enfermedad crónica de origen multifactorial considerada uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI. El problema es mundial que está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante. **Objetivo:** Conocer los factores asociados con la Obesidad infantil en pacientes atendidos en Consulta externa de Endocrinología Pediátrica del Hospital Mario Catarino Rivas (HMCR) en el período de enero 2017-junio 2018. **Pacientes y métodos:** Diseño no experimental, estudio de casos y controles, edades comprendidas entre 2-17 años con 364 días de vida, los pacientes con obesidad fueron captados en Consulta Externa de Endocrinología Pediátrica, eligiendo los controles en una relación 1:1 de Consulta Externa de Postgrado de Pediatría. Los datos se analizaron con SPSS versión 23. **Resultados:** Los factores asociados a obesidad fueron: sexo femenino, tener antecedentes familiares de obesidad, realizar actividad física diaria menor a 30 minutos, dedicar tiempo diario a los videojuegos. **Conclusiones:** Según el análisis de Regresión Logística Binaria la probabilidad de desarrollar obesidad infantil se incrementa de forma significativa si el individuo es del sexo femenino, tienen antecedentes de padres con obesidad, si no recibió Lactancia Materna

Exclusiva (LME) en los primeros 6 meses, si realiza actividad física diaria menor de 30 minutos y si dedica tiempo diario a los videojuegos.

Además esos resultados según las estadísticas de WALD se pueden generalizar a la población.

PALABRAS CLAVE: Factores de riesgo, Obesidad, Infantil.

ABSTRACT

Background: Childhood obesity is a chronic disease of multifactorial origin considered one of the most serious public health problems of the 21st century. The problem is global and is progressively affecting many low and middle income countries, especially in the urban environment. The prevalence has increased at an alarming rate. **Objective:** To know the factors associated with childhood obesity in patients treated at the outpatient clinic of Pediatric Endocrinology of the HMCR in the period of January 2017-June 2018. **Patients and methods:** Non-experimental design, case-control study, ages between 2-17 years with 364 days of life, patients with obesity were recruited from the Outpatient Consultation of Pediatric Endocrinology, choosing the controls in a 1: 1 ratio of the Postgraduate Outpatient Consultation of Pediatrics. The data were analyzed with SPSS version 23. **Results:** The factors associated with obesity were female, having a family history of obesity, doing daily physical activity less than 30min, dedicating daily time to video games.

**Médico Residente de 3er año de pediatría, Escuela Universitaria de Ciencias de la salud, UNAH-VS

** Endocrinólogo Pediatra

*** Directora Regional de Investigación de la Escuela Universitaria de Ciencias de la salud

Dirigir correspondencia a: larissa_macon@hotmail.com

Recibido: 10 de Junio de 2018

Aprobado: 10 de

Agosto de 2018

Conclusions: According to the analysis of Binary Logistic Regression the probability of developing childhood obesity increases significantly ($P < 0.05$) if the individual is female, have a history of parents with obesity, if he did not receive SCI in the first 6 months, if you do daily physical activity less than 30 min and if you spend daily time playing video games. In addition, these results according to WALD statistics can be generalized to the population.

KEYWORDS: Risk factors, Obesity, Infant.

INTRODUCCIÓN

Se define como un incremento del peso corporal, a expensas preferentemente del aumento del tejido adiposo⁽¹⁾. En Pediatría se dice que una persona tiene obesidad cuando el IMC es mayor o igual al p95, mientras que se habla de sobrepeso cuando se encuentra entre el p85 y el p95⁽²⁾. La obesidad es reconocida como un importante problema nutricional y de salud en los países industrializados, esta enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas en todo el mundo⁽³⁾. La obesidad y el sobrepeso son problemas con tendencia creciente, especialmente en la población infantil. La OMS afirma que un 26,2% de niños presentan sobrepeso y un 18,3% son obesos⁽⁴⁾.

Es una enfermedad compleja y multifactorial que se desarrolla por la interacción entre factores ambientales y genéticos, sin embargo el incremento de la obesidad en los últimos años demuestra que el factor etiológico primario, proviene de factores ambientales más que genéticos. Estudios han mostrado que si ambos padres son obesos, el riesgo para la descendencia será hasta 80%; cuando solo un padre es obeso

será de 50% y si ninguno de los dos padres es obeso el riesgo para la descendencia será el 9%⁽⁵⁾. La prevalencia global de sobrepeso y obesidad en niños de 0 a 5 años en 1990 era de 4,2 %, en 2010 de 6,7 % y la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en 2020 sería del 9,1 %⁽⁴⁾. Los factores condicionantes de esta epidemia son principalmente el deterioro de los hábitos dietarios y un estilo de vida sedentario^(6,7). Otros factores que intervienen son factores sociales, económicos, culturales, genéticos, étnicos y medioambientales⁽⁸⁾.

El objetivo fue conocer los factores asociados con la Obesidad infantil en pacientes atendidos en la Consulta externa de Endocrinología Pediátrica del HMCR en el período de enero 2017-junio 2018.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de Casos y Controles, con enfoque cuantitativo, diseño no experimental, corte transversal, alcance descriptivo y analítico. El período comprendido de estudio fue del 1 enero 2017 al 30 de junio 2018. El universo lo conformaron pacientes con obesidad que asistieron a la Consulta Externa de Endocrinología Pediátrica en las edades de 2-17 años con 364 días, eligiendo los controles en una relación 1:1 de la Consulta Externa de Postgrado de Pediatría del mismo hospital. El tamaño de la muestra fue de 66 pacientes de los cuales (33) fueron casos y (33) controles apareados por sexo y edad. El método de muestreo fue no probalístico. Los criterios de inclusión fueron todos los pacientes con Obesidad sin una

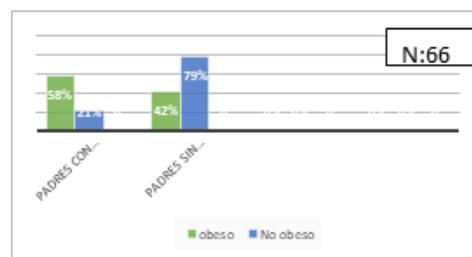
enfermedad crónica de base, que acudieron al servicio de CE de Endocrinología Pediátrica del HMCR, comprendidos en las edades de 2 a 17 años 364 días, previa autorización de los padres y los pacientes sin obesidad, sin enfermedad crónica de base de 2-17 años 364 días, que acudieron a la CE de Postgrado de Pediatría del HMCR que previa autorización de los padres decidieron participar en el estudio. Se excluyeron los pacientes con Obesidad y/o sin obesidad más enfermedad Crónica de base. Las hipótesis nulas fueron que los antecedentes familiares de obesidad, estilo de vida sedentario, dedicar más tiempo a las pantallas, no son un factor de riesgo para obesidad infantil y el ejercicio físico no es un factor protector de obesidad infantil. Para recolectar los datos se utilizó un cuestionario tipo entrevista que contenía 33 preguntas cerradas. El instrumento se aplicó a los casos y controles. Se determinó la evidencia de relacionada con la validez de contenido del instrumento, que es el grado en que la medición representa el concepto medido, mediante el juicio de expertos y aplicación de la prueba piloto, que evaluaron y analizaron las preguntas del cuestionario, basándose en una matriz de adecuación que contiene los criterios: induce a una respuesta determinada, sencillez en la redacción, ambigüedad, relación con el tema, claridad, adaptada al contexto de aplicación sin propuesta de cambios por parte de los expertos, el instrumento antes de ser aplicado fue aprobado por el asesor metodológico. El análisis de datos se realizó en el programa SPSS versión 23.0. Para determinar la confiabilidad de los resultados finales de la investigación se aplicó la Prueba de Durbin-Watson la cual nos indicó que se cumplió el supuesto de independencia de errores, así mismo, se aplicaron Estadísticas de x

no hubiesen multicolinealidades entre las variables independientes no hubiesen multicolinealidades entre las variables independientes no hubiesen multicolinealidades entre las variables independientes. Para el análisis multivariado con el objetivo de determinar la distribución de los factores de riesgo cardiovascular y renal asociados a Hipertensión Arterial en Pediatría se aplicó el modelo de Regresión Logística Binaria. Los gráficos se realizaron en el programa Microsoft Excel 2017. Debido a que se trata de una investigación no experimental, en la que no existe riesgo alguno para los participantes, es un estudio de categoría I.

RESULTADOS

Del total de pacientes con obesidad 17 (52%) eran pacientes mayores de 11 años, 22 (67%) eran del sexo femenino, y 24 (73%) procedían del área urbana. El 58% de los pacientes con obesidad tenían antecedentes familiares de obesidad a diferencia de los pacientes sin obesidad en los que solo el 21% refería tener el antecedente. (Ver gráfico No 1).

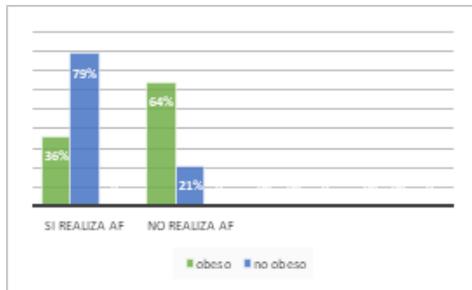
GRÁFICO 1. Antecedentes Familiares de Obesidad en los Casos/Controles



Fuente: Estudio sobre factores asociados a obesidad en pediatría

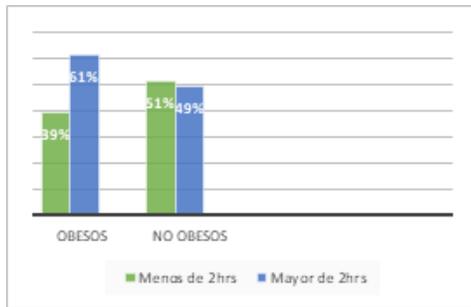
Se encontró que solo 12 (36%) de los pacientes con obesidad realizaban alguna actividad física diaria, además que 20 (61%) dedicaban más de 2 hrs diarias a la televisión. (Ver gráfico 2, 3).

GRÁFICO 2: Tiempo diario dedicado a la TV, Casos/Controles



Fuente: Estudio sobre factores asociados a obesidad en pediatría

GRÁFICO 3. Actividad física en los Casos/Controles



Fuente: Estudio sobre factores asociados a obesidad en pediatría.

De todas las variables estudiadas en las que se encontró asociación con obesidad fueron aquellas que tuvieron una significancia estadística ($p < 0.05$) (ver tabla1). Se encontró que los pacientes que tenían el antecedente familiar de obesidad tienen 11.9 ($p: 0.001$) veces mayor probabilidad de ser obesos en comparación con aquellos niños sin este antecedente, realizar actividad física es un factor protector de obesidad ($p: 0.000$) y aquellos niños que dedican menos de 30 min diarios a alguna actividad física tienen 16.7 ($p: 0.000$) veces mayor probabilidad de ser obesos en comparación con aquellos que dedican más tiempo. Aquellos niños

que preferían realizar juegos tecnológicos en lugar de actividades al aire libre tenían 3 ($p:0.01$) veces mayor probabilidad de ser obesos.

GRÁFICO 3. Actividad física en los Casos/Controles

Variables	Obeso	No Obeso	OR	Intervalo de Confianza del 95%		P
				NCI	NCS	
Edad						
1-10 años	16	19	1.27	0.484	3.372	0.621
>10 años	17	14				
Sexo						
Niñas	22	9	5.3	1.859	15.301	0.001
Niños	11	24				
Area						
Rural	9	13	1.091	0.205	1.627	0.296
Urbana	24	20				
Antecedentes familiares de obesidad						
Si	25	11	11.978	2.131	18.330	0.001
No	8	22				
Alimentación recibida en los 1ros 6 meses de vida						
LME	11	22	7.333	0.90	.696	0.007
LMM	22	11				
Edad de ablactación						
Menor a 6 meses	12	12	1.000	.367	2.727	1.000
Mayor a 6 meses	21	21				
Come vegetales						
Si	22	25	.640	.218	1.877	0.415
No	1	8				
Come comida rápida						
Si	20	16	1.6	.616	4.340	0.323
No	13	17				
Su hijo consume bebidas carbonatadas						
Si	29	27	1.611	.410	6.337	0.492
No	4	6				

Realiza actividad física						
Si	12	26	0.154	0.051	.460	0.000
No	21	7				
Tiempo que realiza ejercicio						
Menor de 30 min	27	7	16.714	4.954	56.397	0.000
Mayor a 30 min	6	26				
Juega Videojuegos						
Si	20	11	3.077	1.126	8.412	0.026
No	13	22				
Prefiere juegos al aire libre o juegos tecnológicos						
Juegos Aire libre	3	15	.120	0.030	0.472	0.01
Juegos tecnológicos	30	18				
Horas diarias que mira TV						
Menor de 2 hrs	13	17	.612	.230	1.624	0.323
Mayor a 2 hrs	20	16				
Ingreso mensual en el hogar						
Menor a Lps5000	14	15	.884	0.334	2.339	0.804
Mayor a Lps 5000	19	18				

DISCUSIÓN

La obesidad infantil es una enfermedad crónica de origen multifactorial considerada uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI⁽⁹⁾. El problema es mundial y está afectando progresivamente a muchos países de bajos y medianos ingresos, sobre todo en el medio urbano⁽¹⁰⁾. La obesidad durante la infancia y la adolescencia se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, hipertensión, enfermedad coronaria y síndrome metabólico en el adulto, además de afectar al bienestar físico y psicosocial⁽¹¹⁾.

En este estudio investigaron los factores asociados a obesidad infantil en pacientes de 2-17 años de edad, se identificaron 33

pacientes con obesidad en la Consulta Externa de Endocrinología Pediátrica del HMCR, con 33 controles de la CE de postgrado de pediatría del mismo hospital, encontrando que el 58% de los pacientes con obesidad tenían antecedentes de padres con obesidad, a diferencia de los pacientes sin obesidad de los cuales solo el 21% tenían este antecedente, lo que se traduce en un aumento de 11.97 veces mayor riesgo de ser obeso en aquellos pacientes con el antecedente familiar de obesidad.

Otros estudios han mostrado que si ambos padres son obesos, el riesgo para la descendencia será de hasta el 80%⁽¹²⁾; cuando solo un padre es obeso será de hasta el 50% y si ninguno de los dos padres es obeso el riesgo para la descendencia será solo del 9%⁽¹³⁾. El sobrepeso de los padres y la obesidad podrían influir en el riesgo de obesidad en sus descendientes por genes compartidos y factores ambientales dentro de las familias⁽¹⁴⁾.

Cuando hablamos de la obesidad padecida por niños y niñas, encontramos que el 67% de las niñas eran obesas, ser del sexo femenino aumenta 5.3 veces más la probabilidad de ser obeso en comparación con los niños. Existe una gran controversia cuando se realizan estudios comparativos con parámetros de obesidad. Autores como Kasier, Aguilera, Horowitz, Lamp, Johns, Gómez-Camacho, Ontai & de la Torre (2014) afirman que los niños tienden a ser más obesos que las niñas debido a una mayor consumición de comida chatarra⁽¹⁵⁾.

Por otra parte, también se dan diversos estudios que muestran resultados donde las mujeres son las que tienen mayor IMC a causa de su estilo de vida más sedentario (De Vos, Hanck, Neisingh, Prak, Groen & Faas, 2015)⁽¹⁶⁾.

Por otra parte, también se dan diversos estudios que muestran resultados donde las mujeres son las que tienen mayor IMC a causa de su estilo de vida más sedentario (De Vos, Hanck, Neisingh, Prak, Groen & Faas, 2015) ⁽¹⁶⁾.

Cuando comparamos el consumo de bebidas carbonatadas no encontramos diferencias significativas dado que el 88% de los pacientes obesos tenían antecedente de consumo de las mismas, pero también el 82% de los no obesos refería consumirlas. Por otra parte la literatura internacional refiere que el consumo de bebidas dulces, particularmente gaseosas y jugos, parece ser uno de los factores más contribuyentes a la epidemia de sobrepeso y obesidad gracias a su alto contenido en azúcar y pobre estimulación de saciedad ⁽¹⁷⁾.

Siguiendo en la misma línea de los factores nutricionales en nuestro estudio tampoco encontramos asociación entre el consumo de comidas rápidas y obesidad dado que las diferencias eran mínimos entre los pacientes obesos y no obesos con un valor de 61% y 48% respectivamente. Sin embargo esta ampliamente descrita la asociación entre el consumo de comidas rápidas, aumento del tamaño de las porciones, comidas densas energéticamente con un hiperinsulinismo crónico, consiguiente aumento del apetito, creando una sobreingesta y almacenamiento en el tejido adiposo ⁽¹⁸⁾.

Encontramos que solo el 36% de los pacientes obesos realizaba alguna actividad física a diferencia del 79% de los no obesos que referían mantenerse activos, lo que demostró que realizar actividad física y juegos al aire libre es un factor protector de obesidad, además encontramos que si la actividad realizada es menor de 30 min,

aumenta 16.7 veces el riesgo de obesidad en comparación con los niños que realizan más de este tiempo. Estos resultados coinciden con los estudios internacionales que han demostrado que los niños que dedican mayor tiempo a las actividades físicas, hacen más deporte tienen menor prevalencia de obesidad⁽¹⁹⁾. Estos resultados ponen de relieve la importancia de fomentar más la práctica de actividades deportivas, las recomendaciones de la OMS para niños son un mínimo de 20 minutos de actividad diaria con una meta de 60 min, durante al menos 5 días a la semana ⁽²⁰⁻²³⁾.

En este estudio se demostró que los niños que juegan videojuegos tienen 3 veces más riesgo de ser obesos en comparación con aquellos que negaron hacerlo. Estos datos coinciden con el estudio ALADINO 2015⁽²⁴⁻²⁶⁾ en el que se encontró que la situación ponderal era peor en aquellos niños que disponen de un ordenador personal, TV o DVD y consola en su habitación. Estos datos difieren con un estudio nacional en donde se demostró que no hubo relación entre el tiempo dedicado frente a una pantalla (televisión, videojuegos, celulares, tabletas) con la prevalencia entre sobrepeso y obesidad, debido a que la mayor parte dedicaban únicamente menos de 1 hora al día frente a una pantalla⁽²⁶⁻³⁰⁾. Se atribuye dicho hallazgo al hecho que gran parte de los encuestados refería no tener dicha tecnología en su casa. Entre las limitantes del estudio fue que no hubo apoyo por parte del personal de emergencia de pediatría en el reporte de los casos.

En conclusión los antecedentes familiares de obesidad son un factor que aumenta de la probabilidad de presentar obesidad infantil, realizar actividad física mayor de 30 min diarios es un factor protector contra la obesidad, no obstante, se encontró asociación estadísticamente significativa

con el mayor tiempo dedicado a los juegos tecnológicos y obesidad.

Se recomienda diseñar estrategias a nivel Nacional y Regional desde la atención primaria con actividades relacionadas a programas preventivo-promocionales dirigidos a estilos de vida saludables que disminuyan los factores de riesgo asociados a Obesidad infantil.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. V García, Z Yanina, S Curcio, I Farro, et al. La obesidad en niños y adolescentes se asocia a cambios precoces en estructura y función arteriales. Rev Urug Car diol. [Revista en internet] 2015 [Citado, 10 febrero 2016]; 30:139-147. Disponible en: <http://biblioteca.portalbolsasdeestudo.com.br/link/?id=51703582>
2. A Lizardo, A Díaz. Sobrepeso y Obesidad Infantil. Rev Med Hondur. [Revista en internet] 2011 [Citado, 10 febrero 2016]; 79:(4):125-145. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2009/pdf/Vol77-S-2009.pdf>
3. CNG Castillo, MG Concepción, MM Ramírez, RR Rubí. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria, Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad en México. Boletín Epidemiológico. [Revista en internet] 2014 [Citado, 02 marzo 2016]; 15; (31); 135-45. Disponible en: <http://www.promocion.salud.gob.mx/dgps/descargas1/programas/Acuerdo%20Original%20con%20creditos%2015%20feb%2010.pdf>
4. Estudio ALADINO 2013: Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España 2013. Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid. [Revista en internet] 2014 [Citado, 02 marzo 2016]. Disponible en: http://www.aecosan.mssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2013.pdf

5. AÁ Gallego, BL Gonzales, CN Pérez. Obesidad. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. [Revista en internet] 2002 [Citado, 02 marzo 2016]. <http://www.seep.es/privado/documentos/consenso/cap07.pdf>
6. MAL Aznar, AM Franch. Obesidad. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. [Revista en internet] 2009 [Citado, 10 marzo 2016]. Disponible en: <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/Protocolos%20SEGHNP.pdf>
7. Hernández-Arteaga I, Rosero-Galindo CY, Montenegro-Coral FA. Obesidad: una pandemia que afecta a la población infantil del siglo XXI. Curare. [Revista en internet] 2015 [Citado, 10 marzo 2016]; 2; (1); 130-45. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.16925/cu.v2i1.1279>.
8. J. Chiarpenello, V. Castagnani, A Riccobene, A. Baella, et al. Hábitos dietarios en niños obesos. Rev. Méd. Rosario. [Revista en internet] 2015 [Citado, 05 febrero 2016];82;(3);64-68. Disponible en: <http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/47ec93Chiarpenello%20Encuesta%20alimentaria.pdf>
9. Chiarpenello J, Guardia M, Pena C, Baella A, Riccobene A, Fernandez I, Strallnicoff M. Complicaciones endocrinometabolicas de la obesidad en niños y adolescentes. Rev Med Rosario. [Revista en internet] 2013 [Citado, 03 febrero 2016]; 79;(21); 112-7. Disponible en: <http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/7ae25bChiarpenello%20Complic%20Endocr%20Obes%20Ped%20RMR%202013.pdf>
10. BA Cruz, ÁL Jiménez, CE Pérez, MM Amaya, PIJ Ortiz, et al. Guía de práctica clínica prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. [Revista en internet] 2013 [Citado, 05 febrero 2016]; 51(3); 344-57. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im133u.pdf>
11. Martínez A. Plan integral de obesidad infantil de Andalucía 2007-2012. Andalucía: Sistema Sanitario Público de Andalucía. [Revista en internet] 2013 [Citado, 13 abril 2016]. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:56vPpqgLJh4J:www.unav.edu/matrimonioyfamilia/observatorio/uploads/31749_Andalucia_Plan_Obesidad-2007.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=hn
12. Saavedra JM, Dattilo AM. Factores alimentarios y dietéticos asociados a la obesidad infantil: recomendaciones para su prevención antes de los dos años de vida. Rev Peru Med Exp Salud Pública. [Revista en internet] 2012 [Citado, 09 abril 2016]; 29(3):379-85. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpmesp/v29n3/a14v29n3.pdf>.
13. Ortega Anta RM, Lopez Sobaler AM. Estudio ALADINO. Estudio de vigilancia del crecimiento, alimentación, actividad física, desarrollo infantil y obesidad en España. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. [Revista en internet] 2013 [Citado, 12 abril 2016]. Disponible en: http://www.renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC_2015_Supl1_Laguardia_Presentacion.pdf

