

ESCUELA UNIVERSITARIA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD
“Agradecimiento a la enseñanza”

eucs.unah.edu.hn/revistas/acta-pediatrica-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. Fidel Bulnes

Jefe Departamento de Ciencias Básicas de la Salud

Dr. Manuel Bonilla

Jefe Departamento de Salud Pública

www.bvs.hn/aph/html5/

Correo electrónico: actapediatria@unah.edu.hn

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

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

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

Institución Editora: **EUCS/UNAH-VS**

Impresa en: **Impresos Rápidos Ariel**, San Pedro Sula, junio 2019

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



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

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

CONSEJO EDITORIAL

- Directora General:** **Gabriela Alejandra López Robles**
Pediatra HNMCR y Directora de Acta Pediatrica Hondureña
- 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:** **Melida de Jesús Galeas Oliva**
Pediatra HMCR
- 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 UNAH-VS
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
- Giovanni Marie Aguilar**
Cirujano Pediatra en HMCR / IHSS
Docente del postgrado de Pediatría HMCR
- Norma González Hernández**
Pediatra Gastroenteróloga Hospital Cemesa
- Médicos Residentes de Pediatría UNAH-VS**
Marlon Alexander Cerna Márquez
Karen Stephanie Rodríguez Ochoa
Karla Yadira Rosa Santos
Iliana Beatriz Arita Rivera
Tito Livio Moreno Paz
Rigoberto Rodríguez Medina
Eloá Carolina Puerto
Moises Edgardo Melgar González

Revisión por par: [Edgardo Navarrete](#)
Oftalmólogo, HNMCR



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

TABLA DE CONTENIDO

I. EDITORIAL

Agradecimiento a la enseñanza

Thanks to the teaching

Gabriel Enrique Bennett Reconco 977

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Caracterización clínico-epidemiológica de Traumatismo Craneoencefálico Severo Pediátrico en Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

Clinical-epidemiological characterization of Severe Pediatric Brain injury at Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

Sofía Marlene Cardona Pineda, Iván Estrada, Raúl Anariba, Luisamaría Pineda 978

Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del hospital San Felipe enero 2001-enero 2017

Visual results of cataract surgery in children at hospital san Felipe January 2001-january 2017

Fabiola Jerez Carvajal, Alberto Ehrler, Iván Espinoza 996

III. CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Chagas Congénito: Presentación de caso clínico

Congenital Chagas Disease: Case Report

Luis Romero, Iliana Arita, Angie Martínez, Cesar Alas1006

Dermatopolimiositis en paciente adolescente. Reporte de caso

Dermatopolymyositis in adolescent patient. Case report.

Scarleth Paola Vásquez Reconco, Marlon Alexander Cerna Márquez, Larissa Maydelin Contreras Martínez, Allan Iván Izaguirre González, Cándido Mejía 1011

IV. IMAGEN CLÍNICA

Displasia Tanatóforica

Tanatoforic Dysplasia

David Giovanni Morales Iriarte1021

V. INSTRUCCIONES PARA AUTORES	
Instruction for authors	1023
VI. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
Vancouver guidelines for bibliographic references	1029
VII. CLUB AMIGOS DE LA REVISTA	1031

Agradecimiento a la enseñanza

Thanks to the teaching

Gabriel Enrique Bennett Reconco*

¿Qué es enseñar?

“El término enseñar es un verbo que hace referencia a uno de los actos más importantes que puede realizar el ser humano. El acto de enseñar es aquel en el cual una persona transmite un conocimiento, un valor, una actitud a otra”.

En nuestro medio el programa de posgrado de pediatría de la Escuela universitaria de ciencias de la Salud de la UNAH-VS, se desarrolla con el apoyo y colaboración de los profesores ad honorem que en forma decidida, constante, y ejemplar transmiten su conocimiento con el único interés de contribuir a la formación de profesionales de alta calidad, motivando el aprendizaje con excelencia académica pero sobre todo con un trato humano y gentil, el cual todo estudiante debe recibir este proceso de formación.

Es evidente que los Discípulos aprenden mejor de aquellos Maestros a los que aprecian y admiran, no solo por sus conocimientos sino sobre todo por su trato respetuoso, afectivo y humano, a esos Maestros que en muchas ocasiones marcan e inspiran a quienes enseñan, a todos ellos mis más sincero agradecimiento.