14. DJ Torre, GJJ Izquierdo, BA Cruz. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 05 abril 2016]; 53(2):240-9. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2015/im152t.pdf>
15. G Weiistaub. Riesgo cardiometabólico en pediatría: obesidad infantil y condición física. *Rev Chil Pediatr.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 02 abril 2016]; 86(4):221-223. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0370410615000935?via=sd>
16. MJ Catalina, LC Jaime, MT Claudia, CC Carmen. Lactancia materna como factor protector de sobrepeso y obesidad en preescolares. *Rev Chil Pediatr.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 03 febrero 2016]; 86(1):32-37. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062015000100006.
17. Kranjac AW and Wagmiller RL. Association Between Age and Obesity Over Time. *Pediatrics.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 04 marzo 2016]; 137;(5); 135-50. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27244784>
18. SJJ Arenas, ROA Martínez. Relación entre autoestima e imagen corporal en niños con obesidad. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 07 marzo 2016] 6; (3);38-44. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2007152315000075?via=sd>
19. Organización Mundial de la Salud –OMS. Estadísticas sanitarias mundiales 2014. Una mina de información sobre salud pública mundial. Geneva, Switzerland: OMS. [Revista en internet] 2014 [Citado, 25 abril 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/112817/1/WHO_HIS_HSI_14.1_spa.pdf?ua=1&ua=1&ua=1
20. Organización Mundial de la Salud -OMS. La doble amenaza emergente que plantean la obesidad y la desnutrición. Ginebra: Centro de prensa OMS; 2013. [Revista en internet] 2013 [Citado, mayo 26 2016]. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2013/obesity_undernutrition_20130605/es/
21. GE Canales. Genética en el tratamiento de la obesidad: nutrigenética y nutrigenómica en la era de la medicina personalizada y preventiva. Universidad autónoma de Barcelona. [Revista en internet] 2015 [Citado, mayo 26 2016]. Disponible en: <http://www.semcc.com/master/files/Obesidad%20y%20genetica%20-%20Dras.%20Gomez%20y%20Flores.pdf>.
22. J. Chiarpenello, M. Guardia, C. Pena, A. Baella, A. Riccobene, L. Fernandez, M. Strallnicoff. Complicaciones endocrinometabólicas de la obesidad en los niños y adolescentes. *Rev. Méd. Rosario.*[Revista en internet] 2013 [Citado, febrero 26 2016]; 79: (24);112-117. Disponible en: <http://www.circulomedicorosario.org/Upload/Directos/Revista/9b7fadChiarpenello%20Complicaciones%20de%20obesidad%20infantil%20versi%C3%B3n%20completa.pdf>

23. Ministerio de Salud de la Nación. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes Orientaciones para su prevención, diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria de la Salud. 1° ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación, 2013.
24. AJ Serrano. Obesidad infantil y Juvenil. Instituto Internacional de estudio sobre la familia. Informe TFW2014-1. [Revista en internet] 2013 [Citado, marzo 16 2016];34:(20);108-114 Disponible en: <http://www.abc.es/familia-vida-sana/20140811/abci-prevencion-obesidad-infantil-201407041014.html>
25. K Casazza, KR Fontaine, A Astrup et al. Myths, Presumptions, and Facts about Obesity. NEJM. [Revista en internet] 2013 [Citado, febrero 25 2016]; 24;(12); 150-75. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa1208051>.
26. MJ Catalina, LC Jaime, M. Terrazas Claudia, C. Cano Carmen. Lactancia materna como factor protector de sobrepeso y obesidad en preescolares. Rev Chil Pediatr. [Revista en internet] 2015 [Citado, abril 13 2016]; 86(1):32-37. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-4106201500100006
27. Lawrence RM, Lawrence RA: Breastfeeding: More Than Just Good Nutrition. Pediatr Rev. [Revista en internet] 2011 [Citado, marzo 13 2016]; 32: 267-80. Disponible en: <http://pedsinreview.aappublications.org/content/32/7/267>
28. T Gary. The science of obesity: what do we really know about what makes us fat?BMJ. [Revista en internet] 2013 [Citado, abril 12 2016]; 346:f1050 doi: 10.1136/bmj.f1050. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23596125>
29. [garbled text]
30. VT ÚÁU: [garbled text]

Factores cardiovasculares y renales asociados a hipertensión arterial en pediatría

Cardiovascular and kidney factors associated with arterial hypertension in pediatrics

Marlon Alexander Cerna Márquez,

* Juan Rafael Guerrero Manueles, * Tania Soledad Licon Rivera. ***

RESUMEN

Antecedentes: El aumento de la prevalencia de Hipertensión Arterial (HTA) en Pediatría se debe a factores de riesgo (FR) relacionados con el comportamiento. **Objetivo:** Determinar los FR Cardiovasculares y Renales asociados a HTA en Pediatría en el Instituto Hondureño de Seguridad Social- Hospital Regional del Norte (IHSS-HRN) y Diálisis de Honduras-San Pedro Sula (SPS) en el período de enero 2017 - junio 2018. **Pacientes y Métodos:** Estudio de Casos y Controles en pacientes de 29 días-17 años con 364 días de edad, nefropatas y/o cardiopatas y que no sean cardiopatas o nefropatas que tengan o no HTA que acudieron a la Consulta Externa de Cardiología Pediátrica y pacientes que estuvieron hospitalizados en la Emergencia de Pediatría, Sala de Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP), Sala de Pediatría A y B del IHSS-HRN y Diálisis de Honduras-SPS. El tamaño de la muestra fue de 148 pacientes. Se le realizó Regresión Logística Binaria (RLB) para determinar los FR. **Resultados:** La prevalencia de HTA en el IHSS-HRN fue de 0.24% y 2.7% en Diálisis de Honduras-SPS. Los FR identificados en el análisis de RLB fueron: mayor de 10 años, masculino, sedentarismo, consumo de alcohol y cigarrillos, antecedentes familiares de HTA y antecedentes personales de enfermedades renales. Según los resultados de Estadísticas de Wald con valor de $P < 0.05$ indicaron que

estos resultados se pueden generalizar a la población. Conclusiones: Los FR para HTA en pediatría están relacionados con el comportamiento y pueden ser prevenibles y modificables desde etapas tempranas de la infancia.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión, Factores de Riesgo, Niños.

ABSTRACT

Arterial Hypertension (HTA) is the cause of at least 45% of deaths from acquired heart diseases and 51% of deaths from cardiovascular diseases. The increase in the prevalence of hypertension is due to risk factors related to behavior.

Objective: To determine the cardiovascular and renal factors associated to arterial hypertension in pediatrics in the Honduran Institute of Social Security (IHSS-HRN) and Dialysis of Honduras-SPS in the period from January 2017 to June 2018.

Patients and Methods: Study of Cases and Controls in patients of 29 days-17 years with 364 days of age, nephropaths and / or cardiologists and who are not cardiologists or nephropaths with or without HTA who attended the Outpatient Consultation of Pediatric Cardiology and patients who were hospitalized in the Pediatric Emergency, Intensive Care Unit Room (PICU), Pediatrics Room A and B of the IHSS-HRN and Dialysis of Honduras-SPS. The sample size was 74 cases and 74 controls. Binary Logistic Regression was performed to determine the Risk Factors. Results: The prevalence of hypertension in the IHSS-HRN was 0.24% and 2.7% in Dialysis of Honduras-SPS.

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

**Cardiólogo Pediatra del IHSS-HRN.

***Docente del Departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS.

Dirigir correspondencia: marlon_alexander07@yahoo.com

Recibido: 10 de Junio de 18 Aceptado: 10 Septiembre de 2018

The risk factors identified in the study were: age over 10 years, male sex, sedentary lifestyle, alcohol and cigarette consumption, adding salt to food, family history of hypertension and personal history of kidney disease. According to the results of Wald statistics with a value of $P < 0.05$, they indicated that these results can be generalized to the population. Conclusions: The risk factors for hypertension in pediatrics are related to behavior and can be preventable and modifiable from early childhood.

KEYWORDS

Hypertension, Risk Factors, Children.

INTRODUCCIÓN

La definición más aceptada de HTA en pediatría es la propuesta por la Academia Americana de Pediatría (AAP) 2017. Se define HTA en niños y adolescentes cuando los valores de PA sistólica y/o diastólica (PAS y/o PAD) se encuentran de forma repetida, en tres o más en ocasiones separadas, igual o por encima del percentil 90 específica para la edad, sexo y talla, según las tablas de normalización⁽¹⁾. A nivel global las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año, casi un tercio del total⁽²⁾. Entre ellas, las complicaciones de la Hipertensión Arterial (HTA) causan anualmente 9.4 millones de muertes⁽³⁾. La HTA es la causa de por lo menos 45% de las muertes por cardiopatías y 51% por enfermedades cardiovasculares⁽⁴⁾. Se estima que uno de cuatro adultos sufre de HTA, una enfermedad que es el principal factor de riesgo para las siguientes enfermedades: arterioesclerótica, cerebrovascular, cardiaca isquémica y la segunda causa de insuficiencia renal crónica en adultos⁽⁵⁾. La prevalencia de HTA es mayor entre los

adolescentes que entre los niños más pequeños (4). Un estudio realizado en la ciudad de El Progreso, Honduras demostró que la prevalencia de prehipertensión en la edad comprendida entre 18-27 años fue de 65%⁽⁶⁾ y otro estudio realizado en la Col. Miraflores, Tegucigalpa la prevalencia fue de HTA 32.7% entre la población estudiada⁽⁷⁾. Además varios estudios longitudinales han demostrado que las alteraciones en la PA en la infancia y adolescencia con frecuencia se traducen en HTA en edades adultas por lo que es importante la búsqueda de esta condición en edad pediátrica mediante estudios de investigación⁽⁸⁻¹⁴⁾.

El objetivo de este estudio es contribuir al conocimiento de los Factores Cardiovasculares y Renales implicados en la HTA en niños y adolescentes. Una mayor comprensión de los factores de riesgo, permitirá un abordaje más holístico de la HTA en la población pediátrica, así mismo implementar algunas estrategias de prevención cardiovascular las cuales solo eran destinadas a la población adulta, dado el gran impacto y relevancia que tiene todas las repercusiones cardiovasculares a corto y largo plazo, esto nos permitirá generar políticas públicas que promuevan estilos de vida saludable en la población infantil.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de Casos y Controles, con enfoque cuantitativo, diseño no experimental, corte transversal, alcance analítico y descriptivo. El período comprendido del estudio fue del 1 enero 2017 al 30 de Junio 2018. El universo lo conformaron los pacientes pediátricos de 29 días-17 años con 364

niños afroamericanos e hispanos en comparación con los niños blancos no hispanos, con tasas más altas entre los días de edad, nefrópatas y/o cardiopatas y que no sean cardiopatas y/o nefrópatas que tengan o no HTA que acudieron a la Consulta Externa de Cardiología Pediátrica y pacientes que estuvieron hospitalizados en la Emergencia de Pediatría, Sala de Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP), Sala de Pediatría A y B del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS-HRN) y Diálisis de Honduras (SPS), que tengan o no HTA. El tamaño de la muestra fue de 148 pacientes distribuidos en 74 casos y 74 controles apareados por sexo y edad. El método de muestreo fue no probabilístico. Los criterios de inclusión para los casos y controles fueron Todos los pacientes pediátricos de 29 días-17 años con 364 días de edad, nefropatas cardiopatas que tengan o no HTA que acudieron a la Consulta Externa de Cardiología Pediátrica, que ingresaron a la Emergencia de Pediatría, Sala de Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP), Sala de Pediatría A y B del IHSS-HRN, acudieron a Diálisis de Honduras (SPS) y que previa autorización de los padres hayan aceptado participar en la investigación.

Se excluyeron todos los pacientes que no desearon participar en el estudio, menores de 29 días y 18 años cumplidos, y que no estuvieran afiliados al IHSS-HRN y Diálisis de Honduras (SPS). Las hipótesis nulas fueron que los pacientes menores de 10 años de edad, sexo femenino tienen mayor riesgo de desarrollar HTA y el consumo de café y los antecedentes familiares de HTA, enfermedades renales y cardíacas no se asocian con HTA en Pediatría. Para recolectar los datos se utilizó un cuestionario tipo entrevista que contenía 35 preguntas dividido en 4 secciones, en la sección I (Datos Generales),

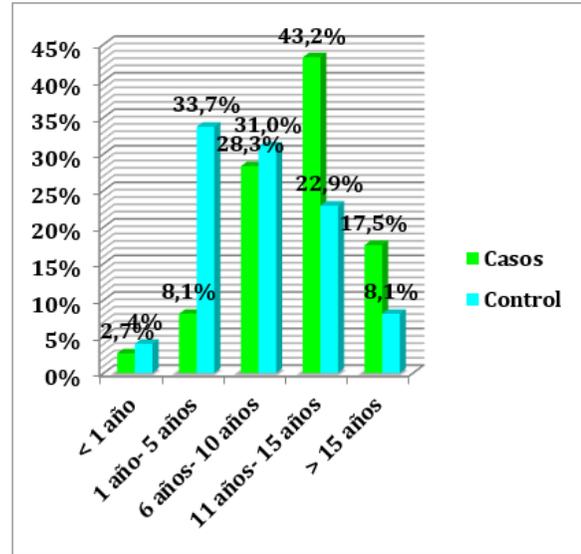
Sección II (Datos Familiares), Sección III (Hábitos) y Sección IV (Antecedentes Médicos Personales). El instrumento se aplicó a los casos y controles. Se determinó la evidencia relacionada con la validez de contenido del instrumento, que es el grado en que la medición representa el concepto medido, mediante el juicio de expertos y aplicación de la prueba piloto, que evaluaron y analizaron las preguntas del cuestionario, basándose en una matriz de adecuación que contiene los criterios: induce a una respuesta determinada, sencillez en la redacción, ambigüedad, relación con el tema, claridad, adaptada al contexto de aplicación sin propuesta de cambios por parte de los expertos, el instrumento antes de ser aplicado fue aprobado por el asesor metodológico. El análisis de datos se realizó en el programa SPSS versión 23.0. Para determinar la confiabilidad de los resultados finales de la investigación se aplicó la Prueba de Durbin-Watson la cual nos indicó que se cumplió el supuesto de independencia de errores, así mismo, se aplicaron Estadísticas de Colinealidad para confirmar que no hubiesen multicolinealidades independientes. entre las variables Para el análisis multivariado con el objetivo de determinar la distribución de los factores de riesgo cardiovascular y renal asociados a Hipertensión Arterial en Pediatría se aplicó el modelo de Regresión Logística Binaria. Los gráficos se realizaron en el programa Microsoft Excel 2017. Debido a que se trata de una investigación no experimental, en la que no existe riesgo alguno para los participantes, es un estudio de categoría I.

RESULTADOS

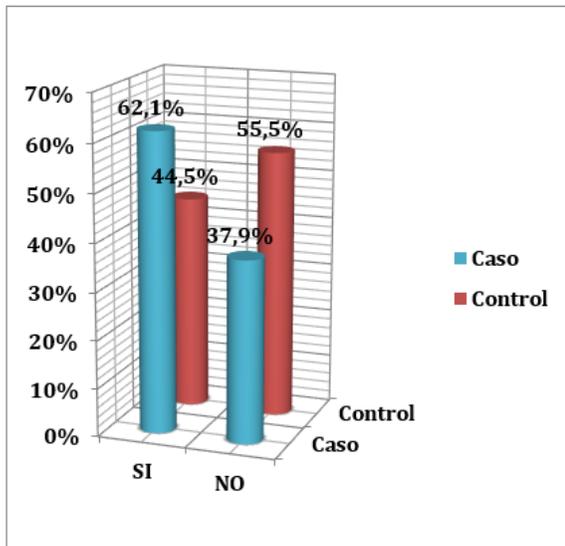
La prevalencia de HTA en la población estudiada en el IHSS-HRN fue de 0.2% y 2.7% en Diálisis de Honduras-SPS.

En relación a las Características Sociodemográficas los casos corresponden al 50% (74), donde 45 (60.8%) son masculinos y 29 (39.2%) son femeninos. Los controles corresponden al 50% (74), donde 37 (50.0%) son masculinos y 37 (50.0%) fueron femeninas. El rango de edad de 11-15 años en los pacientes con HTA representa el 43.2% (32), encontrándose una media de edad de 11.3 años, mediana de 12.5 años y moda de 13años en los casos. (Ver Gráfico No. 1).

Gráfico No. 1: Distribución por Edad de la Población Estudiada.

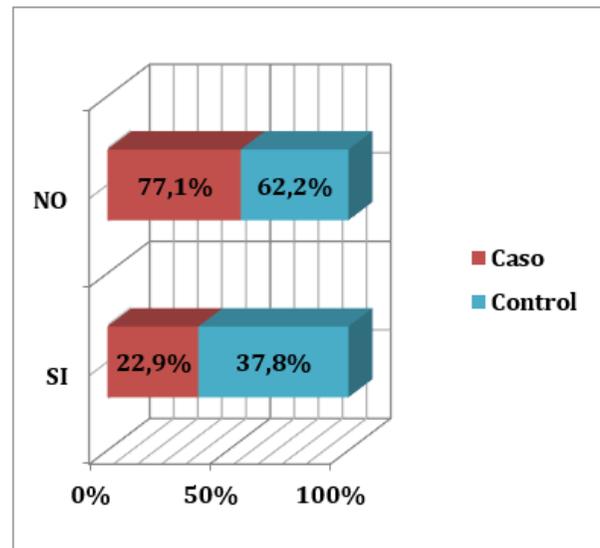


Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría. De los pacientes con HTA el 77.1% (57) no realizaban ejercicio. (Ver Gráfico No. 3).



Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría. De los pacientes con HTA el 62.1% (46) consumían café. (Ver Gráfico No. 2)

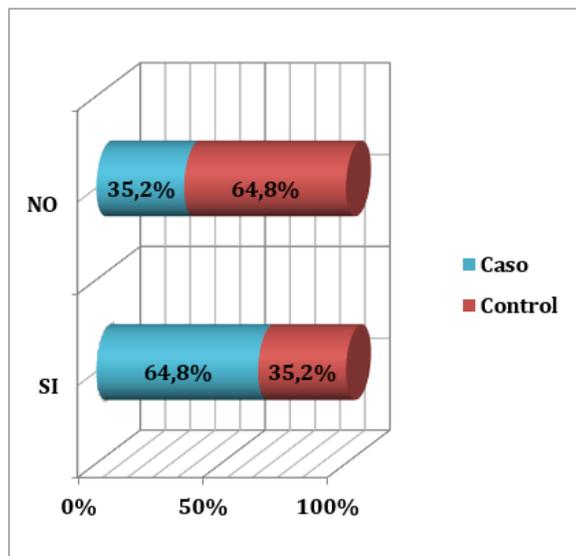
Gráfico No. 3: Distribución de pacientes que Realizan Ejercicio en la Población Estudiada.



Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

De los pacientes con HTA el 64.8% (48) le agregaban pisca de sal a los alimentos. (Ver Gráfico No. 4).

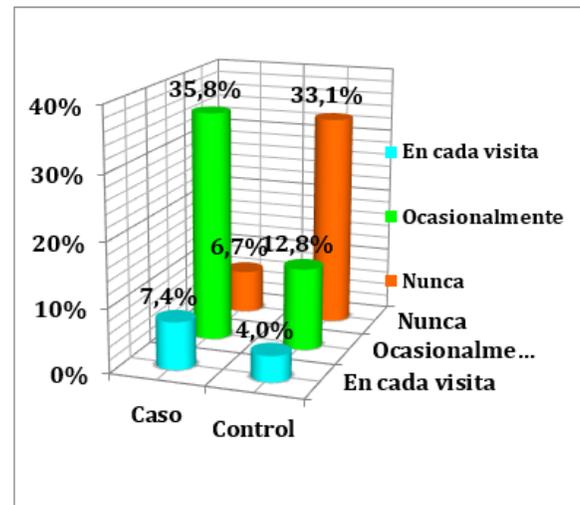
Gráfico No. 4: Distribución de pacientes que Agregan Pisca de Sal a los Alimentos en la Población Estudiada.



Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

De los pacientes con HTA al 35.8% (53), le tomaron ocasionalmente la presión arterial durante el Control Médico. Sin embargo, al 33.1% (49) de los no hipertensos nunca se les tomo la Presión Arterial durante el Control Médico. (Ver Gráfico No. 5)

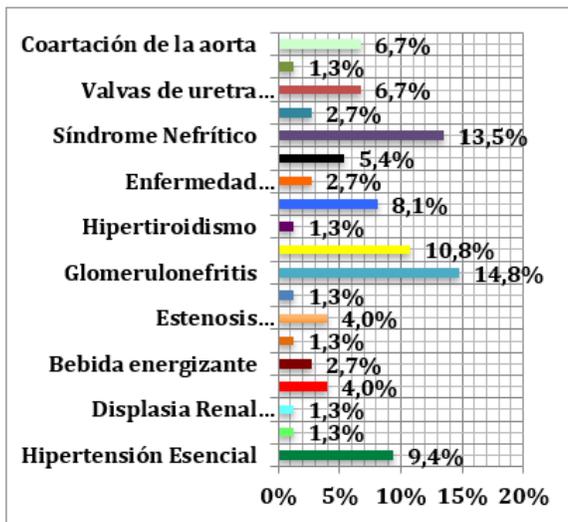
Gráfico No. 5: Distribución de Frecuencia de Toma de Presión Arterial en el Control Médico en la Población Estudiada.



Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

De la población estudiada el 91.8% (68) la causa de la HTA es secundaria. Las principales etiologías de Hipertensión Arterial en la población estudiada fueron: Las Malformaciones de Vías Urinarias 29.5% (22), Glomerulonefritis 14.8% (11), Síndrome Nefrítico 13.5% (10), e Hipertensión Esencial 9.4% (7). (Ver Gráfico No. 6).

Gráfico No. 6: Distribución de la Etiología de Hipertensión Arterial en la Población Estudiada.



Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

Los Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal Asociados a HTA en Pediatría identificados en el estudio fueron los siguientes (OR> 1 y Valor de P <0.005): los pacientes menores de 10 años de edad tiene una probabilidad de un 70% de tener menor riesgo HTA. El sexo masculino se asocia en 1.5 veces más riesgo y un bajo nivel académico se asocia en un 30% de riesgo. El antecedente familiar de HTA aumenta en casi 2 veces el riesgo, el antecedente familiar de Obesidad se asocia con el 10% de riesgo de desarrollar HTA, el consumo de alcohol incrementa en 10 veces el riesgo, el hábito de fumar aumenta en 11 veces el riesgo, el consumo de café aumenta en 2 veces el riesgo, la falta de ejercicio tiene un 49% de riesgo, el agregar Sal a los alimentos aumenta el riesgo en 3 veces. En relación a los antecedentes personales patológicos las enfermedades renales incrementan en 4 veces el riesgo, enfermedad autoinmunitaria tiene 40 veces mayor

riesgo y en la enfermedad cardiaca el riesgo es del 10%. (Ver Tabla No. 1).

Tabla 1. Distribución de las Variables relacionadas a Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociadas a Hipertensión Arterial en Pediatría.

Variables	Hipertenso	No Hipertenso	OR	Intervalo de Confianza del 95%		P
				NCI	NCS	
Edad						
< 10 años	29	51	0.291	0.147	0.573	0.000
Sexo						
Hombre	45	37	1.552	0.808	2.979	0.186
Familiares con Antecedentes de Hipertensión Arterial						
SI	38	27	1.837	0.952	3.545	0.068
Antecedentes Familiares con Obesidad						
SI	12	11	1.109	0.455	2.700	0.821
Consumo de Alcohol						
SI	9	1	10.108	1.247	81.953	0.009
Hábito de Fumar						
SI	10	1	11.406	1.421	91.561	0.005
Consumo de Café						
SI	46	33	2.041	1.059	3.935	0.032
No realiza Ejercicio						
SI	17	28	0.490	0.239	1.004	0.049
Agrega Pisca de Sal						
SI	48	26	3.408	1.735	6.694	0.000
Antecedente Personal de Enfermedad Renal						
SI	54	30	3.960	1.983	7.909	0.000
Antecedente Personal de Enfermedad Cardiaca						
SI	10	41	0.126	0.056	0.282	0.000
Antecedente Personal de Enfermedad Autoinmune						
SI	26	1	39.542	5.192	30.145	0.000
Antecedente Personal de Diabetes Mellitus						
SI	2	1	2.028	0.180	22.860	0.560
Nivel de Escolaridad						
Primaria	11	24	0.364	0.163	0.813	0.012
Incompleta						

Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

De acuerdo al análisis multivariado de la Regresión Logística Binaria la puntuación $Exp(B) > 1$, nos

indica que a medida que el paciente vaya aumentando la edad, bajo nivel socioeconómico, vida sedentaria, tener antecedentes personales de enfermedad renal, cardíaca, tiroidea, cáncer y diabetes mellitus aumenta la probabilidad de presentar Hipertensión Arterial. La puntuación de Wald en el estudio indica que las variables (Edad (Wald:7.654;gl:1;P<0.05), Ejercicio (Wald:12.620;gl:1;P<0.001), Antecedentes Personales de Enfermedad Inmunitaria (Wald:4.329;gl:1;P<0.05)) aportan datos significativos a la predicción de presentar Hipertensión Arterial en Pediatría si existen Factores de Riesgo Renal y Cardiovascular. Además los valores se pueden generalizar a la población. (Ver **Tabla No. 2**).

Tabla 2. Modelo de Regresión Logística Binaria de las Variables relacionadas a Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociadas a Hipertensión Arterial en Pediatría.

Variables	Wald	Grados de Libertad (gl)	P	Exp(B)	Intervalo de Confianza 95% para Exp (B)	
					Inferior	Superior
Edad > 10 años	7.654	1	0.006	6.447	1.72	24.14
Sexo Masculino	4.469	1	0.003	5.704	2.87	4.18
Índice de Masa Corporal	0.049	1	0.825	0.892	0.825	0.892
Bajo Nivel de Escolaridad	3.327	1	0.076	2.503	0.997	1.003
Antecedentes Familiares	8.649	1	0.004	8.442	0.104	0.442

Hipertensión Arterial						
Consumo de Alcohol	1.083	1	0.298	0.189	0.298	0.189
Fuma Cigarrillos	0.969	1	0.325	0.205	0.325	0.205
Consumo de Café	3.581	1	0.002	1.464	0.298	0.464
Consumo de Drogas	0.000	1	0.999	0.000	0.999	0.000
Agrega pisca de Sal a los alimentos	5.951	1	0.009	2.549	0.329	0.549
No Realiza Ejercicio	12.620	1	0.000	15.569	0.000	15.569
Antecedente Personal de Enfermedad Cardíaca	0.081	1	0.776	1.495	0.776	1.495
Antecedente Personal de Enfermedad Renal	3.021	1	0.002	11.185	0.082	11.185

Antecedente Personal de Enfermedad Autoinmunitaria	4.329	1	0.037	1.293	0.037	0.093
Antecedente Personal de Diabetes Mellitus	0.531	1	0.466	3.202	0.466	3.202
Antecedente Personal de Enfermedad de la Tiroides	0.754	1	0.385	6.426	0.385	6.426
Antecedente Personal de Enfermedad Neoplásica	0.000	1	1.000	5.874	1.000	5.874
Procedimientos Cardiovasculares realizados durante el primer año de vida	0.000	1	1.000	0.000	1.000	0.000

Fuente: Estudio de Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a HTA en Pediatría.

DISCUSIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) en la población pediátrica es un parámetro muy variable, presentando valores de normalidad que varían según el sexo y edad, aumentando progresivamente a lo largo de los años con el crecimiento y desarrollo corporal^(15,16). En el mundo, las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año⁽¹⁾. Entre ellas, las complicaciones por la HTA causan 9,4 millones de muertes⁽²⁾. La HTA es la causa de por lo menos el 45% de las muertes por cardiopatías y el 51% de las muertes por enfermedades cardiovasculares⁽³⁾. La identificación de niños con HTA representa un desafío para los pediatras, el identificar y reconocer los factores de riesgo en etapas tempranas de la vida nos permitirá prevenir la HTA y así evitar las complicaciones tempranas de esta enfermedad⁽¹⁷⁾. Los estudios nacionales relacionados con la HTA en pediatría no son frecuentes. El escaso conocimiento local sobre la epidemiología y el impacto de cifras tensionales a partir de edades tempranas es una interrogante que aún no tiene respuesta precisa, por la falta de estudios sobre los factores de riesgo de HTA en niños en la ciudad de San Pedro Sula. En la literatura nacional consultada no se encontró ningún estudio sobre HTA en Pediatría. En este trabajo de investigación hemos identificado 67 pacientes pediátricos con Hipertensión Arterial en el Instituto Hondureño de Seguridad Social-Hospital Regional del Norte lo que se traduce en una prevalencia de HTA según la distribución siguiente: 0.19% en Emergencia Pediátrica, 0.15% en Consulta Externa de Cardiología Pediátrica, 3.64% en Unidad de Cuidados Intensivos

Pediátricos, 0.25% en Sala de Pediatría A y 0.31% en Sala de Pediatría B y 0.24% en el IHSS-HRN. En Diálisis de Honduras-SPS se identificaron 7 pacientes con HTA lo que traduce una prevalencia de 2.7%. La prevalencia de la HTA es mayor entre los niños afroamericanos e hispanos en comparación con los niños blancos no hispanos, con tasas más altas entre los adolescentes que entre los niños más pequeños. La prevalencia de HTA en niños y adolescentes es de aproximadamente 3.5%,^(18,19) con tasas más altas entre los niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad que varía del 3.8% al 24.8% respectivamente⁽²⁰⁾. Entre los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) el 50% son conocidos por hipertensos⁽²¹⁻²⁴⁾. En niños y adolescentes con enfermedad renal en etapa terminal (diálisis o trasplante), aproximadamente el 48%-79% son hipertensos, con 20%-70% con HTA incontrolada⁽²⁵⁻²⁹⁾. Casi el 20% de la HTA pediátrica puede ser atribuida a IRC⁽³⁰⁾. Sin embargo, en nuestro medio la diferencia podría explicarse debido al infra diagnóstico de la HTA en pediatría. Estas cifras demuestran la importancia de la HTA como problema de salud pública y la necesidad de generar propuestas de políticas públicas saludables e investigación para prevenir las complicaciones desde edades tempranas y promover hábitos sanos desde la infancia. De los 74 casos identificados, el sexo masculino representa 60.8% (45), con una relación Hombres: Mujeres 1.5:1. La incidencia de HTA es consistentemente mayor en los varones (45-50%) que en las niñas (35-40%)⁽³¹⁾. En el estudio el rango de edad fue de 11-15 años 43.2% (32) con una media de 11.3 años. Se ha evidenciado que las cifras tensionales

tienden a elevarse progresivamente con el crecimiento corporal, siendo en Pediatría la Hipertensión Secundaria la más frecuente en relación a los adultos que habitualmente es Primaria o Esencial⁽³²⁾. No se presentó ningún caso de HTA relacionado con Obesidad, el 56.7% (42) tenían un índice de Masa Corporal normal para la edad, sin embargo, la prevalencia creciente de la HTA se atribuye a la epidemia de obesidad, siendo mayor las cifras tensionales en este grupo de riesgo⁽³³⁾. El nivel de escolaridad de los pacientes con HTA, se encontró que el 49.9% (37) tenían un nivel académico superior a 6 años, sin embargo, estudios en pacientes con obesidad han evidenciado que un bajo nivel académico se asocia con hábitos dietéticos no saludables que conllevan a obesidad e hipertensión arterial⁽³⁴⁻³⁸⁾.

En relación a los antecedentes familiares patológicos, las Enfermedades del Corazón representa el 41.8% (31) y de acuerdo al antecedente familiar de Hipertensión Arterial el 51.3% (38) refirió tenerlo, sin embargo el 83.7% (62) no refirió tener el antecedente de Obesidad en la familia; cuando ambos padres son hipertensos, el 50% de los hijos heredará la condición, si solo es un padre el afectado, el riesgo es de 33%,^(20,23) en este estudio no se determinó si uno o ambos padres era el que tenía el antecedente de HTA.

Según los hábitos tóxicos de la población estudiada no refirieron consumo de bebidas alcohólicas 87.8% (65), consumo de cigarrillos 86.5% (64) y consumo de drogas 97.3% (72); no obstante el consumo de café lo refirieron el 62.1% (46) de los pacientes con Hipertensión Arterial, la relación del consumo de café con las enfermedades cardiovasculares es controvertida ya que hay observaciones

en ambos sentidos, la asociación ha sido objeto de una publicación basada en datos de cohortes del Health Professionals Follow-up Study y del Nurses Health Study en donde determinaron que una ingesta moderada de café (3 tazas/día) reduce la cifra de presión arterial, sin embargo, un consumo mayor a esta cifra se asocia a un efecto presor transitorio (4 horas tras la ingesta de café) con un aumento de 3-15 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) y unos 4-13 mmHg de presión arterial diastólica respecto a las cifras basales⁽³⁹⁾. Se encontró que el sedentarismo estuvo presente en el 77.1% (57) de los pacientes con Hipertensión Arterial y el 62.2 (46) de los no hipertensos; los niños actualmente tienen malos hábitos de alimentación, pobre ejercicio físico y más ocio que los de generaciones anteriores, los resultados muestran que los niños que se mantienen sedentarios más de 2 horas al día (delante de la TV, ordenador, tablets y videoconsola), presentan un riesgo de 30% mayor de desarrollar HTA⁽⁴⁰⁾. En base a Agregar Pisco de Sal en los alimentos el 64.8% (48) de los pacientes con HTA respondieron afirmativa a esta interrogante; He J et al. Estudiaron en un ensayo aleatorio y cruzado, un total de 112 sujetos donde demostraron que una modesta reducción en la ingesta de sal, desde 12 a 6 gramos al día, disminuía la PAS hasta 10 mmHg⁽²⁴⁾. De los pacientes con HTA el 98.6% (73) refirieron que asisten a Control Médico, la frecuencia del Control Médico de "1 vez cada 6 meses" representa el 17.5% (26), la frecuencia de la toma de la Presión Arterial en el Control Médico fue "Ocasionalmente" 35.8% (53), y la toma de la Presión Arterial fue en la "Consulta de Seguimiento" 100% (74) en los pacientes con Hipertensión Arterial y 98.6% (73) en los No Hipertensos, el rango de edad a la que le tomaron por primera vez la presión arterial fue entre los 11-15 años 36.4% (27); en relación a lo anterior queda evidenciado que la toma de

la PA en los controles médicos no es de forma rutinaria ya que en esta población no suele ser una práctica habitual de la consulta médica y con la creciente prevalencia de HTA todo pediatra debe estar familiarizado con los manejos de las tablas de referencia de PA según la edad, sexo y talla;⁽³⁴⁾ la mitad de los niños y adolescentes entre 7-18 años nunca se les ha realizado un control de PA ⁽²³⁻²⁷⁾. En relación a los antecedentes personales de procedimientos cardiovasculares invasivos realizados durante el primer año el 98.7% (73) refirieron no tener antecedentes. El estadio I de Hipertensión Arterial al momento del diagnóstico representa 67.5% (50), el 67.5% (50) tenían más de 6 meses de diagnóstico de Hipertensión Arterial, el 70.2% (52) usaba solo un antihipertensivo, el tipo de antihipertensivo más utilizado son los IECA 66.2% (49). De acuerdo a la disminución de la Presión Arterial con el Ejercicio y la Dieta el 55.4% (41) refirieron una disminución, de los cuales el 42.0% (31) no sabían cuántas cifras de Presión Arterial habían disminuido, el 39.1% (29) refirieron una disminución de 10 mm/Hg; la actividad física aeróbica constituye uno de los principales pilares del tratamiento no farmacológico en pacientes hipertensos, hay evidencias que demuestran que con la práctica regular de ejercicios aeróbicos (30-40 minutos de caminata, 3 o 4 veces por semana), puede haber reducción significativa (10 mmHg) de la PAS y PAD, además de beneficios indirectos en la disminución de obesidad, estrés y niveles de ansiedad ⁽³⁴⁻³⁷⁾. En relación a los antecedentes personales patológicos más relevantes: el 72.9% (54) tenían antecedentes de enfermedad renal, el 13.5% (10) enfermedad cardíaca, el 35.1% (26) enfermedad autoinmunitaria. En relación a

los antecedentes personales patológicos más relevantes: el 72.9% (54) tenían antecedentes de enfermedad renal, el 13.5% (10) enfermedad cardíaca, el 35.1% (26) enfermedad autoinmunitaria. En relación a las enfermedades renales de los pacientes con HTA, fueron: Glomerulopatía 25.6% (19), Insuficiencia Renal Crónica 17.5% (13) y Malformaciones de Vías Urinarias 12.1% (9). Sin embargo, de las enfermedades cardíacas de los pacientes con HTA, en orden de frecuencia: Coartación de la aorta 6.7% (5), Insuficiencia aortica 2.7% (2) y Fístulas Aurículo-Ventriculares 1.3% (1). La HTA Secundaria representa 91.8% (68), siendo las etiologías encontradas en el estudio: Malformación de vías urinarias 29.5% (22), Glomerulonefritis 14.8% (11) y Síndrome nefrítico 13.5% (10); en general, cuanto menor es la edad del niño y mayor sean los valores de PA, más probable es que la HTA sea de causa secundaria, en pediatría predomina la causa secundaria en la mayoría de los casos con HTA, las causas van a variar de acuerdo a la edad del paciente, siendo en menores de 1 mes las lesiones renales congénitas, trombosis de la arterial renal y coartación de la aorta entre las causas más destacadas, sin embargo, en niños de 1 mes a 6 años predominan la enfermedad parenquimatosa renal (glomerulonefritis, cicatrices renales, enfermedad poliquística) y renovascular, en niños mayores de 10 años ya comienza a aparecer la HTA esencial y enfermedades parenquimatosas renal.

De acuerdo al seguimiento en Consulta Externa de los pacientes con HTA: el 90.5% (67) fueron referidos a la Consulta Externa de Nefrología el 77.0% (57) fueron referidos a la Consulta Externa de Cardiología, y el 41.8% (31) fueron referidos a la Consulta Externa de Nutrición. **En cuanto a los factores de riesgo encontrados en el estudio los hallazgos fueron: los niños**

menores de 10 años de edad tienen menor riesgo de HTA en un 70%, el sexo masculino se asoció en 1.5 veces más de padecer HTA, el antecedente familiar de HTA aumenta 2 veces el riesgo de HTA, el consumo de alcohol y el hábito de fumar incrementa en 10 y 11 veces el riesgo de HTA respectivamente, el consumo de café y agregar sal a los alimentos aumenta en 2 veces el riesgo de HTA respectivamente. El sedentarismo incrementa en 49% el riesgo de HTA. De acuerdo a los antecedentes personales patológicos, las enfermedades renales aumentan en 4 veces el riesgo, en las auto inmunes el riesgo es 40 veces mayor, y en la enfermedad cardíaca el riesgo es del 10%.

De acuerdo a los resultados de la Regresión Logística Binaria, en la **Primera Fase**, en el estudio se pudo determinar que los factores de riesgo renales y cardiovasculares tienen una probabilidad del 100% de acierto de que se asocien con HTA y las variables que tuvieron significancia estadística son: Edad ($P < 0.001$), Escolaridad ($P = 0.012$), Consumo de Alcohol ($P = 0.009$), Fuma Cigarrillos ($P = 0.005$), Consumo de Café ($P = 0.032$), Agrega Pisca de Sal a los alimentos ($P < 0.001$), Antecedentes Personales de Enfermedad Renal ($P < 0.001$), Antecedentes Personales de Enfermedad Cardíaca ($P < 0.001$), Antecedentes Personales de Enfermedad Autoinmunitaria ($P < 0.001$), No realiza Ejercicio ($P = 0.049$). En la **Segunda Fase** de la Regresión Logística se pudo determinar que hay un 86.5% de probabilidad de que el paciente tenga HTA si hay un factor de riesgo renal o cardiovascular asociado, con una Especificidad del 83.8% y una Sensibilidad de 89.2%. En relación a la puntuación $\text{Exp}(B)$ nos indicó que a medida que el paciente vaya aumentando la edad, un Bajo Nivel Académico llevar una vida sedentaria, tener Antecedentes Personales de Enfermedad, Renal, Cardíaca, Enfermedad

de la Tiroides, Cáncer y Diabetes Mellitus hay mayor probabilidad de que presente HTA. La puntuación de Wald en el estudio nos indicó que la variables (Edad (Wald:7.654;gl:1; $P < 0.05$), Falta de Ejercicio (Wald:12.620;gl:1; $P < 0.001$), Antecedentes Personales de Enfermedad Inmunitaria (Wald:4.329;gl:1; $P < 0.05$)) aportan datos significativos a la predicción de presentar Hipertensión Arterial en Pediatría si existen Factores de Riesgo Renal y Cardiovascular, además los valores se pueden generalizar a la población.

En **conclusión**, Los Factores de Riesgo Cardiovascular y Renal asociados a Hipertensión Arterial en Pediatría se relacionan con el tipo de estilo de vida del paciente el cual puede ser modificado en edades tempranas para disminuir el riesgo cardiovascular en la edad adulta.

Se **recomienda**: Diseñar estrategias a nivel Nacional y Regional desde la atención primaria con actividades relacionadas a programas preventivo-promocionales dirigidos a estilos de vida saludables que disminuyan los factores de riesgo asociados a la Hipertensión Arterial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Litwin Mieczysław, Kułaga Zbigniew. Pediatric hypertension: Definition, normative values, epidemiology, screening and treatment. *Postępy Nauk Medycznych*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 13 febrero 2016]; (28):(11): 325-45. Disponible en: http://www.pnmedycznych.pl/wp-content/uploads/2016/01/pnm_2015_787-793.pdf
2. OMS [Internet]. Organización Mundial de la Salud. Información General sobre la Hipertensión en el mundo. 2013. [Actualizado en 2013; consultado 15 Mayo 2016]. Disponible en: www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html
3. Barba G, Buck C, Bammann K et al.; IDEFICS consortium: Blood pressure reference values for European non-overweight school children: the IDEFICS study. *Int J Obes (Lond)*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 20 febrero 2016]; 38(2): 48-56. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25219411>
4. Dereziński T, Kułaga Z, Litwin M: Prevalence of arterial hypertension and anthropometrical predictors of elevated blood pressure in 14 years old adolescents. European Society of Hypertension Meeting 2015, Milan, abstract.
5. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al; Writing Group Members; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. [Revista en internet] 2016 [Citado, 21 abril 2018]; 133(4):447–454. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26673558>
6. Daley MF, Sinaiko AR, Reifler LM et al.: Patterns of Care and Persistence After Incident Elevated Blood Pressure. *Pediatrics*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 25 febrero 2016]; 132: e349-e355. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23821694>.
7. Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. *JAMA Pediatr*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 abril 2018]; 169(3):272–279. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25599372>
8. Hansen ML, Gunn PW, Kaelber DC. Underdiagnosis of hypertension in children and adolescents. *JAMA*. [Revista en internet] 2007 [Citado, 21 abril 2018]; 298(8):874–879. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17712071>.
9. McNiece KL, Poffenbarger TS, Turner JL, Franco KD, Sorof JM, Portman RJ. Prevalence of hypertension and prehypertension among adolescents. *J Pediatr*. [Revista en internet] 2007 [Citado, 21 abril 2018]; 150(6):640–644, 644.e1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17517252>
10. Martínez HJ, Reyes HJ, Thiebaud AM, Gomez O. Prevalencia de hipertensión arterial en adultos de El Progreso. *Rev Med Hondur*. [Revista en internet] 2005 [Citado, 20 abril 2016]; 73:60-64. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/2005/pdf/Vol73-2-2005-2.pdf>

11. Hernández CPK, Zambrano IL. Prevalencia de Hipertensión Arterial en una Comunidad Urbana de Honduras. *Rev. Fac. Cienc. Med.* [Revista en internet] 2009 [Citado, 20 abril 2016]; 70:40-48. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RFCM/pdf/2009/pdf/RFCMVol6-2-2009-6.pdf>
12. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* [Revista en internet] 2017 [Citado, 10 abril 2018];140(3):e20171904. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/140/3/e20171904.figures-only>
13. de Moraes AC, Carvalho HB, Siani A et al.; IDEFICS consortium: Incidence of high blood pressure in children – effects of physical activity and sedentary behaviors: the IDEFICS study: High blood pressure, lifestyle and children. *Int J Cardiol.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 10 febrero 2016];180(23):165-701. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25460372>.
14. Dionne JM, Abitbol CL, Flynn JT. Hypertension in infancy: diagnosis, management and outcome [published correction appears in *Pediatr Nephrol.* [Revista en internet] 2012 [Citado, 15 marzo 2018];27(1):159-60]. *Pediatr Nephrol.* 2012;27(1):17–32 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21258818>
15. Kent AL, Chaudhari T. Determinants of neonatal blood pressure. *Curr Hypertens Rep.* [Revista en internet] 2013 [Citado, 16 marzo 2018]; 15(5):426–432. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23917808>
16. Diabetes Care. [Internet]. Pyle Laura. Today Study Group: Rapid rise in hypertension and nephropathy in youth with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2013; 36: 1735-1741. [Actualizado Junio 2013, citado 20 febrero 2016] Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/36/6/1735>
17. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* [Revista en internet] 2004 [Citado, 15 diciembre 2017];114(2, suppl 4th Report):555–576 Disponible en: <https://catalog.nlm.nih.gov/sites/default/files/publicationfiles/05-5267.pdf>
18. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension.* [Revista en internet] 2002 [Citado, 5 enero 2018];40(4):441–447. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12364344>
19. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics.* [Revista en internet] 2004 [Citado, 5 febrero 2018];113(3, pt 1):475–482. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/5848894_Sorof_JM_Lai_D_Turner_J_Poffenbarger_T_Portman_RJ_Overweight_ethnicity_and_the_prevalence_of_hypertension_in_school-aged_children