A los Maestros que escuchan y comprenden muchas de las situaciones que viven los estudiantes del posgrado en los diferentes hospitales donde reciben el entrenamiento

qué entienden y comprenden que un día fueron estudiantes y les tocó pasar por el mismo proceso, y que hoy les toca retribuir esas enseñanzas que un día recibieron de sus Maestros y que tienen la visión que estos estudiantes a los que ayudan a formarse serán los profesionales y colegas del mañana.

A los maestros que además de transmitir el conocimiento enseñan la ética y la moral para que el conocimiento sea empleado de tal forma que impacte positivamente en la sociedad.

Alguien que enseña no puede ser amargado o Déspota porque entonces ¿Qué enseñará? Los alumnos no aprenden de estos profesionales porque la profesión docente es intrínsecamente optimista.

Por todo lo anterior mi Reconocimiento a todos los profesores que con optimismo, dedicación, entrega siguen creyendo y apoyando a este programa de posgrado de pediatría y sin los cuáles no sería posible el desarrollo del mismo.

Infinitas Gracias a cada uno de ustedes.

Dios los continúe bendiciendo por esa enorme pero gratificante labor de seguir formando pediatras de alta calidad científica humana y ética.

“La enseñanza que deja huella no es la que se hace de cabeza a cabeza sino de Corazón a corazón”.

*Coordinador del Posgrado de Pediatría EUCS UNAH-VS, Docente del Departamento de Medicina Clínica Integral EUCS UNAH-VS, Pediatra de Guardia del HNMCR

Dirigir correspondencia a: gabriel.bennett@unah.edu.hn

Recibido: 20 de Julio 2019

Aceptado: 10 de Agosto 2019

Caracterización clínico-epidemiológica de Traumatismo Craneoencefálico Severo Pediátrico en Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

Clinical-epidemiological characterization of Severe Pediatric Brain injury at Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

*Sofía Marlene Cardona Pineda**, *Iván Estrada***, *Raúl Anariba***, *Luisamaría Pineda****

RESUMEN

Antecedentes: Traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico-funcional del encéfalo y sus envolturas. **Objetivo:** Caracterizar clínica y epidemiológicamente los TCE severos en pacientes de 2-18 años, atendidos en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Mario Catarino Rivas (HMCR) durante enero 2016 a mayo 2018. **Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo transversal observacional. Universo de 809 pacientes. La muestra por conveniencia fue de 77 (9.5%, IC95%), se incluyó pacientes de 2-18 años, con expediente clínico completo. Se excluyeron ingresos por causa no traumática, traslados a otros centros hospitalarios y pacientes con TCE leve-moderado. Las variables incluyeron datos sociodemográficos, características del traumatismo, manifestaciones clínicas, tratamiento en UCIP, complicaciones asociadas y condición de egreso. La información recolectada fue ingresada en una base de datos en Epiinfo versión 7.2.2.6, se realizó un análisis univariado. La información extraída de los expedientes se manejó confidencialmente. **Resultados:** El grupo etéreo más afectado fueron escolares 40.2% (31), el mecanismo de lesión más

común accidente de tránsito 64.9% (50). El 97.4% (75) presentó pérdida del estado de consciencia, la región anatómica más afectada fue temporal en 52.0% (40). 45.9% iniciaron alimentación enteral antes de las 12 hrs, la prevalencia fue de 9.5% y la mortalidad del 10%. **Conclusión:** Es importante identificar los mecanismos de trauma, para dar un manejo oportuno e intervenir de manera eficaz, con el fin de disminuir la morbimortalidad de estos.

PALABRAS CLAVE

Lesiones Traumáticas del Encéfalo, Escala de Coma de Glasgow, Cuidados Críticos, Pediatría.

ABSTRACT

Background: Cranioencephalic traumatism (CET) is defined as a sudden exchange of mechanical energy caused by an external force that results in an anatomical-functional alteration of the brain and its envelopes. **Objective:** To characterize clinically and epidemiologically the severe CET in the population 2-18 years attended in the HNMCR in the area of PICU during January 2016 to May 2018. **Patients and methods:** Observational cross-sectional descriptive study. Universe of 809 pediatric patients. A convenience sample size of 77 (9.5%, IC95%) was estimated. Patients aged 2-18 years were included, with a complete clinical record. Non-traumatic admissions, transfers to other hospitals and patients with mild-moderate CET were excluded. The variables included sociodemographic data, trauma