20. Koebnick C, Black MH, Wu J, et al. High blood pressure in overweight and obese youth: implications for screening. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 7 febrero 2018];15(11):793–805. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3849231/>
21. Falkner B, Gidding SS, Ramirez-Garnica G, Wiltrout SA, West D, Rappaport EB. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr*. [Revista en internet] 2006 [Citado, 7 noviembre 2017];148(2):195–200. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16492428>
22. Lurbe E, Invitti C, Torro I, et al. The impact of the degree of obesity on the discrepancies between office and ambulatory blood pressure values in youth [published correction appears in *J Hypertens*. 2007;25(1):258]. *J Hypertens*. [Revista en internet] 2006 [Citado, 10 noviembre 2017];24(8):1557–1564. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4478325/>
23. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *N Engl J Med*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 10 marzo 2018];373(14):1307–1317. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1502821>
24. Turk K, Pifi A, Szelenyi Z, Molnar D. Circadian variability of blood pressure in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. [Revista en internet] 2008 [Citado, 12 marzo 2018];18(6):429–435. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18063354>
25. Framme J, Dangardt F, Mørild S, Osika W, Währborg P, Friberg P. 24-h systolic blood pressure and heart rate recordings in lean and obese adolescents. *Clin Physiol Funct Imaging*. [Revista en internet] 2006 [Citado, 12 abril 2018];26(4):235–239. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16836697>
26. Westerlund M, Marcus C. Association between nocturnal blood pressure dipping and insulin metabolism in obese adolescents. *Int J Obes*. [Revista en internet] 2010 [Citado, 13 abril 2018];34(3):472–477. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19752880>
27. Macumber IR, Weiss NS, Halbach SM, Hanevold CD, Flynn JT. The association of pediatric obesity with nocturnal non-dipping on 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens*. [Revista en internet] 2016 [Citado, 13 febrero 2018];29(5):647–652. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26310663>
28. Archbold KH, Vasquez MM, Goodwin JL, Quan SF. Effects of sleep patterns and obesity on increases in blood pressure in a 5-year period: report from the Tucson Children's Assessment of Sleep Apnea Study. *J Pediatr*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 12 diciembre 2017];161(1):26–30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22284918>

29. Javaheri S, Storfer-Isser A, Rosen CL, Redline S. Sleep quality and elevated blood pressure in adolescents. *Circulation*. [Revista en internet] 2008 [Citado, 10 enero 2017]; 118(10):1034–1040. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18711015>
30. Au CT, Ho CK, Wing YK, Lam HS, Li AM. Acute and chronic effects of sleep duration on blood pressure. *Pediatrics*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 10 septiembre 2017]; 133(1). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/133/1/e64
31. Flynn JT, Mitsnefes M, Pierce C, et al. Chronic Kidney Disease in Children Study Group. Blood pressure in children with chronic kidney disease: a report from the Chronic Kidney Disease in Children study. *Hypertension*. [Revista en internet] 2008 [Citado, 13 octubre 2017]; 52(4):631–637. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18725579>
32. Samuels J, Ng D, Flynn JT, et al. Chronic Kidney Disease in Children Study Group. Ambulatory blood pressure patterns in children with chronic kidney disease. *Hypertension*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 03 abril 2017]; 60(1):43–50. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22585950>
33. Shatat IF, Flynn JT. Hypertension in children with chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis*. [Revista en internet] 2005 [Citado, 07 noviembre 2017]; 12(4):378–384. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5538700/>
34. Chavers BM, Solid CA, Daniels FX, et al. Hypertension in pediatric longterm hemodialysis patients in the United States. *Clin J Am Soc Nephrol*. [Revista en internet] 2009 [Citado, 10 noviembre 2017]; 4(8):1363–1369. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/content/4/8/1363.full>
35. Seeman T. Hypertension after renal transplantation. *Pediatr Nephrol*. [Revista en internet] 2009 [Citado, 12 enero 2018]; 24(5):959–972. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17955265>.
36. Tkaczyk M, Nowicki M, Bałasz-Chmielewska I, et al. Hypertension in dialysed children: the prevalence and therapeutic approach in Poland—a nationwide survey. *Nephrol Dial Transplant*. [Revista en internet] 2006 [Citado, 15 febrero 2018]; 21(3):736–742. Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/21/3/736/1854588>
37. Kramer AM, van Stralen KJ, Jager KJ, et al. Demographics of blood pressure and hypertension in children on renal replacement therapy in Europe. *Kidney Int*. [Revista en internet] 2011 [Citado, 08 marzo 2018]; 80(10):1092–1098. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S008525381554951X>
38. Halbach SM, Martz K, Mattoo T, Flynn J. Predictors of blood pressure and its control in pediatric patients receiving dialysis. *J Pediatr*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 15 marzo 2018]; 160(4):621–625.e1. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22056352>

39. Kaelber DC. IBM explorys cohort discovery tool. Disponible en: www.ibm.com/watson/health/explorys. Acceso en 21 marzo 2018.
40. de Simone G, Devereux RB, Daniels SR, Koren MJ, Meyer RA, Laragh JH.

Effect of growth on variability of left ventricular mass: assessment of allometric signals in adults and children and their capacity to predict cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. [Revista en internet] 1995 [Citado, 03 abril 2018]; 25(5):1056–1062. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7897116>

Factores de riesgo asociados a epilepsia en escolares en el Hospital Regional del Norte

Risk factors associated with epilepsy in school children at the Regional Hospital of the North

Rubén Darío Acosta Zepeda, * Mario Velásquez. **

RESUMEN

Antecedentes: La prevalencia activa de epilepsia en la edad escolar es de un 17.7% a nivel mundial. Se estima que entre el 80 al 85% de los pacientes afectados residen en países de bajos ingresos, donde hay poca disponibilidad de atención especializada.

Objetivo: Definir los factores de riesgo asociado a epilepsia en escolares que acuden a la consulta externa de Neurología Pediátrica, Hospital Regional del Norte IHSS, en el periodo de enero 2018 a junio del 2018.

Pacientes y Método Estudio Descriptivo Transversal cuantitativo con diseño no experimental, muestra no probabilística. Se aplicó una encuesta de 26 preguntas a 46 escolares de 6 años a 11 años con 364 días que asistieron a la consulta externa de Neurología Pediátrica del Hospital Regional del Norte. **Resultados:** El sexo masculino representó 63%, el rango de edad de 6 a 9 años representó el 72%. El antecedente materno de amenaza de aborto se presentó en el 23.9%, el antecedente personal patológico de asfixia perinatal en un 26%. La relación entre amenaza de aborto y asfixia perinatal se presentó en un 10.8%. El 43% de los pacientes presentó el antecedente positivo de epilepsia familiar; el control adecuado de las crisis epilépticas se presentó en un 84.8%. El medicamento Levetiracetam se presentó en el 52% de los casos; el estudio de electroencefalograma se realizó en el 100% de

los pacientes. **Conclusiones:** la identificación de estos factores puede contribuir a un diagnóstico más oportuno y manejo integral del escolar con epilepsia.

PALABRAS CLAVES

Epilepsia, factores de riesgo, Escolares

ABSTRACT

Background: The active prevalence of epilepsy in school age is 17.7% worldwide. It is estimated that between 80 and 85% of affected patients reside in low-income countries, where there is little availability of specialized care. **Objective:** Define the risk factors associated with epilepsy in schoolchildren attending the outpatient clinic of Pediatric Neurology, Hospital Regional of the North IHSS, in the period from January 2018 to June 2018. **Patients and Method:** Quantitative Cross-sectional Descriptive Study with non-experimental design non-probabilistic sample. A survey of 26 questions was applied to 46 schoolchildren from 6 years to 11 years with 364 days who attended the outpatient clinic of Pediatric Neurology of the Hospital Regional of the North. **Results:** Male sex represented 63%, the age range of 6 to 9 years represented 72%. The maternal antecedent of threatened abortion was presented in 23.9%, the personal pathological antecedent of perinatal asphyxia in 26%. The relationship between the threat of abortion and perinatal asphyxia was 10.8%. 43% of the patients presented a positive history of family epilepsy; appropriate control of epileptic seizures was presented in 84.8%. The drug

*Residente de tercer año del postgrado de Pediatría, UNAH-VS

**Neurólogo-Pediatra-Epileptólogo del IHSS-RN.

Dirigir correspondencia a acostazruben89@gmail.com

Recibido: 10 de Agosto del 2018 Aprobado: 20 de Septiembre 2018

Levetiracetam was present in 52% of the cases; a electroencephalogram study was performed in 100% of the patients. **Conclusions:** the identification of these factors can contribute to a more timely diagnosis and comprehensive management of the school with epilepsy.

KEYWORDS

Epilepsy, risk factors, Schoolchildren

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un trastorno cerebral caracterizado por una predisposición persistente del cerebro para generar crisis epilépticas, caracterizadas por el conjunto de síntomas y signos transitorios, que se deben a una cantidad excesivamente anormal o sincrónica. La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) la define como: una enfermedad del cerebro que presente por lo menos dos convulsiones no provocadas, que ocurren con una diferencia mayor de 24 horas, una convulsión no provocada y una probabilidad de crisis futuras similares al riesgo de recurrencia general después de dos ataques no provocados, que se producen durante los próximos 10 años ^(1, 2,3).

La prevalencia de la epilepsia activa en la edad escolar es de 17.7% a nivel mundial, no obstante, otras literaturas mencionan una prevalencia de 3.4 a 11.3 casos por cada mil individuos en la población infantil. Y se afirma que sólo el 30% de las crisis epilépticas en la edad escolar son de etiología sintomática ⁽⁴⁾. Entre el 80 a 85% de los pacientes afectados, residen en países de bajos y medianos ingresos, donde hay un limitado acceso a la atención especializada, pruebas diagnósticas apropiadas y suministro de medicamentos ⁽⁵⁾.

La epilepsia se clasifica en 3 categorías: 1. Epilepsia Idiopática: se define como toda epilepsia de predominio genético u origen genético presunto y que no hay ninguna anomalía neuroanatómica o neuropatológica. 2. Epilepsia Sintomática: es una epilepsia de causa genética o adquirida, asociada a anomalías anatómicas y características clínicas de enfermedad o afección subyacente. 3. Epilepsia Criptogénica: es definida como una epilepsia sintomática de naturaleza, la cual presume que no se ha identificado la causa, y que no puede ser catalogado como epilepsia sintomática ni como epilepsia idiopática ^(3,6).

En el periodo de la infancia se agrupan las crisis febriles plus, la epilepsia occipital de la infancia de inicio temprano, la epilepsia en crisis mioclónicas atónicas, epilepsia de ausencia infantil, epilepsia benigna con puntas centrotemporales, epilepsia frontal nocturna autosómica dominante, epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío, epilepsia con ausencias mioclónicas; la mayoría de estos síndromes epilépticos se asocian con un fuerte componente genético y en su mayor parte son de curso benigno y autolimitado ^(7,8).

Dentro de los factores de riesgo más importantes se encuentran: 1. Prenatales: amenaza de aborto materna, preclamsia materna, infección del tracto urinario materna, malformaciones cerebrales durante el periodo embrionario. 2. Neonatales: encefalopatía hipóxico-isquémica, hemorragias intracraneales, contusiones cerebrales, alteraciones metabólicas y encefalopatías tóxicas. 3. Enfermedades infecciosas: meningitis, infecciones parenquimatosas, neurocisticercosis. 4. Traumatismos craneales. 5. Tumores cerebrales. 6. Eventos cerebrovasculares. 7. Intoxicaciones: fármacos o herbicidas. 8. Factores genéticos. ^(9, 10,11)

Dentro de las manifestaciones clínicas una crisis epiléptica, suele ser un evento clínico marcado por síntomas y signos de gran variabilidad; las crisis pueden afectar las funciones cognitivas, motoras o del comportamiento. Esta variedad de manifestaciones dependerá del sitio u origen de la descarga a nivel cerebral, o del comportamiento de su propagación ^(1, 12).

El diagnóstico de un paciente con epilepsia se basará en la realización de una adecuada historia clínica, enmarcada en una anamnesis detallada, una cuidadosa exploración física y unas pruebas complementarias. Dentro de ellas están las técnicas de neuroimagen como la tomografía cerebral y la resonancia magnética, siendo éste, el estudio de imagen de elección para pacientes con epilepsia. El electroencefalograma sigue siendo la herramienta diagnóstica más importante dentro de esta etapa escolar; ya que en su mayoría no presenta anomalías estructurales en el sistema nervioso central.

La decisión de iniciar el tratamiento debe adaptarse a cada niño. "una convulsión no es la epilepsia " o " EEG nunca debe ser tratado " es peligroso si se aplica de forma sistemática. La elección del fármaco dependerá de las características clínicas de la convulsión asociado con los resultados de estudios complementarios^(13,14).

El objetivo de este artículo es identificar cuáles son los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de epilepsia en la edad escolar, realizando de esta manera medidas preventivas frente a estos factores de riesgo y creando además, políticas de seguridad para los pacientes de escasos recursos que tienen escasa disponibilidad de atención especializada.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal, con enfoque cuantitativo y diseño no experimental. Con un muestreo no probabilístico a 46 pacientes escolares entre las edades de 6 años a 11 años con 364 días de ambos sexos con diagnóstico de epilepsia dentro del periodo escolar de la consulta externa de neurología pediátrica de la jornada matutina del Hospital Regional de Norte IHSS con autorización de sus padres de participar en el estudio.

Se excluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de epilepsia no comprendido dentro del periodo escolar y todos aquellos pacientes que no desean participar en el estudio. Se recolectó datos por medio de la aplicación de una encuesta de 26 preguntas, 24 preguntas cerradas y 2 preguntas abiertas; donde se englobaron siete categorías: datos generales, factores socioeconómicos, antecedentes prenatales, antecedentes personales patológicos, datos familiares y tratamientos recibidos. Todas las encuestas se digitalizaron y analizaron bajo el programa estadístico SPSS versión 22 para Windows, donde se realizaron análisis descriptivos de distribución de frecuencias y tablas de contingencia.

RESULTADOS

Según el género se encontró en los escolares con epilepsia en la consulta externa de Neurología Pediátrica del HRN-IHSS fue el masculino en el 63% (29) y el sexo femenino en el 37% (17) de los casos. Los rangos de edades se presentaron en: 71.7% (33) en el rango de edad de 6 a 9 años y en 28.3 % (13) en el rango de edad de 10 a 11 años con 364 días. La procedencia en el departamento de Cortés

fue de: 76.4% (35). La raza mestiza se presentó en el 95.7 % (44) de los casos.

Se determinó que la distribución de las patologías maternas durante el embarazo de los pacientes en un 67%(31) no presentó ninguna patología durante el embarazo, pero el antecedente de amenaza de aborto se presentó en un 24%(11). (Ver Tabla 1)

De la distribución de antecedentes personales patológicos de los pacientes el 47.8% (22) de ellos no presentó ningún antecedente personal patológico; sin embargo el antecedente de asfixia perinatal se presentó en un 26.1% (12) de los casos. (Ver gráfico No.1) En relación al antecedente familiar de epilepsia se determinó que el 43.5% (20) de los pacientes presentó el antecedente familiar positivo para epilepsia. (Ver gráfico No. 2)

Dentro de la distribución de frecuencias del uso de medicamentos antiepilépticos de los pacientes, el levetiracetam se presentó en un 52.17% (24) de los pacientes, además el 78.2% (36) de los pacientes sólo utilizó un medicamento para el control de sus crisis epilépticas y el 84.8% (39) de los pacientes presentó un adecuado control de sus crisis epilépticas.

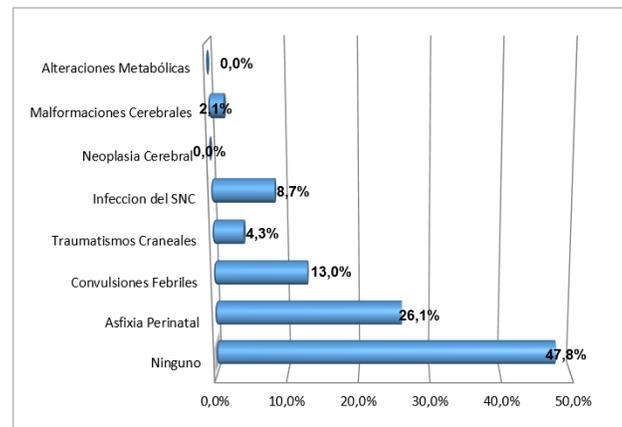
Se determinó que la distribución de estudios diagnósticos de los pacientes, el electroencefalograma se realizó en el 100 % (46) de los pacientes, la tomografía cerebral en el 95.6% (44) de los pacientes, la resonancia magnética cerebral en el 30.4% (14) de los pacientes y los niveles de fármacos séricos en un 26% (12) de los pacientes. (Ver gráfico No. 3)

Tabla No. 1: Antecedentes de patologías maternas durante el embarazo

PATOLOGÍA	FRECUENCIA	%
AMENAZA DE ABORTO	11	24%
ITS	0	0%
ITU	0	0%
PRECLAMIA	4	9%
NINGUNO	31	67%
TOTAL	46	100%

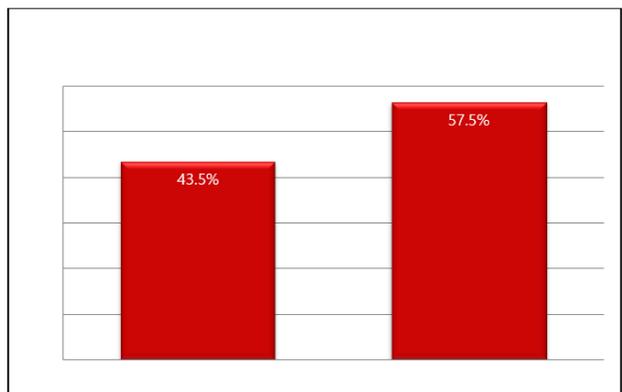
Fuente: Instrumento de recolección de datos de la investigación.

Gráfico No. 1: Antecedente personal patológico



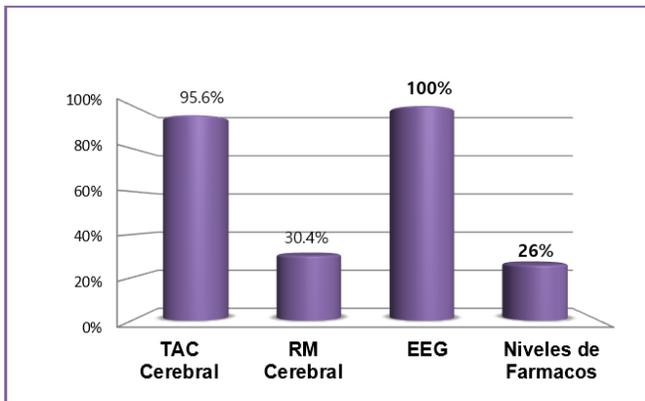
Fuente: Instrumento de recolección de datos de la investigación.

Gráfico No. 2: Antecedente familiar de epilepsia



Fuente: Instrumento de recolección de datos de la investigación.

Gráfico No. 2: Antecedente familiar de epilepsia



Fuente: Instrumento de recolección de datos de la investigación.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se encontró que el género más frecuente fue el sexo masculino en un 63% de los casos, similar a los estudios de Alsharif que reportó un porcentaje de 68.2% de epilepsia en escolares de sexo masculino⁽¹⁵⁾. El rango de edad más frecuente fue el rango de 6 a 9 años de edad en un 72 % de los casos, similar al estudio de Gómez y Pisón donde se reportó que la epilepsia dentro el rango de edad de 6 a 10 años fue de un 65.49%. Lo que hace pensar que el cerebro del infante todavía es susceptible y está en proceso de desarrollo. Pero, cabe resaltar que la mayoría de crisis son autolimitadas y de curso benigno⁽¹⁶⁾.

Dentro de los antecedentes patológicos prenatales maternos más frecuentes encontramos que el antecedente de amenaza de aborto se presentó en el 24% de los casos, lo que difiere del estudio de Rozo e Izquierdo, el cual reportó un 12% de sus casos estudiados calificándolo como un factor de riesgo importante para el desarrollo de epilepsia, por lo que se recomienda a las madres un adecuado control prenatal durante la gestación⁽¹⁷⁾. En relación al

antecedente personal patológico de los pacientes se encontró que el antecedente de asfixia perinatal se presentó en un 26% de los pacientes. Similar al estudio realizado por Cruz y Gallardo representando un 30% de sus pacientes en estudio con el antecedente positivo de asfixia perinatal, por lo que se determina que la asfixia perinatal se asocia significativamente al desarrollo de epilepsia en la infancia, ya que puede generar lesiones cerebrales altamente epileptogénicas⁽¹⁸⁾.

Referente al antecedente familiar de epilepsia, representó en nuestro estudio que el 43% de los pacientes presentó el antecedente familiar positivo de epilepsia. Kind y Colaboradores encontraron un porcentaje similar a nuestro estudio en una población de escolares de 6 a 9 años en un 33%.

En relación al control de la epilepsia se determinó que el control adecuado de las crisis epilépticas se presentó en un 84.8% de los pacientes que sólo utiliza un fármaco para el control de sus crisis epilépticas en un 78.2%. En el estudio de Gómez y colaboradores, se presentó un adecuado control de crisis epilépticas en un 85% de la población en edad escolar, en general en esta edad la epilepsia suele ser benigna y la mayoría con evolución favorable con escasa refractariedad farmacológica⁽¹⁶⁾. El medicamento que con mayor frecuencia se utilizó como monoterapia o politerapia fue el Levetiracetam en el 52% de los pacientes. Lo que difiere del estudio Ibekwe y colaboradores, reportaron que el fármaco más utilizado fue la Carbamazepina en un 39%⁽¹⁹⁾. La evidencia formal del uso de Levetiracetam en niños es mínima y es potencialmente eficaz en la terapia de epilepsias benignas como las que se presentan en la edad escolar⁽²⁰⁾.

El método diagnóstico que representó la mayor frecuencia fue el Electroencefalograma en el 100% de los pacientes y además, el que reportó mayor frecuencia de anormalidades en un 37% de los pacientes. En lo reportado por Cruz y colaboradores es similar al estudio, ya que el 100% de sus casos se habían realizado el estudio de electroencefalograma, lo que resulta importante como herramienta diagnóstica de epilepsia en esta edad ⁽¹⁸⁾.