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

**Pediatra intensivista, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, HNMCR.

***Epidemióloga Pediatra, HMCR.

Dirigir correspondencia a: sof15cp@hotmail.com

Recibido: 30 de Enero 2019

Aprobado: 15 de Agosto 2019

characteristics, clinical manifestations, PICU treatment, associated complications and discharge condition. The information collected was entered into a database, designed with the statistical package Epiinfo version 7.2.2.6 (CDC Atlanta), a univariate analysis was performed. Information extracted from the files was handled confidentially. **Results:** The most affected age group were school-children 40.2% (31), the most common injury mechanism was traffic accident 64.9% (50). 97.4% (75) presented loss of consciousness, the most affected anatomical region was temporary in 52.0% (40). 45.9% started enteral feeding before 12 o'clock, prevalence was 9.5% and mortality 10%. **Conclusion:** It is important to identify the mechanisms of trauma, to provide timely management and intervene effectively, in order to reduce the morbidity and mortality of these.

KEYWORDS

Brain Injuries, Traumatic, Critical Care, Glasgow Coma Scale, Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes representan una importante causa de morbilidad - mortalidad a cualquier edad y la población pediátrica no es la excepción, así las lesiones en niños siguen siendo un problema de salud pública en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que mueren en todo el mundo, aproximadamente 100 niños cada hora a causa de lesiones, de las cuales el 90% son no intencionales.⁽¹⁾ Se define como un intercambio brusco de energía mecánica causado por una fuerza externa que tiene como resultado una alteración a nivel anatómico y/o funcional (motora, sensorial y/o cognitiva) del encéfalo y sus envolturas, en forma precoz o tardía, permanente o transitoria.^(2,3)

Según la OMS el TCE se ha convertido en un problema socioeconómico a nivel mundial. Por tanto, el panorama es estremece

dor y preocupante ya que se estima que para el 2020 se convierta en una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo (Soto, 2013). El TCE representa el 9% al 35% de muerte accidental en la niñez, la mayoría de los casos secundario a politraumatismos, de estos aproximadamente 60.000 de los casos al año producen muerte y cerca de 90.000 casos condiciones de discapacidad permanente.⁽³⁻⁷⁾ Se ha documentado que 15.8% de los pacientes pediátricos requieren ser tratados en una unidad de cuidados intensivos (Guillen, 2013). El TCE afecta la etapa aguda a nivel vascular, neuronal, glial, y cardiorrespiratorio, alterando funciones motoras, sensoriales y cognitivas que se definen como secuelas en meses o años.^(4,8-10)

Existen factores que favorecen que el paciente pediátrico sea víctima de lesiones accidentales, por ejemplo, dada su falta de experiencia, la imprudencia propia de su edad, y en el caso del paciente lactante y preescolar, su capacidad exploradora. El espíritu temerario del adolescente y la necesidad psicológica de aceptación social frecuentemente lo impulsan a tomar actitudes de riesgo. Existen otros elementos que predisponen al paciente pediátrico al momento de sufrir lesiones por accidentes en los diferentes escenarios, factores que los hacen diferentes a los adultos y que son determinantes para el pronóstico de los mismos, por ejemplo el diámetro y el peso de la cabeza, la estatura, la gran cantidad de agua corporal total que hace más elásticos ligamentos importantes en columna, la laxitud de los huesos largos, menor rigidez en la pared abdominal y la flexibilidad de las estructuras de protección en la cabeza de los pacientes.⁽¹¹⁻¹⁴⁾ Cada año, alrededor de 10 millones de niños en todo el mundo requieren hospitalización a consecuencia de lesiones no intencionales; de ellas, el 95% ocurren en países de ingresos económicos

intermedios o bajos.⁽¹⁾ Finalmente el tratamiento y la evaluación del trauma pediátrico requieren no solo de un amplio conocimiento sobre la anatomo-fisiología, sino sobre los mecanismos y posibles órganos involucrados en cada uno de estos; la edad de presentación más frecuente, distribución por género, región geográfica donde más ocurren, así como todas las características sociodemográficas y clínicas que se relacionan con el trauma, para así poder ofrecer un completo e integral manejo, con el objetivo de ofrecer un estratégico y adecuado plan de promoción y prevención, optimización del recurso físico y humano dentro de las instituciones, así como el principal aporte que como institución dará al país, que en conjunto permita crear datos epidemiológicos para la región y formar así, parte de las casuísticas nacionales e internacionales. Por esta razón el objetivo principal de este estudio fue caracterizar clínica y epidemiológicamente traumatismos craneoencefálicos severos en la población pediátrica de 2-18 años atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, durante enero 2016 a mayo 2018.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre los pacientes pediátricos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula Honduras, en el período del mes de enero 2016 al mes de mayo de 2018. En este período ingresaron 809 pacientes en edad pediátrica. De este total, cumplían con diagnóstico de TCE severo 123 (15.2%). Para describir las características de los pacientes pediátricos con TCE severo, se estimó un tamaño de muestra de 77 casos (IC95%), el muestreo fue no probabilístico. La fuente de información la constituyeron los expedientes clínicos y el libro de registros de la Unidad de

Cuidados Intensivos Pediátricos.

Se incluyó pacientes pediátricos de 2 a 18 años, con expediente clínico completo. Se excluyeron ingresos a UCIP por causa no traumática, expediente clínico incompleto, traslados a otro centro hospitalario y pacientes con traumatismo craneoencefálico leve o moderado (Glasgow \geq 8 puntos). Se utilizó un instrumento en el cual se registró información sobre datos sociodemográficos, características del traumatismo, manifestaciones clínicas al ingreso, tratamiento en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, complicaciones asociadas y condición de egreso. La información recolectada fue ingresada en una base de datos, la cual se diseñó con el paquete estadístico Epiinfo versión 7.2.2.6 (CDC Atlanta), se realizó un análisis univariado. Los resultados se presentan como frecuencias, porcentajes, rangos, promedios de las variables estudiadas. El estudio fue aprobado por las autoridades institucionales. En vista que la fuente de información para la recolección de datos fue una fuente secundaria, no se requirió utilizar consentimiento informado. La información personal de los casos extraída de los expedientes clínicos se manejó de forma confidencial.

RESULTADOS

El departamento de estadística del HNMCR identificó y proporcionó 77(62.6%) de los 123 expedientes clínicos solicitados. Los resultados se presentan en base a estos 77 casos.

El grupo etáreo más frecuente fueron los escolares de 6-12 años en un 40.2% (31), con un promedio de 10 años, predominó el género masculino en 70.1% (54), la procedencia fue urbana en 64.9% (50), eran estudiantes 58.4% (45), con escolaridad básica incompleta en un 37.7% (29). (Ver Tabla No. 1).

Tabla No. 1: Distribución de características sociodemográficas de los pacientes pediátricos con TEC Severo atendidos en el HMCR, 2016-2018. N=77.

Características	N (%)
Grupo etéreo	
Escolar	31 (40.2)
Adolescente	16 (20.8)
Preadolescente	16 (20.8)
Preescolar	13 (16.9)
Lactante mayor	1 (1.3)
Edad (años)	
6-12	31 (40.2)
13-14	16 (20.8)
15-18	16 (20.8)
3-5	13 (16.9)
2	1 (1.3)
Rango	2-18
Promedio	10
Sexo	
Mujer	23 (29.9)
Hombre	54 (70.1)
Procedencia	
Urbana	50 (64.9)
Rural	27 (35.1)
Ocupación	
Estudiante	45 (58.4)
Dependiente	28 (36.4)
Empleado	4 (5.2)
Escolaridad	
Escolaridad básica incompleta	29 (37.7)
Escolaridad media incompleta	16 (20.8)
No aplica	13 (16.8)
Escolaridad básica completa	12 (15.6)
Analfabeta	6 (7.8)
Educación superior incompleta	1 (1.3)

Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

El mecanismo de la lesión más frecuente fue el accidente de tránsito en un 64.9% (50), siendo el lugar de accidente el sitio público en 79.2% (61), fueron referidos el 89.6% (69), siendo estos de hospital region-

nal en el 72.7% (56), y siendo el Hospital de El Progreso, quien refirió el 15.6% (12) y el tipo de accidente el atropellamiento en 36.4% (28). (Ver Tabla No. 2).

Tabla No. 2: Características del mecanismo de trauma de los pacientes ingresados a la UCIP por TEC severo atendidos en el HMCR, 2016-2018. N=77.