CONCLUSIONES

Se concluye que los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia fue: los pacientes del sexo masculino, los pacientes que se encuentran dentro del rango de edad de 6 a 9 años, el antecedente prenatal materno de amenaza de aborto, el antecedente personal patológico de asfixia perinatal y el antecedente positivo de un familiar con epilepsia. La identificación de estos factores de riesgo puede contribuir a realizar manejos e intervenciones oportunas en esta población escolar.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores manifiestan que durante la planeación y ejecución del presente trabajo de investigación no se presentó ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez N. Diagnóstico de la epilepsia en la infancia, Revista Cubana de Pediatría, marzo 2009
2. Dura T. Epilepsia infantil en Navarra, An. Sanit. Navar.2007, vol. 30, N2 mayo- agosto
3. Fisher R. Practical clinical definitions of epilepsy, International League Against Epilepsy, 2014. 55(4) 475-482
4. Saarinen M. Long-term changes in the incidence of childhood epilepsy. A population study from Finland. *Epilepsy & Behavior* 2016 81-85
5. Archana P. A pediatric epilepsy diagnostic tool for use in resource-limited settings: A pilot study. *Epilepsy & Behavior* 2016 (59) 57-61
6. Shorvon S. The etiologic classifications of epilepsy, *International League Against Epilepsy*.2011; 52(6) 1052-1057
7. Berg AT et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsy* 2010; 51:676-685.
8. Berg Y. Terminología y conceptos revisados para la organización de crisis y epilepsias: informe de la comisión de la ILAE sobre clasificación y terminología 2005-2009
9. Miranda L. Factores de riesgo de epilepsia secundaria en niños, *Revista de Neuropsiquiatría* 2002:65 136-141
10. Cendes I. Aspectos genéticos de las epilepsias una visión actualizada, *Rev Med Clinic* 2013 24(6) 909-914
11. Otero D. La heterogeneidad genética en la epilepsia: presentación familiar, *Revista Ciencias Médicas* 2015: 19 (1) 141-150
12. Solari F. Crisis epilépticas en la población infantil, *Rev. Med. Clin* 2011 22(5) 647-654
13. Ryvlin P. Epilepsy surgery in children and adults, *Lancet Neurology* 2014: 13 1114-26
14. Jenny B. Pediatric epilepsy surgery surgery: couldage be a predictor of outcomes?, *JNS pediatrics* April 29 2016
15. Alsharif. M. Epilepsy as a health problems among school in Turaif, Northern Saudi Arabia, *Electronic Physician* (ISSN: 2008-5842) August 2017, vol 9, Issue : 8 pages 5036-5042, DOI: 10.190825036
16. Gómez. L. Estudio de las epilepsias según la edad de inicio controladas durante 3 años en una unidad de neuropediatría de referencia regional, *Anales de pediatría, ANPENDI* 2013 NO. Of pág. 9
17. Rozo V. caracterización de los factores de riesgo de pacientes con epilepsia de difícil control en un hospital de cuarto nivel de Bogotá, Colombia. *Acta neurológica de Colombia*. 2014; 30 (4): 234-239.
18. Cruz. M. Factores asociados a epilepsia en niños en México: un estudio de caso control. *Boletín médico del hospital infantil de México*. 2017; 74(5): 334-340
19. Ibekwe R. Determinats of Noncompliance to clinic Appointments and Medications among Nigerian Children with Epilepsy:

Experience in a Tertiary Health Facility in Enugu, Nigeria. Behavioral Neurology vol 2016 article ID: 6580416, 9 pag DOI: 10.1155/2016/6580416.

20. Weijenber A. Levetiracetam Monotherapy in Children with Epilepsy: A systematic review. CNS DRUGS. MAY 2015 DOI: 10.1007/s40263-015-0248-9.

Rendimiento académico y Trastorno de déficit de atención-hiperactividad en Escuelas de El Progreso, Yoro, 2018.

Academic performance and attention deficit hyperactivity disorder in schools, of Progreso, Yoro, 2018.

*Nazaret Emisel Mendoza Contreras**, *Luisa María Pineda***, *Mario Roberto Velásquez****

RESUMEN

Antecedentes. El Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) define un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad/impulsividad, incoherente con el nivel de desarrollo del individuo. Inicia en la infancia e interfiere en la adaptación, funcionamiento social y rendimiento académico. **Objetivo.** Determinar el rendimiento académico en los escolares asociado a trastorno de déficit de atención con hiperactividad en escuelas públicas de El Progreso, Yoro durante el período de enero a junio 2018. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo transversal analítico. Universo de 12,440 escolares de escuelas públicas. Se estimó un tamaño muestral de 300 (10.8%, IC95%). Se incluyeron escolares de 6-12 años. Se excluyeron patologías congénitas o adquiridas con afectación directa en personalidad/conducta, fracaso escolar secundario a estresores ambientales. Las variables incluyeron datos del escolar/padre/tutor, rendimiento académico, antecedentes familiares/personales patológicos. Se utilizó el test de Connors para padres/maestros, así como el cuestionario DSM-V para diagnóstico TDAH. La información recolectada fue ingresada en Epiinfo versión 7.2.2.6 (CDC, Atlanta). Los resultados se presentan como frecuencias, porcentajes, valor de P, OR y χ^2 . La información personal

de los casos se manejó confidencialmente. **Resultados.** La prevalencia de TDAH fue del 36% (108/300). Se encontró asociación estadísticamente significativa ($P < 0.05$) en la edad del escolar, estado civil del padre/tutor, antecedentes familiares, persona que vive con él. El rendimiento escolar fue satisfactorio $\leq 70-80\%$ (53%). No hubo diagnóstico de TDAH en 64%. **Conclusión.** Es importante realizar una intervención oportuna e integral para prevenir las complicaciones del TDAH y la afectación directa en el rendimiento académico de los escolares.

PALABRAS CLAVE: Rendimiento Académico, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, Pediatría.

ABSTRACT

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) defines a persistent pattern of inattention and/or hyperactivity/impulsivity, incoherent with the individual's level of development. It begins in infancy and interferes with adaptation, social functioning and academic performance. **Objective.** To determine academic performance in schoolchildren associated with attention deficit hyperactivity disorder in public schools in El Progreso, Yoro during the period from January to June 2018. **Patients and methods.** Analytical cross-sectional descriptive study. Universe of 12,440 public school students.

* Médico Residente tercer año de Pediatría, UNAH-VS

** Epidemióloga pediatra HMCR

*** Médico especialista en Pediatría HMCR

Dirigir correspondencia a: nmendoza227@hotmail.com

Recibido: 10 de Julio de 2018 Aprobado: 20 Septiembre de 2018

A sample size of 300 was estimated (10.8%, IC95%). Schoolchildren aged 6-12 years were included. Congenital or acquired pathologies with direct affect on personality/behavior, school failure secondary to environmental stressors were excluded. The variables included data on schoolchildren/parents/guardians, academic performance, family history/personal pathology. The Conners test for parents/teachers was used, as well as the DSM-V questionnaire for ADHD diagnosis. The information collected was entered into Epiinfo version 7.2.2.6 (CDC, Atlanta). The results are presented as frequencies, percentages, value of P, OR and χ^2 . Personal case information was handled confidentially. Results The prevalence of ADHD was 36% (108/300). A statistically significant association ($P < 0.05$) was found in the age of the schoolchild, marital status of the parent/guardian, family history, person living with the schoolchild. School performance was satisfactory $\leq 70-80\%$ (53%). There was no diagnosis of ADHD in 64%. Conclusion. It is important to perform a timely and comprehensive intervention to prevent the complications of ADHD and the direct impact on the academic performance of schoolchildren.

KEYWORDS: Academic Performance, Attention Deficit Disorder with Hyperactivity, Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Actualmente en las escuelas públicas del estado de Honduras, los escolares podrían presentar patrones persistentes de inatención y/o hiperactividad/impulsividad, que resultan no acordes con el nivel de desarrollo. El no intervenir de manera oportuna en esta patología desatendida podría presentar consecuencias que afecten de forma directa

el rendimiento académico de los escolares, y sobre todo, conlleva a un aumento de la deserción escolar; por el hecho de asociar a estos con mala conducta, o disminución en su rendimiento académico, de manera que el fracaso y abandono escolar, las conductas adictivas y los problemas relacionados a la justicia se encuentran entre los resultados más preocupantes asociados a TDAH y su carácter crónico hace que el problema persista en el periodo de la adolescencia y adultez.

El Trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) define un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad/impulsividad, incoherente con el nivel de desarrollo del individuo. El trastorno tiene un inicio en la infancia e interfiere en la adaptación, funcionamiento social, rendimiento académico y ocupacional del paciente. [1,2] Se considera como un trastorno de la función cerebral en niños, adolescentes y adultos; asimismo, se caracteriza por la presencia persistente de síntomas comportamentales y cognoscitivos (Pineda, 1999). [3] La aptitud escolar, desempeño o rendimiento académico (R.A) es entendido como el sistema que mide los logros y la construcción de conocimientos en los estudiantes, los cuales se crean por la intervención de didácticas educativas que son evaluadas a través de métodos cualitativos y cuantitativos en una materia [4] La incidencia del TDAH no está claramente establecida, aunque los estudios más recientes consideran que alrededor de un 5-10% de los niños de la población mundial presentan TDAH, y de estos, un 15-50% mantendrán el diagnóstico en la edad adulta. [5] En Latinoamérica existen al menos 36 millones de personas con TDAH y menos de un cuarto de los pacientes se encuentran bajo tratamiento multimodal; de los cuales el 23% tiene apoyo terapéutico psicosocial y el 7% tratamiento farmacológico adecuado. [6]

Por parte del postgrado de pediatría, no existe un estudio orientado al TDAH en escolares y tener un dato epidemiológico de esta temática permite conocer el grado de afectación y la magnitud de sus consecuencias en nuestra población de estudio, por lo que el objetivo de este estudio fue Determinar el rendimiento académico en escolares asociado a trastorno de déficit de atención con hiperactividad en escuelas públicas de El Progreso, Yoro durante el período de enero a junio 2018.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal con enfoque cuantitativo. El universo estuvo constituido por 12,440 escolares de escuelas públicas del municipio de El Progreso, Yoro, pertenecientes al distrito escolar 22 en jornada matutina, durante el período enero a junio 2018. El muestreo fue aleatorio seleccionando una muestra de 300 alumnos de 4 escuelas públicas (Jaime O'leary, Dos de Marzo, Pedro Pascual Amaya, San José) con edades de 6-12 años cuyos padres/encargados/tutores/maestros hayan firmado consentimiento informado aceptando participar en el estudio. Se excluyeron escolares con patologías congénitas o adquiridas que afectaron directamente la personalidad y conducta, preescolares menores de 6 años y preadolescentes mayores de 12 años, así como fracaso escolar secundario a estresores ambientales, trastornos sensoriales importantes, así como trastornos endocrinológicos, metabólicos y nutricionales adquiridos. Los datos fueron recolectados mediante instrumento de recolección que incluyó: identificación del escolar, rendimiento académico, datos del padre/tutor, antecedentes familiares, núcleo intrafamiliar, antecedentes personales patológicos, escala de Conners para padres/profesores y el cuestionario del DSM-V para diagnóstico de TDAH.

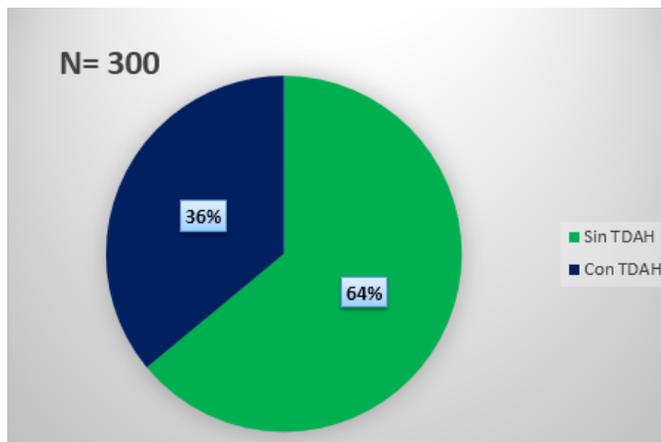
El procesamiento y tabulación de los datos se realizó mediante el paquete estadístico Epiinfo versión 7.2.2.6 (CDC Atlanta), presentándose estos como frecuencias, porcentajes, rangos, promedios, OR χ^2 y valor P. La información personal de los casos se manejó confidencialmente.

RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados de los escolares que presentaron diagnóstico de TDAH durante el periodo enero – junio 2018 en escuelas públicas del municipio de El Progreso, Yoro. Los resultados se presentan en base a 300.

A. Prevalencia de TDAH en escolares

Gráfico 1. Prevalencia de TDAH según variantes en escolares estudiados en El Progreso, Yoro 2018



Se seleccionaron un total de 4 escuelas públicas: Jaime O'leary, Dos de Marzo, Pedro Pascual Amaya, San José, para un total de 2,754 alumnos, encontrando una prevalencia de Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad de 36% (108/300).

B. Características sociodemográficas de los escolares con TDAH. La edad escolar más frecuente fue 10 años 24 (22.2%), predominó el género masculino 78 (72.2%), la procedencia fue urbana en el total de los casos 108 (100%), 106 (98.1%) no repitieron año escolar, el estado

civil del padre/tutor más frecuente fue unión libre 67 (62.0%) y el ingreso mensual mayormente encontrado fue menor L. 9,000.00 104 (96.3). Se encontró asociación estadísticamente significativa en la edad y estado civil ($P < 0.05$) (Tabla 1).

Anexos

Tabla 1. Características sociodemográficas de los escolares con TDAH. N=108

CARACTERÍSTICA	N (%)	Chi ²	df	Valor P
Edad (años)				
6	10 (9.3)	40.7232	21	0.0061*
7	20 (18.5)			
8	18 (16.7)			
9	17 (15.7)			
10	24 (22.2)			
11	9 (8.3)			
12	10 (9.3)			
Sexo		26.9996	3	0
Hombre	78 (72.2)			
Mujer	30 (27.8)			
Procedencia		1.1326	3	0.7692
Urbana	108 (100.0)			
Rural	0 (0.0)			
Repitencia de año escolar		3.3621	3	0.3391
No	106 (98.1)			
Si	2 (1.9)			
Estado civil del padre/tutor		30.2327	12	0.0026*
Unión libre	67 (62.0)			
Casado	12 (11.1)			
Soltero	29 (26.9)			
Ingreso económico mensual		2.2838	3	0.5156
< L. 9,000.00	104 (96.3)			
> L. 9,000.00	4 (3.7)			

C. Antecedentes familiares y personales patológicos. 98 (90.7%) no presentaron antecedentes familiares con TDAH, 7 (6.4%) presentaron otros familiares con antecedente de TDAH ($P=0.0026$), 35 (32.4%) de los escolares vivían con ambos padre y madre-padrastró ($P=0.0271$), 63 (58.3%) no tenía antecedente de desintegración familiar, 39 (36.2%) tenían dos hermanos, 13 (12.0%) presentó antecedente personal patológico de dermatitis atópica, y 2 (1.8%) presentaron alteraciones del sueño (ronquido) (Tabla 2).

Tabla 2. Antecedentes familiares y personales patológicos de los escolares con TDAH. N=108

D. Asociación multivariada con TDAH

El gráfico 1 muestra la relación entre TDAH y rendimiento académico, encontrándose que la variante clínica más frecuente de TDAH fue la presentación predominante con falta de atención en 34 escolares con rendimiento satisfactorio. El gráfico 2 muestra la relación entre TDAH y la edad. El gráfico 3 muestra la relación entre antecedentes personales patológicos y TDAH.

CARACTERÍSTICA	N (%)	Chi ²	df	Valor P
Antecedentes familiares TDAH		13.9695	3	0.0029*
No	98 (90.7)			
Si	10 (9.3)			
Familiares con antecedente TDAH		0.5801	3	0.901
Madre	0 (0.0)	0.5801	3	0.901
Padre	0 (0.0)	6.9604	3	0.0732
Hermanos	3 (2.8)	14.2729	3	0.0026*
Otros*	7 (6.4)			
El escolar vive con		31.2212	18	0.0271*
Ambos padres	35 (32.4)			
Madre y padrastró	35 (32.4)			
Su madre	18 (16.7)			
Padre y madrestra	11 (10.2)			
Otros	6 (5.6)			
Su padre	3 (2.8)			
Algún pariente	0 (0.0)			
Desintegración familiar		11.7163	3	0.0084
No	63 (58.3)			
Si	45 (41.7)			
Número de hermanos		4.3245	9	0.8888
Un hermano	35 (32.4)			
Dos hermanos	39 (36.2)			
Hijo único	17 (15.7)			
Tres o más hermanos	17 (15.7)			
Antecedentes médicos/personales patológicos				
Dermatitis atópica	13 (12.0)	4.557	3	0.2073
Asma bronquial	7 (6.5)	0.493	3	0.9204
Alergia	9 (8.3)	3.8646	3	0.2765
Hipertensión arterial	0 (0.0)	0	0	0
Diabetes mellitus	0 (0.0)	0	0	0
Dislipidemia	0 (0.0)	0	0	0
Enfermedad celiaca	0 (0.0)	0	0	0
Otros	0 (0.0)	0	0	0
Alteraciones del sueño		0.3651	3	0.9474
Ronquido	2 (1.8)	1.1094	3	0.7748
Miedo a la oscuridad	0 (0.0)	0.5644	3	0.9045
Enuresis	0 (0.0)	0.5644	3	0.9045
Múltiples despertares	0 (0.0)	0	0	0
Enuresis	0 (0.0)	0	0	0
Pesadillas	0 (0.0)	0	0	0
Miedo a la oscuridad	0 (0.0)	0	0	0
Ronquido	0 (0.0)	0	0	0
Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño	0 (0.0)	0	0	0
Otros	0 (0.0)	0	0	0

Gráfico 2.

Diagnostico TDAH según variantes clínicas en escolares estudiados en El Progreso, Yoro 2018



Gráfico 3.

TDAH según edad en escolares estudiados en El Progreso, Yoro, 2018

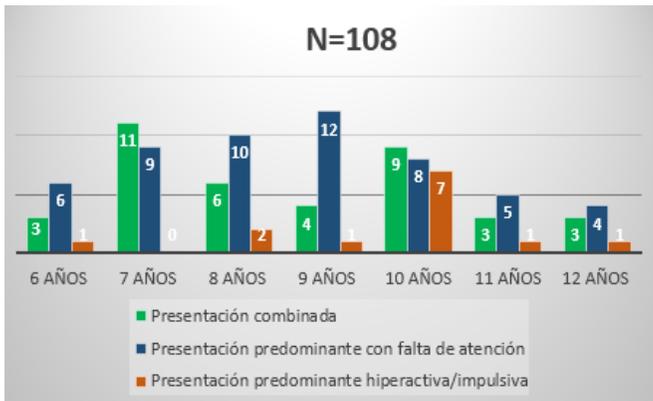
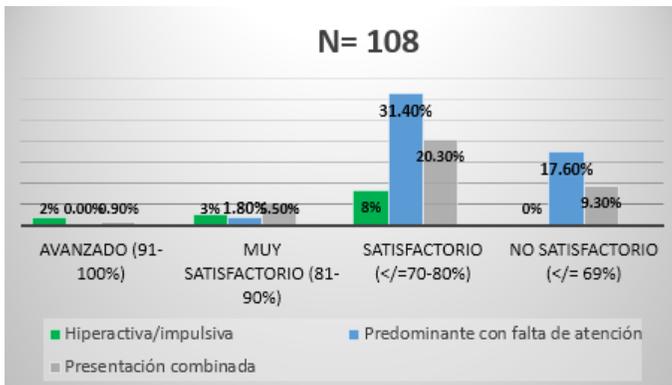


Grafico 4. Rendimiento académico en escolares estudiados con TDAH en El Progreso, Yoro, 2018



DISCUSIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un problema de inicio en la infancia que comprende patrones persistentes de falta de atención, hiperactividad e impulsividad que pueden continuar a lo largo de la vida e influir en los resultados funcionales, tanto en las relaciones en la escuela como en las actividades cotidianas. [7] El TDAH es uno de los trastornos más frecuentes en la infancia. En este sentido, si bien las tasas de prevalencia del trastorno según los diferentes estudios irían desde el 1.5 al 18% (Cardo et al., 2011), quizá el dato más aceptado en este sentido es el que proporciona el DSM-IV-TR (APA, 2002), según el cual entre el 3% y 7% de

los niños en edad escolar presentarían este trastorno, diagnosticándose aproximadamente tres veces más en niños que en niñas. [8-10] Otro estudio realizado por Livia Segovia J., et al., en Lima, evidenció una prevalencia de 16,5%, con predominio del género masculino.[11] Datos que contrastan a los reportados en el presente estudio, donde la prevalencia en escolares con TDAH fue del 36% respectivamente, y encontrándose más frecuentemente en el género masculino.

Pineda Santos M.A., realizó un estudio en el año 2016 sobre trastorno de déficit de atención e hiperactividad en las escuelas de San Pedro Sula, con el objetivo de determinar la prevalencia en población escolar, la metodología utilizada fue estudio descriptivo, cuantitativo de corte longitudinal, en 9 escuelas del distrito 21 y 22 en la jornada matutina, obteniendo una muestra de 235 escolares. Se encontró que el 51% presentaron sospecha de TDAH mediante test de Connors aplicado a padres, y una prevalencia del 5.8%. La variante clínica más frecuente fue de tipo combinada en 49%, el género más frecuente fue el masculino con 75%, y el grado con mayor afectación fue el tercero con 25% respectivamente [12]

Se han realizado múltiples revisiones bibliográficas en referencia a la temática de TDAH enfocada en el adulto, uno de ellos por Reyes Ticas J.A.& Cols., en el año 2010 [13], así como de comorbilidad entre TDAH y epilepsia, realizado en el 2010 por Barragán-Pérez E & Cols., (6) Asimismo, Honduras formó parte del primer consenso Latinoamericano y declaración de México para el trastorno de déficit de atención e hiperactividad en LA, en donde un grupo de investigadores latinoamericanos intercambió el conocimiento y experiencia generada en distintos países de LA en relación del TDAH[14]

Hay datos clínicos que señalan la alta prevalencia del TDAH en población infantil y adulta en España (Catalá-López et al., 2012), como en otros países modernos según estimaciones llevadas a cabo en las últimas tres décadas (Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling y Rohde, 2014). ¿A qué puede atribuirse una prevalencia tan elevada? ¿A su comorbilidad con otras patologías (v. gr., trastorno de oposición desafiante)? ¿A la dificultad inherente a su diagnóstico? Dada su gran repercusión en el entorno sociofamiliar y escolar, parece razonable identificar los factores causales subyacentes (Gómez-Maqueo, Heredia y Mancona, 2014); otros autores se han interrogado también por el efecto de la utilización de diferentes guías a la hora de tratar el TDAH (Rabito-Alcón y Correas-Lauffer, 2014). Con todo, dado el abordaje multimodal del TDAH, la respuesta no puede inferirse sólo de la aplicación desigual de tales guías, sino de la influencia de otros factores intervinientes en el proceso diagnóstico, entre los que se han formulado: 1) elementos arte-factuales, esto es, debido al uso de distintos instrumentos y de criterios diagnósticos del TDAH, como por ejemplo diagnosticarlo sólo cuando se manifiesta en un determinado contexto, como la escuela, mientras otros autores consideran imprescindible que se manifieste también en otros entornos; 2) razones de índole social, con el argumento de que ya desde 1990 la APA (Asociación Psicológica Americana) constata la elevada comorbilidad del TDAH con otros trastornos (v. gr., de conducta), con el requisito de que los niños afectados estén integrados en su entorno educativo, aplicándoseles las pautas psicoeducativas adaptadas a sus necesidades educativas especiales; 3) presión de las grandes empresas farmacéuticas para la prospección de nuevos casos, al estar en juego la prescripción de fármacos como el metilfenidato (Nolen-Koeskema, Fredrickson, Loftus y Wagenaar, 2009).^[15]

Los criterios vigentes para el diagnóstico del TDAH de acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría, se pueden resumir de la siguiente manera: la presencia de al menos seis síntomas (de nueve posibles) de inatención y/o de seis síntomas (de nueve posibles) de hiperactividad/impulsividad, que están presentes por al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel del desarrollo y que afectan las actividades sociales y académicas/laborales. Deben ocurrir al menos algunos de estos síntomas antes de los doce años, estar presentes en dos o más contextos (p. ej. en casa, escuela o trabajo, amigos o parientes), y no explicarse mejor por otro trastorno mental.^[16] Existen tres subtipos según la última clasificación del DSM-V: predominio inatento, predominio hiperactivo-impulsivo y, el más común de ellos, el subtipo combinado.^[17] Datos que se presentaron en la población de estudio, encontrando que la variante clínica más frecuente fue la presentación con predominio de falta de atención (18.3%), seguido de la presentación combinada (13.0%) e hiperactiva/impulsiva (4.7%) respectivamente. Para el año 2010, Duarte Z & Cols., realizaron un estudio de prevalencia de TDAH, relación con reprobación y estado nutricional en población escolar del Distrito Central, dichas edades estaban entre 6 a 13 años, tomando una muestra de 600 escolares de 10 centros educativos de forma aleatoria, y utilizando la escala de detección del TDAH, encontraron una prevalencia de 11.73%, relación de sexo masculino-femenino 2:1 siendo la mayoría del 4to grado escolar. El subtipo de TDAH fue el mixto (inatento-hiperactivo/impulsivo) y el índice de reprobación fue del 24.6% asociado a TDAH^[18]

Los niños que padecen TDAH han mostrado tener un déficit de las funciones ejecutivas, primordialmente la atención, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva y el control inhibitorio; además, manifiestan dificultades en la concentración, organización, planificación, regulación del esfuerzo y el manejo de las emociones. El rendimiento en tareas de fluidez verbal es bajo y los tiempos de reacción son más lentos, con una percepción del paso de tiempo diferente a los niños sin TDAH. [19]

La hiperactividad, inatención e impulsividad son consideradas síntomas primarios del trastorno, y suelen ir acompañadas por dificultades cognitivas, emocionales, académicas e interpersonales que, a su vez, se constituyen en síntomas secundarios del desorden (Korzaniowski & Ison, 2013). De este modo, se convierten en uno de los principales motivos de consulta debido a las dificultades que generan en el rendimiento escolar, en conducta e interacción sociofamiliar, y en ocasiones afectan la autoestima (Rubiales, Bakker, Delgado, 2011). [17] pese a que el TDAH influye directamente en el rendimiento académico, los resultados de este estudio evidenciaron que el 56.4% de los escolares, presentaron un rendimiento académico satisfactorio (70-80%) El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) persiste hasta la adolescencia y la vida adulta, y se encuentra frecuentemente asociado a otros problemas y trastornos comórbidos que conjuntamente presentan repercusiones negativas a lo largo del ciclo vital (Faraone, Biederman, & Mick, 2006). Uno de los aspectos que está recibiendo un interés creciente se refiere a la identificación de los factores de tipo genético, biológico, familiar, personal, social y de diversa índole que pueden estar modulando el curso del trastorno. El estudio más exhaustivo sobre este tema lo han proporcionado los trabajos

longitudinales, demostrando que, a pesar de ser un trastorno con una fuerte carga genética, los factores de tipo ambiental también contribuyen en su evolución. En este sentido, Cherkasova, Sulla, Dalena, Pondé y Hechtman (2013) realizaron una revisión sobre los factores que influyen en el curso del TDAH. Estos autores concluyeron que existen diferentes predictores según el periodo de desarrollo en el que se encuentre el sujeto: mientras que en el desarrollo temprano, cobran mayor importancia los factores genéticos y de adversidad prenatal; en los años escolares, la gravedad de la sintomatología de TDAH, el funcionamiento cognitivo, los factores familiares y las comorbilidades son los principales predictores de la persistencia del TDAH en la adolescencia, edad adulta y del ajuste en el funcionamiento a largo plazo. [20]

Los factores genéticos han estado fuertemente implicados en la etiología del TDAH. Se trata de un desorden multifactorial con una heredabilidad estimada alrededor del 76%. En este sentido, se ha evidenciado que los hijos de un progenitor con TDAH tienen un 50% de probabilidad de tener los mismos síntomas. Cuando se evalúa a niños seleccionados a partir de padres con diagnóstico de TDAH de inicio infantil, se demuestra que el 57% de estos niños cumple con criterios de TDAH y de estos, un 75% ha estado en tratamiento. Smalley et al. encontraron que cuando se diagnostica a niños con TDAH y conductas oposicionistas a través del DSM-V, existe asociación significativa con un padre afectado en el 55% de los casos, siendo mayor para las niñas en un 63% en comparación con los niños. Sin embargo, no hay que menospreciar el papel del ambiente

en la generación y el mantenimiento del trastorno a lo largo de la vida. Hay que anotar que es posible que cuanto más severo sea el trastorno en los niños, existe mayor probabilidad de tener un progenitor con TDAH. [21] En el presente estudio vista de ello, los resultados demostrados en este estudio encontraron correlación estadísticamente significativa entre el antecedente familiar directo de TDAH o de consanguinidad de primer grado (hermanos), así como el cuidador o tutor encargado y la presencia de desintegración familiar.

Los niños con TDAH presentan una alta incidencia de comorbilidad, pudiendo afectar hasta un 66% de los pacientes en algún momento de su vida, siendo el trastorno negativista desafiante, presente en un 40% de los niños con TDAH, el más frecuente; seguidos de los trastornos por ansiedad, con un 34%, trastornos de la conducta en un 14%, y los tics en un 11%.

[22] Son múltiples los estudios

que asocian el TDAH con patología alérgica: asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica, conjuntivitis alérgica, etc. En una revisión reciente se concluye que el TDAH se asocia de forma positiva con el asma, aunque se precisan más estudios para dilucidar la etiopatogenia de esta asociación. La posible conexión entre dermatitis atópica y TDAH fue descrita por primera vez por Schmitt et al en un estudio poblacional de 600.000 personas procedentes de Alemania, que, posteriormente, corroboraron en una revisión sistemática de 20 estudios poblacionales. Desde entonces, la asociación independiente entre la dermatitis atópica y TDAH se ha visto confirmada en varios estudios y, más recientemente, en una actualización de la dermatitis atópica. Chou et al publicaron una prevalencia de rinitis alérgica del 28,4% y del 9,6% para asma en pacientes con TDAH. Aunque no

hay datos sólidos en cuanto a la cifra de prevalencia de esta asociación, todos los autores coinciden en que la comorbilidad de varios trastornos alérgicos aumenta el riesgo de TDAH. [23] aunque no se encontró asociación estadísticamente significativa entre estas comorbilidades en los escolares estudiados, los datos demostraron que, si coexistía la presencia de asma bronquial, seguido de alergia y por último dermatitis atópica. La relación entre el sueño y el TDAH es conocida desde hace décadas y esta interrelación es compleja, multifactorial y multidireccional, de manera que los niños con alteraciones del sueño, con un sueño inadecuado o una mala calidad del mismo, desarrollan síntomas semejantes al TDAH. Los trastornos de sueño, muy frecuentes en los niños con TDAH, aparecen en un 25-50% de ellos y son 5 veces más frecuentes que en niños sanos. Las principales comorbilidades del TDAH y el sueño están frecuentemente asociadas con el ronquido (55.7%) (más de la mitad de la noche), enuresis, dificultad para mantener el sueño (63%) (más de dos despertares nocturnos), resistencia al acostarse y trastorno por movimientos rítmicos (61.5%). [22] según los resultados en este estudio, la única alteración del sueño encontrada en los escolares fue la presencia de ronquido en un 2.6%, dato que contrasta a lo mostrado en la literatura, al presentarse como principales el insomnio inicial, mantenimiento e incremento de la latencia de sueño seguido de múltiples despertares.

CONCLUSIÓN: Es importante realizar una intervención oportuna e integral para prevenir las complicaciones del TDAH y la afectación directa en el rendimiento académico de los escolares.

CONFLICTO DE INTERÉS: Los autores declaran que no existe conflicto de interés en la publicación del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunill R, Castells X. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin (Barc)*. 2014. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2014.02.025>
2. Guerra-Prado D, et al. Evolución del estrés familiar en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *An Pediatr (Barc)*. 2015. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.12.004>
3. Livia Segovia J, Ortiz Morán M, Vásquez Vega J. Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en escolares de una zona urbano-marginal de Lima. *PsiqueMag*. 2017; 6(1): 65-71. <http://ojs.ucvlima.edu.pe/index.php/psiquemag/article/view/173/91>
4. Erazo O.A. El rendimiento académico, un fenómeno de múltiples relaciones y complejidades. *Rev Vang Psicol*. 2012; 2(2): pp 144-173. Archivo disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4815141>
5. Quintero J, Castaño de la Mota C. Introducción etiopatogenia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Pediatr Integral* 2014; XVIII (9): 600-608. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii09/02/n9-600-608_Javier%20Quintero.pdf
6. Palacio Ortiz J.D, De la Peña Olvera F, Barragán Pérez E. Declaración de Cartagena para el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH): Un compromiso para todos. *Rev Med Hondur*. 2010; 78(3): 142-144. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2010/pdf/Vol78-3-2010-9.pdf>
7. Catalá-López F, Hutton B. El tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes: epidemiología, multimorbilidad y servicios de salud integrados. *An Pediatr (Barc)*. 2018;88(4):181 – 182. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.12.015>
8. García T, González-Castro P, Rodríguez Pérez C, Cueli M, Álvarez García D, Álvarez L. Alteraciones del funcionamiento ejecutivo en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y sus subtipos. *Psicología Educativa*. 20 (2014) 23 – 32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pse.2014.05.003>
9. Rivas-Juesas C, de Dios J.G, Benac-Prefaci M, Colomer-Revuelta J. Análisis de los factores ligados al diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Neurología*. 2017;32(7):431 – 439. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.01.006>
10. Guerra-Prado D, et al. Evolución del estrés familiar en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *An Pediatr (Barc)*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.12.004>
11. Livia Segovia J, Ortiz Morán M, Vásquez Vega J. Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en escolares de una zona urbano-marginal de Lima. *Psique Mag*. 2017; 6(1): 65 – 71.

12. Pineda Santos M.A. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad en las escuelas de San Pedro Sula, 2016. Tesis doctoral. Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Valle de Sula; 2016. Disponible en: <http://www.bvs.hn/TMVS/pdf/TMVS34/pdf/TMVS34.pdf>
13. Reyes Ticas J.A, Reyes Ochoa E. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adultos. *Rev Med Hond.* 2010; 78(4): 196-202. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2010/pdf/Vol78-4-2010-10.pdf>
14. Barragán Pérez E, De la Peña F. Primer Consenso Latinoamericano y declaración de México para el trastorno de déficit de atención e hiperactividad en Latinoamérica. *Rev Med Hondur* 2008; 76(1): 33-38. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2008/pdf/Vol76-1-2008-9.pdf>
15. Balbuena Rivera F. La elevada prevalencia del TDAH: posibles causas y repercusiones socioeducativas. *Psicol Educ* 22 (2016) 81 – 85. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pse.2015.12.002>
16. Treviño Cázares C. D, Juárez Treviño M, González Díaz S.N, Arias Cruz A, Treviño Treviño J.O. Asociación entre el Trastorno por déficit de Atención e Hiperactividad y la Rinitis Alérgica: Una Revisión. *Arch de Med.* 2015; 11(1:9). doi: 10.3823/1225.
17. Niño Malagón C, Correa Giraldo J, Henríquez Posada N. Estrategias neuropsicopedagógicas para niños y niñas con bajo rendimiento académico asociado a TDAH. *En clave social.* 2015; 4(2): 26 – 38. <http://repository.lasallista.edu.co:8080/ojs/index.php/EN-Clave/article/viewFile/1038/904>
18. Duarte Z.E, Reyes E, Sosa A.L, Risso E, Reyes A. Munguía A. Et al. Prevalencia de TDAH, Relación con Reprobación Escolar y Estado Nutricional en Población Escolar del Distrito Central. *Rev Post Med UNAH.* 2010; 13(3): 1-10. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RMP/pdf/2010/pdf/Vol13-3-2010-10.pdf>
19. Soria-Claros AM, Serrano I, Serra A, Félix M, Quintero J, Ortiz T. Diferencias neurofuncionales de la onda P300 ante estimulación multisensorial en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2015; 60 (Supl 1): S75-80.
20. Colomer C, Mercader J, Presentación M.J, Miranda A. Influencia de factores familiares y personales en la evolución negativa del TDAH. *International Journal of Developmental and Educational Psychology INFAD Revista de Psicología.* 2014 4(1). ISSN: 0214-9877. pp:415-424. <https://doi.org/10.17060/ijodaep.2014.n1.v4.629>
21. 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.
22. Pin Arboledas G, Merino Andreu M, Mompo Marabotto M.L. Alteraciones del sueño y TDAH o TDAH y alteraciones del sueño ¿existe relación? *Pediatr Integral* 2014; XVIII (9): 668-677. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-11/alteraciones-del-sueno-y-tdah-o-tdah-y-alteraciones-del-sueno-existe-relacion/>
23. Cardo E, Amengual-Gual M. ¿Se asocia el trastorno por déficit de atención/hiperactividad con otras patologías prevalentes de la infancia? *Rev Neurol* 2015; 60 (Supl 1): S109-13.

Trastornos Neuropsiquiátricos Autoinmunes Pediátricos Asociados a Estreptococo: Presentación de un caso.

Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococcal Infections: Presentation of a case

Oscar Iván Salinas*, Josué Joaquín Gómez**, Mario Velásquez***

RESUMEN

Los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos asociados a estreptococo (PANDAS) fueron creados para describir un subgrupo teórico de casos de trastornos obsesivo compulsivos (TOC) y / o tics en los que el inicio o la exacerbación de los síntomas es desencadenado por infección del estreptococo hemolítico del grupo A (SBHGA) ; Si bien aún no hay datos de incidencia se estima que el trastorno afecta aproximadamente al 1% de niños menores de 12 años, porque es menos probable que tengan anticuerpos contra el estreptococo y probablemente esté infradiagnosticado. La existencia de este trastorno ha generado considerables avances clínicos y científicos, así como controversia. Fisiopatológicamente, PANDAS se propone ser un trastorno autoinmune postestreptocócico similar a corea de Sydenham, hipotetizándose más específicamente que los tics y la sintomatología obsesivo compulsiva son el resultado de la activación del sistema inmune adaptativo por el estreptococo del grupo A. Se presenta el caso de un paciente masculino de 6 años, con cuadro de tres semanas de evolución de movimientos involuntarios en cabeza y miembros superiores, así como cambios de conducta, cuyo antecedente de importancia fue una infección respiratoria y en piel varias semanas previo al inicio de los síntomas

PALABRAS CLAVES: Trastornos Neuropsiquiátricos Autoinmunes Pediátricos Asociados a Estreptococo (PANDAS), Estreptococo beta Hemolítico del Grupo A (SBHGA), Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), Corea de Sydenham

ABSTRACT

PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococcus) was created to describe a theoretical subgroup of cases of obsessive-compulsive disorders (OCD) and / or tics in which the onset or exacerbation of symptoms is triggered by group A hemolytic streptococcus infection (GABHS). Although there is still no incidence data, it is estimated that the disorder affects approximately 1% of children or children under 12 years of age, because they are less likely to have antibodies against streptococci and are probably underdiagnosed. The existence of this disorder has generated considerable clinical and scientific advances, as well as controversy. Pathophysiologically, PANDAS is proposed to be a post-streptococcal autoimmune disorder similar to Sydenham's chorea, hypothesizing more specifically that tics and obsessive-compulsive symptoms are the result of activation of the adaptive immune system by group A streptococcus. We present the case of a 6-year-old male patient, with a three-week history of involuntary movements in the head and upper limbs, as well as behavioral changes, whose history of importance was a respiratory and skin infection several weeks before the onset of the symptom.

*Médico Pediatra en Hospital Tela

**Médico general de Emergencia Hospital Tela

*** Neurólogo Pediatra, IHSS-RN

Dirigir correspondencia a: ivan81hn@yahoo.com

Recibido: 20 de Diciembre 2017 Aprobado: 18 Julio 2018

KEY WORDS: Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders (PANDAS), Group A hemolytic streptococcus (SBHGA), obsessive-compulsive disorders (OCD), Sydenham's chorea.

INTRODUCCIÓN

Los PANDAS se originaron a partir del trabajo de observación de Swedo y colaboradores, quienes formalizaron su definición en 1998 en un conjunto de criterios operacionales. La aplicación de estos criterios, que se centra en tics y síntomas obsesivos compulsivos como síntomas centrales, ha encontrado dificultades, y finalmente conducen a una alta tasa de diagnósticos erróneos⁽¹⁻³⁾. La existencia de este trastorno ha generado considerables avances clínicos y científicos, así como controversia^(4,5). Inicialmente, se cree que PANDAS podría tratarse de trastorno autoinmune postestreptocócico similar a la Corea de Sydenham y podrían ser dos presentaciones distintas de disfunción corticosubcortical desencadenada por SBHGA^(6,1). La Corea de Sydenham, una manifestación de fiebre reumática, se considera el prototipo de trastornos neurológicos causados por respuestas inmunes aberrantes a SBHGA. Estos pacientes a menudo exhiben TOC junto con otros anomalías del comportamiento. No existe aún total claridad acerca de los mecanismos implicados. Se cree que el contacto con el SBHGA en un paciente susceptible desencadena una respuesta inmune anormal que induce la formación de autoanticuerpos contra ganglios basales^(7,8).

Resulta de especial importancia que el manejo terapéutico se oriente con una visión integradora de equipo multidisciplinario, el cual siempre deberá contar con la presencia de un psiquiatra para procurar una terapéutica oportuna con psicofármacos si esta resultara necesaria⁽⁹⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 6 años de edad procedente de Aldea San Juan Pueblo, Atlántida; traído por sus padres con historia de presentar hace tres semanas, movimientos involuntarios en cabeza y ojos, así como cambios de comportamiento; volviéndose en ocasiones agresivo y no obedece órdenes. Como antecedente de importancia, sus padres refieren que presentó lesiones en piel localizadas en tronco y miembros inferiores hace aproximadamente cinco semanas; tratado en centro de salud como impétigo con antibiótico cuyo nombre desconocen. A la exploración física: signos vitales dentro de rangos normales para su edad y sexo; Cooperador, inquieto, Glasgow 15, fuerza y sensibilidad conservada, con movimiento involuntarios en la cabeza de forma pendular, no nistagmos, marcha normal, romberg A.S.O a las tres semanas negativo. Manejándose como una encefalitis postinfecciosa y cita control en una semana. Paciente regresa al tercer día ya que presenta una exacerbación en cuanto a su sintomatología, con insomnio e intento de agresión física hacia la madre,

por lo que es referido al neurólogo pediatra quien basado en las características clínicas y antecedentes patológicos del paciente decide manejarlo como un síndrome de PANDAS con amitriptilina 1mg/kg/día durante tres a cuatro semanas, recomendaciones a los padres sobre identificación oportuna de signos y síntomas de alerta y / o pobre evolución clínica y evaluaciones semanales por médico pediatra; presentando una mejoría clínica significativa y aún en seguimiento mensual por consulta externa.

DISCUSIÓN

Este trastorno fue descrito aproximadamente hace más de 20 años por Kondo y Kabasawa en un paciente japonés de 11 años, que presentó súbitamente tics motores y vocales indistinguibles del Sd. de Tourette idiopático, después de una infección por estreptococo; sin respuesta al tratamiento convencional para los tics, pero con una gran mejoría con los corticoesteroides^(1,2). En 1998 Susan Swedo et al. Describieron las características clínicas de 50 niños TOC y/o tics en los que una infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A desencadenó el inicio o la exacerbación de los síntomas. Por primera vez se creó el término de PANDAS. Posteriormente el NIMH (Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos) propuso los criterios diagnósticos^(1,3,10,11) (Ver Tabla 1) Inicialmente, se creyó que PANDAS podría tratarse de trastorno autoinmune postestreptocócico similar al de la Corea de Sydenham.

Tabla 1: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PANDAS SEGÚN LA NIMH

Criterios para PANDAS, según el NIMH

1. Presencia de un trastorno obsesivo-compulsivo y/o tics (por criterios del DSM-IV).
2. Edad de comienzo entre los 3 años y la adolescencia.
3. Presentación abrupta de síntomas o evolución caracterizada por una acentuación dramática de los síntomas.
4. Exacerbación de síntomas temporalmente relacionada con la infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A (SBHGA).
5. Examen neurológico anormal (hepiractividad, movimientos coreíformes y tics) durante la recaída

Fuente: DSM IV manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 4ª ed.

Específicamente se hipotetizó que los tics y la sintomatología obsesivo compulsiva eran el resultado de la activación del sistema inmune adaptativo por el estreptococo hemolítico del grupo A (SBHGA), ya sea por la inducción de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada contra el tejido neuronal (mimetismo molecular) o por la producción de proteínas secretadas que median y regulan la inmunidad y la inflamación (citoquinas y quimiocinas). Por lo tanto, para confirmar una etiología autoinmune en PANDAS, los investigadores intentaron identificar anomalías en los marcadores de inmunidad^(4,7). Susan Swedo, propone que esta predisposición genética individual es evidenciable por la presencia del antígeno D8/17 identificado por métodos de detección de anticuerpos monoclonales, microscopía por inmunofluorescencia y citometría de flujo. Este antígeno es considerado marcador para PANDAS ya que está presente entre el 60,6 y 100 % de los pacientes con esta entidad y no se modifica a lo largo del tiempo ni tampoco con infecciones repetidas por SBHGA. Es una inmunoglobulina de tipo M que se encuentra formando parte de los linfocitos B y determina una respuesta de reacción cruzada por mimetismo molecular (los epítopes de la proteína M del SBHGA son similares a algunas partes del citoesqueleto, núcleo y membrana de las neuronas de los

ganglios basales). Se crean así autoanticuerpos IgG denominados anticuerpos antineuronales que producirían una reacción inflamatoria tipo II que desencadenaría finalmente los síntomas clínicos (1,10). También se ha postulado la posible existencia de PANDAS en la edad adulta, tanto como primera manifestación o como expresión continuada de la patología pediátrica. La explicación de este fenómeno se basa en:

- Títulos altos de ASLOs, anticuerpos antiganglios basales y antígeno D8/17 en población adulta con el trastorno de La Tourette y trastorno obsesivo compulsivo descrito por Church y otros autores.

- La presencia de anticuerpos que proveen protección contra infección estreptocócica en el 98% de los sujetos mayores de 12 años en los estudios de Fishetti(2). Clínicamente en los pacientes pediátricos generalmente los síntomas se presentan de forma abrupta y “dramática”, generalmente en las noches; es más frecuente en el sexo femenino, con una edad de inicio de los síntomas entre los 3 y 12 años de edad; todas estas manifestaciones clínicas frecuentemente se encuentran precedidas por una amigdalitis estreptocócica, este último elemento resulta de gran importancia y debe ser precisado en el interrogatorio inicial (1,8).