Características del Trauma	N (%)
Mecanismo de la lesión	
Accidente de tránsito	50 (64.9)
Caída en distinto plano de sustentación	25 (32.4)
Caída en mismo plano de sustentación	1 (1.3)
Herida por arma blanca	1 (1.3)
Lugar de accidente	
Sitio público	61 (79.2)
Casa hogar	16 (20.8)
Referido	
Si	69 (89.6)
No	8 (10.4)
Lugar de referencia	
Hospital regional	56 (72.7)
Cruz Roja/Verde/Bomberos	8 (10.4)
No aplica	6 (7.8)
Unidad IHSS	3 (3.9)
Hospital privado	3 (3.9)
Unidad De Salud (CIS)	1 (1.3)
Hospital Regional	
No aplica	21 (27.2)
Hospital de El Progreso (Yoro)	12 (15.6)
Hospital Atlántida (Ceiba)	11 (14.3)
Hospital Juan Manuel Gálvez (Gracias)	9 (11.7)
Hospital Regional de Occidente (SRC)	6 (7.8)
Hospital Puerto Cortés	5 (6.5)
Hospital San Marcos (Ocotepeque)	5 (6.5)
Hospital Santa Barbara Integrado (SB)	4 (5.2)
Hospital San Isidro (Tocoa)	2 (2.6)
Hospital Tela Integrado (Tela)	2 (2.6)
Transporte de la víctima	
No aplica	26 (33.8)
Peatón	20 (26.0)
Motocicleta	14 (18.2)
Bicicleta	7 (9.1)
Automóvil	5 (6.5)
Pickup	3 (3.9)
Autobús	1 (1.3)
Otro*	1 (1.3)

Tipo de accidente

Atropellamiento	28 (36.4)
No aplica	27 (35.0)
Colisión/Choque	14 (18.2)
Volcamiento	5 (6.5)
Otro**	3 (3.9)

* Caballo ** Caída de caballo, bicicleta, paila de automóvil.

Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

El 76.6% (59) presentaron puntaje entre 7-8 según la escala de Glasgow, la región craneal anatómica más afectada fue la temporal en 52.0% (40), presentando trauma extra-craneano un 85.7% (66), en miembros superiores e inferiores (54), siendo el tipo de lesión heridas superficial/laceración/excoriación en 54.5% (42). La manifestación

clínica más frecuente fue la alteración del estado de consciencia en un 97.4% (75), tamaño pupilar ≤ 4 mm en 68.8% (53), con presencia de isocoria en un 64.9% (50), con reflejo pupilar presente en el 90.9% (70), siendo intubados el 100.0% (77) y presentando pulsioximetría al ingreso $\geq 90\%$ un 94.8% (73). (Ver Tabla No. 3).

Tabla No. 3: Manifestaciones clínicas al ingreso de los pacientes pediátricos con TEC Severo atendidos en el HMCR, 2016-2018. N=77.

Características del Trauma	N (%) Escala de Glasgow al Ingreso (Puntos)
7-8	59 (76.6)
4-6	16 (20.8)
3	2 (2.6)
Región cráneo afectada	
Temporal	40 (52.0)
Frontal	31 (40.2)
Parietal	24 (31.2)
Occipital	9 (11.7)
Presencia de trauma extra-craneano	
Si	66 (85.7)
No	11 (14.3)
Sitio anatómico afectado	
Miembros superiores e inferiores	54 (70.1)
Cara	23 (29.9)
Tórax	14 (18.2)
No aplica	11 (14.3)
Abdomen	8 (10.4)
Pelvis	1 (1.3)
Tipo de lesión	
Herida superficial/laceraciones/excoriaciones	42 (54.5)
Fracturas	29 (37.7)
Trauma cerrado	12 (15.6)
No aplica	11 (23.9)
Otros*	10 (13.0)

Manifestaciones clínicas	
Alteraciones del estado de consciencia	75 (97.4)
Convulsiones	22 (28.6)
Vómitos	22 (28.6)
Hemorragias	3 (4.3)
Tamaño pupilar	
≤ 4mm	53 (68.8)
No Aplica	20 (26.0)
No consignado	3 (3.9)
> 4mm	1 (1.3)
Alteraciones pupilares	
Isocoria	50 (64.9)
Anisocoria	23 (29.9)
Miosis	3 (3.9)
Midriasis	1 (1.3)
Reflejo pupilar	
Presente	70 (90.9)
Ausente	7 (9.1)
Signos clínicos de lesiones graves	
Ninguno	55 (71.4)
Epistaxis	12 (15.6)
Otorragia/hemotímpano	7 (9.1)
Equimosis periorbitaria	6 (7.8)
Signo de battle (equimosis retroauricular)	1 (1.3)
Fue intubado	
Si	77 (100.0)
No	0 (0.0)
Pulsioximetría al ingreso	
≥ 90%	73 (94.8)
< 90%	4 (5.2)

*Otros: Amputación traumática de mano (1), contusión pulmonar (5), lesión esplénica (1), neumotórax (2), tórax inestable (1).

Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

Se encontró normoglicemia en el 88.3% (68), niveles de sodio entre 135-145 mEq/L en 77.9% (60), hemoglobina ≥ 8 en 96.1% (74), plaquetas $\geq 75,000$ en 98.7% (76) e INR < 1.4 en 59.7% (46). Se realizó TAC en 96.1% (74), siendo el principal hallazgo imagenológico el edema cerebral en 79.2% (61). No ameritó neurocirugía el 70.1% (54). Se manejó la hiperglicemia en 61.0% (47),

se brindó terapia hiperosmolar con SSN 3% en 90.9% (70), ameritó transfusión sanguínea 62.3% (48), se utilizó aminas vasoactivas en 63.6% (49), con manejo para el dolor de tipo sedo-analgésico en infusión en 62.3% (48), iniciando terapia nutricional enteral ≤ 12 horas en 45.9% (34), colocándose catéter venoso central en 97.4% (75). (Ver Tabla No. 4, 5).

Tabla No. 4: Datos laboratoriales e imagenológicos de los pacientes pediátricos con TEC Severo atendidos en el HMCR, 2016-2018. N=77.

Exámen	N (%)
Se realizó TAC	
Si	74 (96.1)
No	3 (3.9)
Hallazgos de TAC	
Edema cerebral	61 (79.2)
Contusión hemorrágica	19 (24.7)
Hemorragia subaracnoidea	17 (22.1)
Hematoma epidural	14 (18.2)
Fractura NO desplazada	11 (14.3)
Hematoma subdural	9 (11.7)
Fractura de cráneo desplazada	6 (7.8)
Hemorragia subgaleal	3 (3.9)
Hemorragia intracraneal	2 (2.6)
Desviación de la línea media	1 (1.3)
Hemorragia intraventricular	1 (1.3)
Otros*	2 (2.6)
Ameritó neurocirugía	
No	54 (70.1)
Si**	23 (29.9)
Valores laboratoriales al Ingreso	
Glicemia (mg/dl)	
80-180	68 (88.3)
>180	5 (6.5)
< 80	4 (5.2)
Sodio (mEq/L)	
135-145	60 (77.9)
146-160	8 (10.4)
>160	5 (6.5)
<135	4 (5.2)
Hemoglobina (g/dl)	
≥ 8	74 (96.1)
< 8	3 (3.9)
Plaquetas (mm³/ml)	
≥ 75,000	76 (98.7)
< 75,000	1 (1.3)
INR	
< 1.4	46 (59.7)
≥ 1.4	31 (40.3)

*Hidrocefalia, neuromoencéfalo neuromoventrículo.

**Indicación: Colocación DVP (1), cráneo hipertensivo (1), craneotomía descompresiva (7), drenaje hematoma epidural (6), drenaje hematoma subdural (3), fractura con hundimiento (1), fractura expuesta de cráneo (1), síndrome de herniación uncal (1), no especificado (2)

Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

Tabla No. 5: Manejo terapéutico dentro de la UCIP de los pacientes pediátricos con TEC Severo atendidos en el HMCR, 2016-2018. N=77.

Medida Terapéutica	N (%)
Manejo de hiperglicemia	
No	47 (61.0)
Si	15 (19.5)
Tiempo (10-48 hrs)	15 (19.5)
Terapia hiperosmolar	
Solución salina hiperosmolar (3%)	70 (90.9)
Ninguno	7 (9.1)
Transfusión sanguínea	
Si	48 (62.3)
No	29 (37.7)
Tipo de derivado sanguíneo	
GRE (1-3 unidades)	45 (58.4)
Plasma (13 unidades)	14 (18.2)
Presión arterial media \geq percentil 50 para edad	
No	46 (59.7)
Si	31 (40.3)
Uso de aminas vasoactivas	Si 49 (63.6)
No	28 (36.4)
Tipo de aminas vasoactivas utilizadas	
Epinefrina	33 (42.8)
Norepinefrina	27 (35.1)
Dopamina	15 (19.5)
Dobutamina	
Temperatura al ingreso	
36.5-38.3	63 (81.8)
<36.5	7 (9.1)
>38.3	7 (9.1)
Valores de PaCO²(mmHg) al ingreso:	
35-45	73 (94.8)
<35	3 (3.9)
>45	1 (1.3)
Uso de antibióticos intravenosos:	
Si	77 (100.0)
Manejo del dolor:	
Sedo-analgesia en infusión	48 (62.3)
Sedación en infusión	29 (37.7)
Analgésicos a horario	0 (0.0)
Tipo de analgésicos	
Fentanilo/Midazolam	50 (65.0)
Midazolam	27 (35.0)
Terapia nutricional:	
Si (Enteral)	74 (96.1)
No se inicio	3 (3.9)