Estudios recientes sugieren un riesgo asociado con infecciones repetidas por *Streptococo* del grupo A (SBHGA) en niños que tienen síntomas neuropsiquiátricos. Por ejemplo, un historial de múltiples infecciones por SBHGA dentro de un período de un mes se asoció con un mayor riesgo de síndrome de Tourette (OR = 13.6; 36). Otra fuente descubrió que la cantidad de

infecciones anteriores por SBHGA se relaciona positivamente con la gravedad, curso e incidencia de la recaída (7,11)

Cultivo faríngeo:	Prueba estándar o de referencia para el diagnóstico de infección por SBHGA. El resultado se obtiene a las 24-48 horas. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es del 90- 95% y la especificidad llega a ser del 99%.
Cuantificación de los niveles de antiestreptolisina (ASLO):	Métodos de detección rápida (3-10 minutos). Se utilizan los títulos seriados de ASLO si el cuadro infeccioso lleva más de una semana.
Cuantificación de anticuerpos anti DNASA B:	Es la prueba más específica y sus niveles duran más tiempos elevados, pero la más costosa y poco útil como prueba de tamizaje.

TRATAMIENTO - Antibióticos

El uso de antibióticos solo está indicado en el manejo de la infección aguda por SBHGA. Sin embargo la evidencia no permite concluir que los antibióticos mejoren los síntomas neuropsiquiátricos una vez establecidos, por lo que no se recomienda su uso de forma profiláctica (6). La pauta recomendada para la faringoamigdalitis aguda según la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria - 2011 es: -Penicilina V oral de 25-50 mg/kg/día, cada 8-12 horas por 10 días. En caso de vómitos o intolerancia oral, falta de cumplimiento, se recomienda Penicilina G Benzatinica IM en dosis única: • 600.000 U en los menores de 12 años y < 27 kg. • 1.200.000 U en los mayores de 12 años o ≥27 kg. -Amoxicilina: actualmente muy utilizada por la mayor variedad de presentaciones farmacéuticas, su mejor sabor y tolerancia. Es equivalente en cuanto a eficacia clínica y bacteriológica e incluso superior en la prevención de recaídas a penicilina. Dosis: 50 mg/kg/día cada 8 o 12 horas por 10 días.

Terapia inmunomoduladora

Actúan desviando la respuesta inmune o bloqueando la respuesta mediada por anticuerpos (2-4).

- Inmunoglobulina intravenosa: mezcla de IgG proveniente de diversos donantes.
- Plasmaféresis: separa los elementos formes y solubles de la sangre del paciente, reemplazando la fracción soluble por una solución isotónica carente de anticuerpos, citoquinas, compuestos de complemento, hormonas y proteínas séricas (1). Los resultados preliminares de un estudio realizado por Perlmutter mostraron que estos tratamientos pueden ser efectivos para acelerar la recuperación de los pacientes, lo cual ayudaría a confirmar el origen autoinmune del PANDAS (2).

Terapias psicológicas y psicofármacos (2, 5,9)

Se utilizan para el manejo de síntomas neuropsiquiátricos según cada paciente. Por ejemplo, en el caso de síntomas obsesivo-compulsivos se combina la terapia cognoscitiva conductual con fármacos inhibidores de la receptación de serotonina.

REERENCIAS

1. Bacic M, Carcamo P, PANDAS: Enfermedad Pediátrica Neuropsiquiátrica Autoinmune Asociada a Infección por *Streptococo* (Rev GPU 2015; 11; 4: 379-382).
2. Gabbay V, Coffey B, Babb J; et al , Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With *Streptococcus*: Comparison of Diagnosis and Treatment in the Community and at a Specialty Clinic, *Pediatrics* 2008;122: 273–278.

BIBLIOGRÁFICAS

3. Pupillo J, PANDAS/PANS treatments, awareness evolve, but some experts skeptical, *AAP News* March 28, 2017, <https://www.pandasppn.org/diagnosticguidelines/>
4. Singer H, Gause C, Morris C, et al , Serial Immune Markers Do Not Correlate With Clinical Exacerbations in Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With *Streptococcal* Infections, *Pediatrics* 2008;121:1198–1205.
5. Chávez O, Crespo K, De Acha R, Flores A. Desorden neuropsiquiátrico pediátrico asociado con infecciones estreptocócicas. *Rev Cient Cienc Med* 2010; 13(2): 86-89.
6. Macerollo A, Martino D. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS): an evolving concept. *Tremor Other Hyperkinet Mov* 2013; 3: <http://tremorjournal.org/article/view/167>.
7. Delucchi V, Pavlidis E, Piccolo B, Pisano, Febrile and Postinfectious Myoclonus: Case Reports and Review of the Literature, *Neuropediatrics* 2015; 46:26–32.
8. Scolnick B, Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With *Streptococcus*, *PEDIATRICS* Volume 123, Number 1, January 2009.
9. Tona J, Posner T, Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders: A New Frontier for Occupational Therapy Intervention, NOVEMBER 14, 2011 • WWW.AOTA.ORG.
10. Swedo SE, Leckman JF, Rose NR, and From Research Subgroup to Clinical Syndrome: Modifying the PANDAS Criteria to Describe PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome). *Pediatr Therapeut* 2:113. doi:10.4172/2161-0665.1000113
11. Murphy T, Storch E, Lewin A, et al, Clinical Factors Associated with PANDAS, *J Pediatr*. 2012 February; 160(2): 314–319. doi:10.1016/j.jpeds.2011.07.012.

Síndrome de Asperger: Revisión sistemática de aspectos Neurocognitivos.

Asperger's Syndrome: A Systematic Review of Neurocognitive Aspects.

Marlon Alexander Cerna Márquez, Larissa Maydelin Contreras Martínez**

RESUMEN

El Síndrome de Asperger (SA) fue descrito por primera vez en 1944 por el pediatra Austriaco Hans Asperger, quien también acuñó el término "autista" para caracterizar este trastorno en sus publicaciones. A partir de entonces, se ha ido develando la importancia de este trastorno, tanto por su elevada prevalencia, como por la repercusión social que comporta en las personas que lo padecen. A pesar de su descubrimiento hace seis décadas, el Síndrome de Asperger (SA) no fue reconocido oficialmente por la comunidad científica internacional hasta principios de la década de los noventa. El SA es un trastorno del neurodesarrollo, de base neurológica y por medio de estudios neurofuncionales se ha implicado a la disfunción de la corteza prefrontal y diferentes vías temporofrontales como responsables de ciertos aspectos clínicos, y por tanto, etiopatogénicos. Es un trastorno de la infancia que afecta predominantemente a varones y es similar al autismo pero en su versión más pura y menos grave. La evolución oscila entre excelente y pobre, debido a que muchos de estos pacientes no son remitidos al psiquiatra, al no ser considerados como un problema. Aunque no hay tratamiento específico, este consiste en manejar los síntomas conductuales y la comorbilidad de forma independiente ya sea farmacológico

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Asperger, Autismo, Historia, Teoría de la Mente.

ABSTRACTS

Asperger's Syndrome (AS) was first described in 1944 by the Austrian pediatrician Hans Asperger, who also coined the term "autistic" to characterize this disorder in his publications. Since then, the importance of this disorder has been revealed, both because of its high prevalence, and because of the social repercussion that it has on the people who suffer it. Despite its discovery six decades ago, Asperger's Syndrome (AS) was not officially recognized by the international scientific community until the early 1990's. AS is a neurodevelopmental, neurological-based disorder and the dysfunction of the prefrontal cortex and different temporofrontal pathways are responsible for certain clinical and etiopathogenic aspects. It is a childhood disorder that predominantly affects males and is similar to autism but in its purest and less severe version. The evolution oscillates between excellent and poor because many of these patients are not referred to the psychiatrist, since they are not considered as a problem. Although there is no specific treatment, it consists of managing behavioral symptoms and comorbidity.

* Residente de segundo año del Posgrado de Pediatría, UNAH-VS.
Dirigir correspondencia a: marlon_alexander07@yahoo.com.
Recibido: 26 de Junio 2017 Aceptado: 28 de Febrero 2018

KEY WORDS:

Asperger Syndrome, Autism, History, Theory of Mind.

INTRODUCCIÓN

Búsqueda de la literatura y calificación de artículos para evaluar la calidad de la evidencia y grados de recomendación según el método GRADE en la adaptación del Colegio Americano de Médicos de Tórax (ACCP). La revisión electrónica comenzó en Noviembre 2016 hasta Mayo 2017, consultando en Lancet, RIMA, MEDLINE, Uptodate, PUBMED, RIMA, HINARI, NEJM, ELSEVIER y Revista de la Academia Americana de Pediatría con las siguientes palabras claves: Síndrome de Asperger, autismo, teoría de la mente, teoría del cerebro masculino. No se identificó ninguna limitación de conflictos. Durante la Segunda Guerra Mundial en 1944 Hans Asperger en Austria publicaba dos artículos donde usaban la palabra "autista" caracterizando un trastorno en el cual se alteraban las relaciones sociales y existía un alejamiento del mundo externo. Aquellos niños se apartaban de sus familiares y del resto de la sociedad, se obsesionaban con rutinas y, sin embargo; tenían evidentes capacidades intelectuales que excluía un diagnóstico de retraso mental. Asperger usó el término "autista" para describir a cuatro muchachos. Estos eran niños con un comportamiento social extraño, desarrollaban obsesiones chocantes, tenía preferencias por las rutinas y, sin embargo; podían ser brillantes intelectualmente, hasta valorarse como genios, con una verbalidad muy acusada. Asperger también notó que la discapacidad tenía rasgos hereditarios, pasando en ocasiones directamente de padres a hijos y creía que estaba presente desde el

nacimiento, planteando una causa neurobiológica¹. A pesar de su descubrimiento hace seis décadas, el Síndrome de Asperger (SA) no fue reconocido oficialmente por la comunidad científica internacional hasta principios de la década de los noventa. En 1994 en los Estados Unidos, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) lo clasificó por primera vez en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV (DSM-IV). Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyó el SA en la décima revisión de la "Clasificación Estadísticas de Enfermedades y Problemas de Salud (CIE-10) como una categoría de diagnóstico independiente del autismo². Es así como aparece por primera vez en la sección de Trastornos Generalizados del Desarrollo como Síndrome de Asperger³.

GENERALIDADES

El SA es un trastorno de la infancia que afecta predominantemente a varones y es similar al autismo (Trastorno autístico). Caracterizado por un daño grave, persistente y clínicamente significativo, de la interacción social y patrones de conducta repetitivos, restringidos y estereotipados. En contraste con el autismo, no hay atrasos clínicamente significativos en el lenguaje o en el desarrollo cognitivo. La prevalencia es variable, oscilando entre 0.3-0.7% en la población general y con una proporción entre el sexo masculino y femenino 3-4:1⁴. Los datos epidemiológicos más recientes indican que el SA afectaría a unos 20-30 de cada 10,000 niños y serían 70 de cada 10,000 para el conjunto de Trastornos del Espectro Autista (TEA)⁵.

. El SA parece mostrar una incidencia claramente superior al autismo, señalándose frecuencias hasta 5 veces más elevadas. Sin embargo, más de la mitad de los casos alcanzan la edad adulta sin diagnóstico⁶.

PATOGÉNESIS

Factores genéticos y ambientales

Aunque Asperger sostuvo firmemente que el trastorno tenía una causa neurobiológica⁷, el SA principalmente es de origen genético en un 30-60% de los casos. La mayor parte de éstos, tienen antecedente familiar en grado variable de consanguinidad; con problemas sociales, de comunicación o ambos. Un estudio británico involucra a los genes 2q y 7q, sugiriendo heredabilidad del 91-93% en gemelos, así como concordancia en el 69% de los gemelos monocigóticos⁴. Por otra parte, no solo los factores genéticos están involucrados sino también numerosos factores ambientales; hasta el 60% de los niños con SA presentan factores remarcables en el período neonatal, pero es posible que el agente inductor permanezca sin ser identificado⁸.

Mecanismo Neurocognitivos.

El SA es un trastorno del neurodesarrollo, de base neurológica y través de estudios neurofuncionales se ha implicado a la disfunción de la corteza prefrontal y diferentes vías temporofrontales como responsables de ciertos aspectos clínicos y por tanto etiopatogénicos⁶. Tomando en consideración que el déficit central del SA es el trastorno de la cognición social, se le atribuye un papel fundamental a la amígdala y la relación entre la amígdala y circuitos frontoestriados y cerebelo; estructuras involucradas en el desarrollo de la relación social⁷.

La amígdala participa en el procesamiento emocional de los objetos y de los rostros; el lóbulo temporal izquierdo desempeña una relevante función en el lenguaje que, a su vez, parece soportar un importante rol en la sintaxis y en el significado de las falsas creencias; los lóbulos frontales se encargarían del funcionamiento ejecutivo implicado en la resolución de las tareas, éstos se han considerado cruciales en cuanto a su función en las conductas más específicamente humanas como la autoconciencia, la personalidad, la inteligencia o el juicio ético. Las áreas no frontales del hemisferio derecho se encargarían del procesamiento de aspectos no sintácticos y de los aspectos visuoespaciales de la memoria de trabajo⁹. En estudios con Tomografía por emisión de positrones (PET) de jóvenes con SA se ha visto que el flujo local de sangre señalaba una disfunción en la porción medial del lóbulo frontal izquierdo. Mediante electroencefalografía se han encontrado registros anormales inespecíficos, respuestas auditivas anormales, y anomalías en el sistema oculomotor¹⁰. En un estudio que comparó la anatomía del cerebro y la supresión sensorial motora en personas con SA y controles, se encontró que las personas con SA tienen reducciones significativas en el volumen de materia gris en las regiones frontoestriales y del cerebelo. Este estudio presta apoyo a la hipótesis de que las alteraciones en el cerebelo pueden estar relacionadas con el fenotipo conductual de las personas con trastorno del espectro autista. Además, las personas con SA reportaron excesos de la sustancia blanca bilateral en torno a los ganglios basales mientras que los que tenían déficit se localizaba en el hemisferio izquierdo. En relación con cambios bioquímicos, se ha visto que el cerebro de personas con SA presenta diferencias frente a personas sin el síndrome.

Así, usando espectroscopia de resonancia magnética de protones en el lóbulo frontal, se ha visto una concentración mayor de N-acetilaspártato, creatinina, fosfocreatinina y colina¹¹. Estas moléculas son indicadores de características importantes de la estructura y función cerebral como la densidad neuronal, el metabolismo energético, metabolismo de fosfatos y recambio de membranas. Estos cambios son específicos de esta región cerebral y, por ejemplo, no se observan en el lóbulo parietal. Las personas con síndrome de Asperger comparten una mutación en el transportador de serotonina con aquellos que tienen una manía obsesiva-compulsiva y con los que sufren anorexia, lo que también puede dar pistas sobre algunas de las anomalías que se observan en estos niños y adultos¹².

No existen marcadores biológicos. Si bien los estudios neurofisiológicos, y sobre todo de neuroimagen, están aportando una información muy valiosa respecto a los mecanismos neurobiológicos que determinan las manifestaciones del SA, no hay ninguna prueba biológica que permita diagnosticar o descartar el SA¹³.

TEORÍA DE LA MENTE

El concepto de 'teoría de la mente' (ToM) se refiere a la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias. El origen del concepto de ToM se encuentra en los trabajos pioneros de Premack y Woodruff¹⁴ a finales de los años ochenta cuando intentaron demostrar que los chimpancés podían comprender la mente humana.

De hecho, sólo los humanos y unas pocas especies de los grandes simios son capaces de llevar a cabo este tipo de metarepresentaciones en las que parecen incluirse aspectos diferenciados como los estados emocionales o los procesos cognitivos^{15,16}.

La forma más pura y menos grave del autismo se denomina 'síndrome de Asperger'. Para estudiar las mentes de estos niños los psicólogos diseñaron dos pruebas denominadas: 'la de la falsa creencia' y 'la de la falsa fotografía'. En la primera el niño ve al investigador pasar un objeto de un cajón a otro mientras otra tercera persona no está mirando. Cuando al niño se le pregunta dónde cree que la persona que no observaba buscará el objeto contesta que en el lugar donde nosotros la hemos colocado. En la prueba de la falsa fotografía el niño saca una foto de un conjunto de objetos, mientras la foto se revela, el investigador mueve uno de los objetos de la escena fotografiada. Si le preguntan al niño con síndrome de Asperger qué lugar ocupará el objeto en la fotografía, no muestra problemas para responder correctamente. Como bien se sabe los lóbulos frontales se han considerado cruciales en cuanto a su función en las conductas más específicamente humanas como la autoconciencia, personalidad, inteligencia o el juicio ético¹⁷. En este sentido, diversas regiones cerebrales se han relacionado con la ToM y cómo no, la corteza prefrontal y particularmente, la corteza prefrontal del hemisferio derecho.

El reconocimiento facial de emociones parece guardar más relación con estructuras como la amígdala, sobre todo cuando se refiere a expresiones de emociones básicas como el miedo o el asco. Evidentemente, existe un sistema neural complejo implicado en la ToM.

La amígdala parece cumplir un importante papel en el procesamiento emocional de los objetos y de los rostros; el lóbulo temporal izquierdo desempeña una relevante función en el lenguaje, que, a su vez, parece soportar un importante rol en la sintaxis y en el significado de las falsas creencias; los lóbulos frontales se encargarían del funcionamiento ejecutivo implicado en la resolución de las tareas y las áreas no frontales del hemisferio derecho se encargarían del procesamiento de aspectos no sintácticos y de los aspectos visuoespaciales de la memoria de trabajo¹⁸. Otro aspecto de especial interés es el de las neuronas espejo estudiadas por el grupo de Rizzolatti¹⁹.

Se ha localizado en la corteza cerebral un grupo de neuronas que tienen la facultad, desconocida hasta hace poco tiempo para una neurona, de descargar impulsos tanto cuando el sujeto observa a otro realizar un movimiento como cuando es el propio sujeto quien lo ejecuta. Estas neuronas a las que se ha denominado 'neuronas espejo' (mirror neurons), forman parte de un sistema percepción/ejecución de modo que la simple observación de movimientos de la mano, de la boca o del pie activa las mismas regiones específicas de la corteza motora que si se estuvieran realizando esos movimientos²⁰, aun cuando esta activación motora no se transforme en movimiento actuado visible. Este descubrimiento es muy relevante para explicar algunos aspectos de la conducta humana como la interacción social, ya que podíamos hipotetizar que un mecanismo neural basado en neuronas espejo puede ser crucial para

explicar la representación que nos hacemos de las conductas de otros y la empatía (cuando observamos a alguien emocionarse puede ser que nuestras 'neuronas espejo' para la emoción se activen, lo que hace que sintamos empatía, que posiblemente se encuentre en la base de las conductas de cooperación entre miembros de un grupo).

TOMA DE PERSPECTIVA

La toma de perspectiva es fundamental en la valoración y el análisis de uno mismo (esto es, el autoconocimiento) a fin de influir en su propia expresión de las emociones, en sus relaciones interpersonales (por ejemplo, la conocida intersubjetividad), y en diferentes problemas de habilidades sociales²¹. A su vez, se considera que esta actitud implica la capacidad de distinguir entre lo que un individuo conoce respecto de sí (cómo piensa, siente y se comporta) en una situación dada y el conocimiento o predicción de los pensamientos, sentimientos o acciones de otra persona en esa misma situación²². Esta capacidad es entendida como metacognitiva y se investiga principalmente en el marco de la teoría de la mente²³.

DISFUNCIÓN EJECUTIVA

La función ejecutiva (FE) está vinculada al lóbulo frontal, pero involucra otras regiones conectadas con el lóbulo frontal, como los ganglios basales. La alteración de la FE explica en el SA la rigidez mental, la dificultad para afrontar situaciones nuevas, la limitación de intereses, el carácter obsesivo y los trastornos de atención que suelen estar presentes. La disfunción ejecutiva carece de especificidad para los trastornos autistas, puesto que se ha descrito en múltiples trastornos⁴.

INTEGRACIÓN SENSORIAL

La modulación sensorial es la capacidad de regular las reacciones a los estímulos para que sean repuestas adaptativas al medio²⁴. En los autistas y en el SA se aprecian numerosos síntomas relacionados con hiperreactividad o hiporreactividad sensorial. La hipersensibilidad al sonido puede manifestarse por una reacción exagerada ante un sonido agudo, inesperado. Tampoco es raro que el paciente con SA se sienta extremadamente incómodo en un lugar donde se mezclan gran cantidad de ruidos, como puede ser un mercado, una feria o cualquier acontecimiento de masas. La hipersensibilidad táctil se expresa por la reacción de evitación que puede mostrar el niño con SA al ser tocado, sobre todo de forma inesperada. Ello puede conducir a una evitación de caricias o cualquier contacto físico, lo cual se suele interpretar como una evitación social. Temple Grandin, una mujer autista muy inteligente, ingeniera diseñadora de máquinas para granjas de animales, diseñó para sí misma una máquina que le permitía sentir una presión generalizada por todo el cuerpo que le producía un efecto altamente relajante y calmante²⁵. También ciertos estímulos visuales pueden resultar molestos. En general la luz muy intensa, los destellos o los cambios luminosos bruscos. Está claro, una vez más, que los problemas de integración sensorial explican algunos de los síntomas del SA, pero difícilmente puede considerarse una explicación global para el trastorno. La internalización del sentido del tiempo puede estar muy distorsionada. Pueden haber transcurrido varias horas y tener la sensación de que sólo han pasado unos pocos minutos. El desajuste en la percepción de la duración del tiempo puede ser un factor contribuyente a crear dificultades en la relación social⁴.

TEORÍA DEL CEREBRO MASCULINO

La teoría del cerebro masculino, propuesta por Baron Cohen²⁶, es el modelo más novedoso para explicar los síntomas del SA y del autismo. La testosterona influye en el desarrollo del cerebro de tal manera que al poco de nacer los niños atienden a estímulos no sociales (móviles), mientras que las niñas atienden más a los estímulos sociales (caras y voces). Los argumentos que dan soporte a esta teoría son los siguientes²⁷:

1. Los hombres son superiores a las mujeres en habilidades espaciales, los autistas y pacientes con SA suelen tener especialmente desarrolladas dichas capacidades.
2. El autismo y el SA son mucho más frecuentes en el sexo masculino.
3. El lenguaje se desarrolla más tarde en los niños que en las niñas, y todavía más tarde en el autismo y el SA.
4. El desarrollo social es más precoz en las niñas que en los niños, en el autismo y el SA está más retrasado.

INTELIGENCIA

La inteligencia del niño con SA es normal, pero lo más común es que posean un cociente intelectual (CI) total normal-medio o normal-bajo. Otro dato muy significativo, que relaciona con uno de los aspectos más típicos del SA, es la superioridad del CI verbal con respecto al manipulativo, sin embargo, cuando en las pruebas de inteligencia verbal interviene la comprensión social, como sucede en el subtest de comprensión, entonces los resultados son bajos. Otro aspecto desfavorable es la dificultad para atender el conjunto por encima del detalle. Esto produce un resultado bajo en rompecabezas. La distractibilidad que suelen tener los niños con SA repercute negativamente en 'aritmética' y 'claves'²⁸.

LENGUAJE

La experiencia clínica y los resultados procedentes de estudios de investigación han demostrado de forma consistente la existencia de un patrón específico de adquisición y desarrollo de habilidades lingüísticas asociado estrechamente al SA². En general, y antes de alcanzar la edad de cinco años, el niño con el SA suele haber adquirido un conocimiento apropiado de las reglas gramaticales, así como un vocabulario extenso y sofisticado²⁹. Los individuos afectados por el SA presentan un desarrollo adecuado de habilidades fonológicas³⁰. Así pues, es común en el niño con SA exhibir una capacidad adecuada para identificar sonidos aislados, decodificar sonidos complejos, imitar acentos ajenos con precisión inusual, leer con fluidez y articular claramente las palabras emitidas. Si bien estas habilidades permanecen intactas, se debe destacar la existencia en el individuo con el SA de alteraciones significativas, con respecto a la prosodia del habla, los patrones de entonación, la regulación del volumen y la velocidad del habla. Wing³¹ destacó **la gran capacidad** de la persona afectada por el SA para conocer el significado de palabras inusuales y oscuras así como su desinterés y torpeza a la hora de definir y usar términos comunes y coloquiales. Así pues, a lo largo del desarrollo, el niño con el SA se destaca de los demás por utilizar habitualmente un léxico de naturaleza formal, precisa, rebuscada y rimbombante, incluso en situaciones sociales que por su naturaleza informal requieren del hablante la utilización de un vocabulario familiar y sencillo. Esta habilidad avanzada para adquirir y utilizar un vocabulario extenso y complejo tiende a enmascarar los niveles concretos de pensamiento y comprensión en los que el niño está usualmente familiarizado.

En segundo lugar, la evaluación clínica y el análisis de conversaciones del niño con el SA³² aportan datos que sugieren la existencia de una capacidad adecuada en el niño para producir y comprender relaciones de tipo de los comparativos y locativos.

Las comunicaciones verbales y no verbales plantean problemas. A menudo, el lenguaje hablado no se entiende completamente, así que debe mantenerse sencillo, a un nivel que estos niños pueden entender. Se debe prestar atención a la expresión, la cual se realizará con precisión; las metáforas, expresiones no literales y analogías tienen que ser explicadas, ya que los niños con el SA tienden a hacer interpretaciones literales y concretas. A veces, el lenguaje hablado puede ser extraño en cuanto al acento y el volumen, ser excesivamente formal o hablar en un tono monótono. Si el niño con SA muestra un buen nivel del lenguaje hablado, no debe asumirse que su comprensión se encuentre al mismo nivel. El lenguaje del cuerpo y las expresiones faciales de un niño con este síndrome pueden parecer extraños (mirada fija y rígida más que contacto visual). Algunos niños tienen capacidades notables en lectura, aunque es común no comprender lo leído³³. Suele haber un uso reducido del pronombre 'yo' y muestran una clara dificultad en la función simbólica³⁴.

Gillberg & Gillberg establecen como condición para diagnosticar el SA que el lenguaje debe cumplir al menos tres de las siguientes características: Retraso en su desarrollo, lenguaje expresivo superficialmente perfecto, lenguaje pedante, prosodia extravagante o alteración en la comprensión, incluyendo interpretaciones literales de significados implícitos³⁵.

También los criterios diagnósticos de Szatmari, Bremer y Nagy hacen referencia al lenguaje, aunque refiriéndose únicamente a aspectos pragmáticos. Según estos autores, el SA debe cumplir dos de las siguientes condiciones referidas al lenguaje: Anomalías en la inflexión, hablar en exceso, hablar poco, falta de cohesión en la conversación, uso idiosincrásico de palabras y patrones de lenguaje repetitivos²⁸. El lenguaje está conservado en sus aspectos formales, pero está alterado en su vertiente pragmática, es decir, en la utilización contextual³⁶.

PRONÓSTICO

La evolución oscila entre excelente y pobre debido a que muchos de estos pacientes no son remitidos al psiquiatra, ya que no se considera como un problema. Muchos de estos pacientes no reciben atención adecuada en la infancia porque son erróneamente diagnosticados como "Borderline", "Psicosis borderline", y otros. A pesar de que muchos llevan vidas adultas independientes, a menudo son reconocidos como "Excéntricos", "Raros" aunque estas connotaciones llevan más a la admiración que rechazo, incluyendo algunos casos raros en que se identificaron logros artísticos y aún ensayos filosóficos. Una pequeña proporción de pacientes jóvenes diagnosticados con síndrome de Asperger se convertirán en pacientes psiquiátricos o criminales³⁷.

COMORBILIDAD

Debido a la implicación de circuitos cortico-subcorticales y neurotransmisores relacionados con diversos trastornos del desarrollo. No es extraño que el SA esté asociado a otros trastornos de neurodesarrollo, en los cuales están implicadas las mismas estructuras neurológicas y los mismos

neurotransmisores. Es importante, pues, identificar correctamente los aspectos primarios y nucleares de los trastornos teniendo en cuenta siempre, la historia del desarrollo del individuo en orden a establecer un diagnóstico apropiado³⁸.

Para entender tanto el SA como sus procesos comórbidos es necesario abordar los mecanismos cognitivos subyacentes al nivel más simple. Es preciso aproximarnos al conocimiento del funcionamiento del cerebro del niño con SA, para ver como ciertas disfunciones se aproximan o coinciden con disfunciones propias de otros trastornos. Las modernas aproximaciones cognitivas al SA, de forma prácticamente unánime, hacen referencia a las funciones ejecutivas derivadas de la actividad del córtex prefrontal y estructuras vinculadas al mismo (amígdala, cerebelo, lóbulo frontal).

En la mayoría de los casos de SA las manifestaciones más importantes se ubican en el plano cognitivo y conductual, con unas características bastante específicas. Sin embargo, en un 35% de niños con SA existe comorbilidad, con otros trastornos^{39, 40}. Las manifestaciones comórbidas que pueden asociarse al SA se resumen en las siguientes:

1. Torpeza motora/Trastorno del desarrollo de la coordinación.
2. Síndrome de Tourette/Trastorno obsesivo-compulsivo.
3. Trastorno de déficit de atención – hiperactividad
4. Trastorno específico del lenguaje/Dislexia/Hiperlexia/Trastorno semántico-pragmático.
5. Trastorno del aprendizaje no verbal.
6. Depresión/Ansiedad

Por lo anterior el acceso de estos pacientes a servicios psiquiátricos es vital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SA no se diagnostica si se cumplen criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo o de esquizofrenia⁴¹, debe distinguirse del trastorno obsesivo-compulsivo y del trastorno esquizoide de la personalidad. El trastorno de Asperger y el trastorno obsesivo-compulsivo comparten patrones de comportamiento repetitivo y estereotipado. A diferencia del trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de Asperger se caracteriza por una alteración cualitativa de la interacción social y un patrón de intereses y actividades más restrictivo⁴².

TRATAMIENTO

El primer esfuerzo en el tratamiento de estos pacientes fue llevado a cabo por la hermana Viktorine junto con el Dr. Asperger, quien inició un ambicioso programa de rehabilitación basado en terapia del lenguaje, representación teatral y educación física, esfuerzo que terminó cuando el hospital fue destruido por las bombas aliadas en la Segunda Guerra Mundial⁴¹. No existe ningún fármaco específico para el SA, sin embargo, es muy importante tratar algunos síntomas. Puesto que los resultados sobre el uso de psicofármacos en el SA están ampliamente avalados por la experiencia. Cada paciente es distinto y cada edad merece unas consideraciones específicas por lo que respecta a la respuesta a los fármacos. La introducción lenta de un fármaco permite minimizar posibles efectos secundarios que, en ocasiones, desaniman a la familia a seguir administrando un producto considerado como negativo por el hecho de haber producido manifestaciones indeseables.

. La introducción lenta permite, asimismo, ajustar la dosis de la forma más precisa porque cada paciente puede responder de modo distinto.

Entre los principios generales para el tratamiento del SA se citan los siguientes:

1. Vamos a tratar los síntomas.
2. Se debe empezar a dosis muy bajas y hacer una escala lenta.
3. En la medida de lo posible, cuando sea pertinente, deben utilizarse escalas de conducta que permitan valorar la respuesta.
4. No debe mantenerse un fármaco si no hay clara evidencia de su eficacia.
5. Periódicamente debe suprimirse la medicación para valorar si sigue siendo necesaria.
6. En general, cada fármaco requiere de controles específicos.
7. Valorar mediante cuestionarios específicos posibles efectos secundarios.
8. “Natural” no es sinónimo de “Inocuo”

De la misma manera no se dispone de evidencia definitiva de que la intervención farmacológica ante el pronóstico a largo plazo, sin embargo, algunos fármacos combinados con análisis conductual e intervención psicoeducacional pueden conseguir que el niño con síndrome de Asperger pueda modificar su conducta⁴³.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Flores NAR. Avances y perspectivas en Síndrome de Asperger. NOVA-Publicación científica en ciencias biomédicas. [Revista en internet] 2014 [Citado, 24 mayo 2017]; 12(21):81-101. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v12n21/v12n21a07.pdf>.
2. J.R. Alonso, C. Gómez, J. Valero, J.S. Recio, F.C. Baltanás y E. Weruaga. Investigación en Neurobiología del Síndrome de Asperger. [Revista en internet] 2015 [Citado, 23 mayo 2017]; 83(3):221-9. Disponible en: <http://asperger.org.ar/wp-content/uploads/2015/12/Sindrome-de-Asperger-un-Enfoque-Multidisciplinario.pdf>.
3. Borreguero P. Martín Perfil lingüístico del individuo con Síndrome de Asperger: implicaciones para la investigación y la práctica clínica. Revista de Neurología. [Revista en internet] 2016 [Citado, 23 mayo 2017];41(1):115-22. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/perfil_linguistico__de_asperger.pdf.
4. Montero MAZ. El Síndrome de Asperger y su clasificación. Revista Educación. [Revista en internet] 2014 [Citado, 26 abril 2017]; 33(1):183-86. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/440/44015082013.pdf>.
5. López R MA. Síndrome de Asperger. Revista del Postgrado de Psiquiatría UNAH. [Revista en internet] 2008 [Citado, 24 abril 2017]; 1(3):6-9. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RHPP/pdf/2008/pdf/Vol1-3-2008-4.pdf>
6. Fombonne. Situación actual del síndrome de Asperger y los TEA. Revista de Neurología. [Revista en internet] 2014 [Citado, 27 abril 2017]; 32(3):133-42 0
7. A. Fernández-Jaén DMF-M, B. Calleja-Pérez, N. Muñoz Jareño. Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. Revista de neurología. [Revista en internet] 2016 [Citado, 16 febrero 2017];44(2):53-55. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006660>.
8. DiCicco-Bloom E LC, Zwaigenbaum L, Courchesne E, Dager S.R., Schmitz C, Schultz RT., Crawley J, Young L.J. Causas del síndrome de Asperger y los Trastornos del espectro autista. J Neurosci. [Revista en internet] 2016 [Citado, 21 febrero 2017];41(3):116-25. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-05342009000300011.
9. Artigas J. Aspectos Neurocognitivos del Síndrome de Asperger. Revista de Neurología Clínica. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 febrero 2017]; 32(1):34-44. Disponible en: 2015<http://ardilladigital.com/DOCUMENTOS/DISCAPACIDADES/TGD-TEA/SINDROME%20ASPERGER/Aspectos%20neurocognitivos%20del%20sindrome%20de%20Asperger%20-%20Artigas%20-%20articulo.pdf>.
10. J. Tirapu-Ustárróz GP-S, M. Erekatxo-Bilbao, C. Pelegrín-Valero. ¿Qué es la teoría de la mente? Revista de Neurología. [Revista en internet] 2016

- [Citado, 2 marzo 2017]; 44(8):122-32. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006295>.
- 11 Nieminen-von Wendt, T., Salonen O., Vanhala R., Kulomaki T., von Wendt L. y Autti T: "A quantitative controlled MRI study of the brain in 28 persons with Asperger syndrome", *Int. J. Circumpolar Health*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 febrero 2017]; 61(2): 22-35. Disponible en:
 12. Vargas García Enriquez, Lloves Jorroto Rafael. Actas de la I Jornada Científico Sanitaria sobre Síndrome de Asperger. Asociación Asperger de Andalucía. Sevilla. [Revista en internet] 2015 [Citado, 16 febrero 2017]; 23(2):63-86. Disponible en: <http://asperger.org.ar/wp-content/uploads/2015/12/Sindrome-de-Asperger-un-Enfoque-Multidisciplinario.pdf>
 13. Premack D, Woodruff G. Does chimpanzee have a theory of mind. *Behav Brain Sci*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 25 febrero 2017]; 4:9-30. Disponible en: <https://philpapers.org/rec/PREDTC>.
 14. Baron-Cohen S. Theory of mind and autism. A fifteen year review. In Baron-Cohen S, Taler-Flusberg H, Cohen DJ, eds. *Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience*. New York: Oxford University Press. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 marzo 2017]; 22(3):45-54. Disponible en: <http://www.ucd.ie/artspgs/langimp/TAG2.pdf>
 15. Baron-Cohen S. Are autistic children 'behaviorists'? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *J Autism Dev Disord*. [Revista en internet] 2017 [Citado, 3 febrero 2017]; 13(1):579-600. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02212859>.
 16. Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 13 Mayo 2017]; 37(4):656-91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2479448>.
 17. Siegal M, Varley R. Neural systems involved in 'theory of mind'. *Nat Rev Neurosci*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 6 mayo 2017]; 3:463-71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12042881>.
 18. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor action. *Brain Res Cogn Brain Res*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 11 Febrero 2017]; 3:131-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8713554>.
 19. Blakemore SJ, Decety J. From the perception of action to the understanding of intention. *Nat Rev Neurosci*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 13 abril 2017]; (2):561-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11483999>.
 20. Watson AC, Nixon CL, Wilson A, Capage L: Social interaction skills and theory of mind in young children. *Develop Psychol*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 20 febrero 2017]; 35:386-391. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10082009>

21. Nickerson RS: How we know and sometimes misjudge - what others know inputting one's own knowledge to others. *Psychol Bulletin*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 13 marzo 2017]; 125(6):737-759. Disponible en: <http://www.sscnet.ucla.edu/polisci/faculty/chwe/austen/nickerson.pdf>.
22. Frith U: Autism and Asperger's syndrome. University Press, Cambridge. [Revista en internet] 2011 [Citado, 6 mayo 2017]; 53(5):567-76. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1362361398021003>.
23. Ayres AJ. Sensory integration and the child. Los Angeles: Western Psychological Services. [Revista en internet] 2012 [Citado, 11 febrero 2017]; 34(5):345-54. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/002221949102400304>.
24. Saks O. Un antropólogo en Marte. Barcelona: Anagrama. [Revista en internet] 2014 [Citado, 21 Mayo 2017]; 23(6):345-354. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/478/47803015.pdf>.
25. Baron S. The Extreme Malebrain Theory of Autism. En: Tager H, ed. *Neurodevelopmental Disorders*. Cambridge: Mit Press. [Revista en internet] 2014 [Citado, 20 febrero 2017]; 23(6):401-29. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/11332724_The_extreme_male_brain_theory_of_autism.
26. Baron S, Cox A, Baird G, et al. Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *Br J Clin Psychol*. [Revista en internet] 2016 [Citado, 6 Mayo 2017]; 168:158-63. Disponible en: http://docs.autismresearchcentre.com/papers/2016_BC_etal_Psychological%20Markers%20in%20the%20Detection%20of%20Autism%20in%20infancy%20in%20a%20large%20population.pdf
27. Szatmari P, Bremer R, Nagy J. Asperger Syndrome: A Review of Clinical Features. *Can J Psychiatry*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 2 abril 2017]; 34(7): 554-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2766209>
28. Volkmar FR, Klin A. Diagnostic issues in Asperger syndrome. In Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS. *Asperger syndrome*. New York: Guilford Press. [Revista en internet] 2014 [Citado, 6 mayo 2017]; 56(4):25-72. Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/pdf/DI/104/13/a873e.pdf>
29. Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS, Cicchetti DV, Rourke BP. Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal learning disabilities syndrome. *J Child Psychol Psychiatry*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 2 abril 2017]; 36(4):1127-40. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?db=pubmed&cmd=link&linkname=pubmed_pubmed&uid=17523887

30. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med.* [Revista en internet] 2014 [Citado, 6 mayo 2017]; 11(5):115-29. Disponible en: http://childstudycenter.yale.edu/autism/class/Asperger%E2%80%99s%20syndrome%20A%20clinical%20account._tcm339-166245_tcm339-284-32.pdf
31. 31. Martín P. El síndrome de Asperger. ¿Excentricidad o discapacidad social? [Revista en internet] 2004 [Citado, 11 febrero 2017]; 30(4):32-38. Disponible en: <http://www.aspergeraragon.org.es/ARTICULO/S/DOSSIER%20ASPERGER%20Valoracion%20Discapacidad.pdf>
32. M.C. Etchepareborda AD-L, M.J. Pascuale, L. Abad-Mas, R. Ruiz-Andrés. Síndrome de Asperger, los pequeños profesores: habilidades especiales. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 11 abril 2017]; 44(2):123-34 Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2007102>
33. Isabel Paula-Pérez JM-P, María Llorente-Comí. Alexitimia y síndrome de Asperger. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2012 [Citado, 6 mayo 2017]; 44(2):123-34 Disponible en: 2012;50(3):132-43.
34. Gillberg C, Coleman M. Asperger Syndrome. En: Gilberg C, Coleman M, editor. *The Biology of the Autistic Syndromes.* Londres, Inglaterra: Mac Keith Press; [Libro en internet] 2015 [Citado, 25 Febrero 2017]; 53(3):39-52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3395970/>
30. Artigas J. Aspectos neurocognitivos del síndrome de Asperger. *J Psychiatry.* [Revista en internet] 2011 [Citado, 11 mayo 2017]; 168:158-63. Disponible en: <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/Aspectos-neurocognitivos-del-Sindrome-de-Asperger.pdf>
36. Ozonoff S, Pennington B, Rogers S. Executive function deficits in highfunctioning Autistic Children: Relationship to Theory of Mind. *J Child Psychol Psychiatry.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 21 febrero 2017]; 32(10): 811-06. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1201455/>
37. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia R, et al. Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III: Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista, *Rev Neurol.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 14 abril 2017]; 34(41):299-310. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2005057>
38. Fernández-Jaén DMF-M, B. Calleja-Pérez, N. Muñoz Jareño. Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 2 febrero 2017]; 44(2):123-32. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006660>

39. Pennington BF: Diagnosing learning disorders: A neuropsychological framework”, New York: Guilford Press. Rigau Ratera E, García Nonell C, Artigas Pallares J. [Revista en internet] 2012 [Citado, 17 abril 2017]; 34(4):223-32. Disponible en:
40. Martínez JM, García FA, Florit R. Electrodermal Orienting Activity in Children with Down Syndrome. *Am J Ment Retard.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 13 abril 2017]; 100(4):518-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2776488/>
41. Kim DK, Shin YM, Kim CE, et al. Electrodermal responsiveness, Clinical variables, and Brain Imaging in male Chronic Schizophrenics. *Biol Psychiatry.* [Revista en internet] 2013 [Citado, 12 abril 2017]; 33(2):786-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/8373916/>
42. Ehlers S, Nyden A, Gillberg C, et al. Asperger Syndrome, autism, and attention disorders: a comparative study of the cognitive profiles of 120 children. *J Child Psychol Psychiatry.* [Revista en internet] 2014 [Citado, 25 febrero 2017]; 38:207-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9232467>
43. Asperger. Haq I, Couteur A. Autism spectrum disorder. *Childhood, Adolescent and Beyond.* [Revista en internet] 2012 [Citado, 21 mayo 2017]; 46(2):61-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0066916/>

Sirenomelia. A propósito de un caso

Sirenomelia. About a case

Kristell Patricia Hawith B, Fabiola Ramos* **



Su incidencia es de 0.8-1 casos por cada 100,000 nacimientos y es tres veces más común en pacientes masculinos comparado con femeninos. La mortalidad neonatal precoz es muy alta debido a la insuficiencia respiratoria y a la agenesia renal.

La sirenomelia es una enfermedad extremadamente rara y fatal. Se produce por la fusión de los miembros inferiores secundaria a un trastorno severo en el desarrollo del blastema caudal axial posterior (en la cuarta semana de desarrollo embrionario), posiblemente debido a una alteración vascular de una rama de la arteria aorta abdominal. Se presenta de forma aislada o asociada a trastornos renales, cardiovasculares, gastrointestinales, respiratorios, neurológicos o genitales, formando parte del síndrome de regresión caudal, sin un patrón hereditario ni base genética demostrada.

**Médico Pediatra*

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

Dirigir correspondencia a: krisshawit38@yahoo.es

Recibido: 20 de Enero 2018 Aprobado: 25 de Agosto 2018

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:

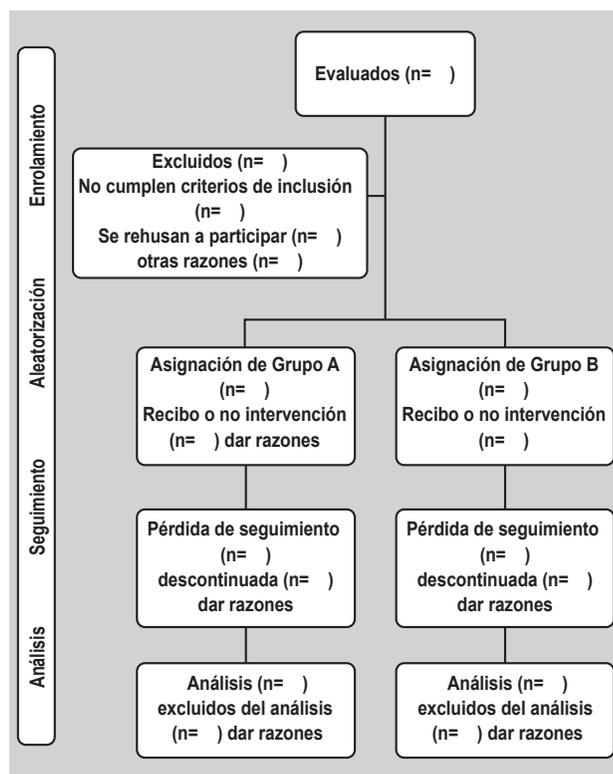
Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio, tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores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

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

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

Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Evite el exceso de dígitos y el exceso de tinta en general. Siempre que sea posible, las filas deben estar en un orden significativo (por ejemplo, el orden de mayor a menor frecuencia).

Proporcionar unidades de medición para todos los números.

En general, sólo un tipo de datos debe ser en cada columna de la tabla.

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

Tabla No. 1: Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales

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

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

11. PRESENTACIÓN DE LOS NÚMEROS Y LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS

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

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

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

12. ARBITRAJE POR PARES

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

GUÍA PARA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vancouver guidelines for bibliographic references

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

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

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

www.ncbi.nlm.nih.gov/Pub Med.

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

Libro:

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

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

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

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

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

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

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

Artículo de revista:

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

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

Artículo de revista en internet:

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

√ 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.





PUBLICACIÓN OFICIAL DEL POSGRADO DE PEDIATRIA

DMCI-EUCS UNAH-VS / HNMCR / HRN-IHSS /

Volumen 9, No. 1, pp - , abril 2018 - septiembre 2018

ISSN (versión impresa) 2410-1400

ISSN (versión electrónica) 2411-6270

Tabla de Contenido