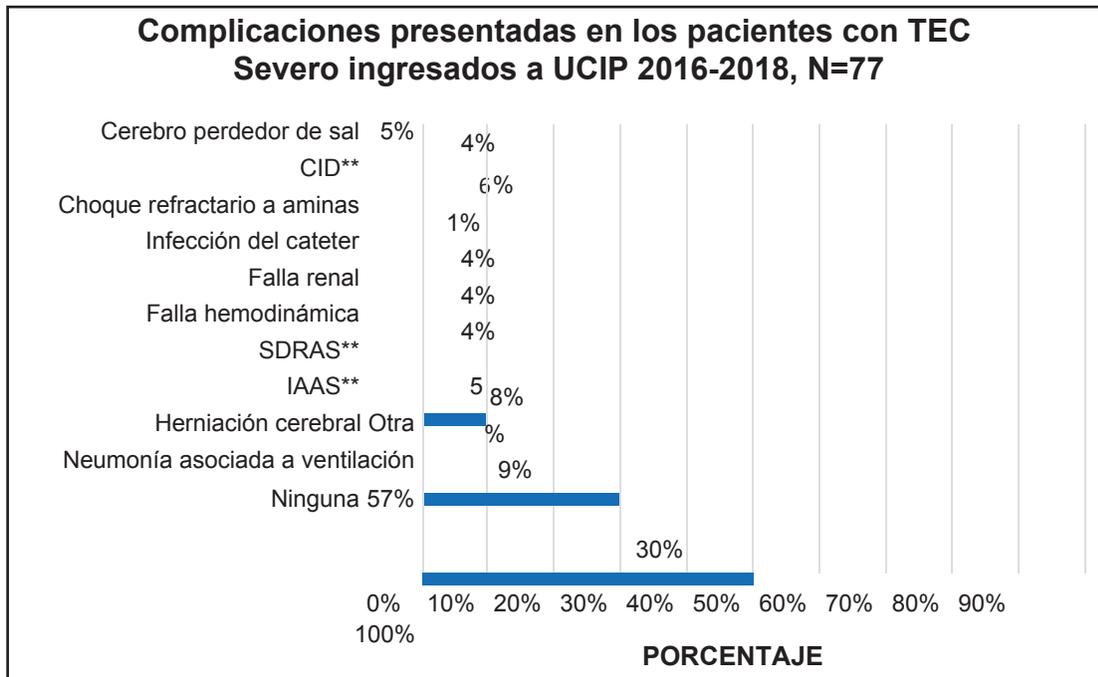
Tiempo de inicio nutrición enteral:	
≤ 12 horas	34 (45.9)
13-47 horas	29 (39.1)
48-72 horas	11 (15.0)
Terapia profiláctica anticonvulsivante	
Si	51 (66.2)
No	26 (33.8)
Cabeza central y elevada a 30°	
Si	77 (100.0)
Se colocó catéter venoso central	
Si	75 (97.4)
No	2 (2.6)
Tipo de acceso venoso	
Subclavio derecho	69 (89.6)
Subclavio izquierdo	6 (7.8)
No aplica	2 (2.6)

Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

La complicación más frecuente en UCIP fue la neumonía asociada a ventilación mecánica en el 30% (Ver gráfico1), el tiempo de permanencia en la UCIP fue de 48 hrs a 1 semana en el 48% (Ver Gráfico No. 2), la

tasa de mortalidad fue el 10.0% (8/77) (Ver Gráfico No. 3), la sala hospitalaria con mayores traslados fue neurocirugía pediátrica en 45.5% (Ver Gráfico No. 4) respectivamente.

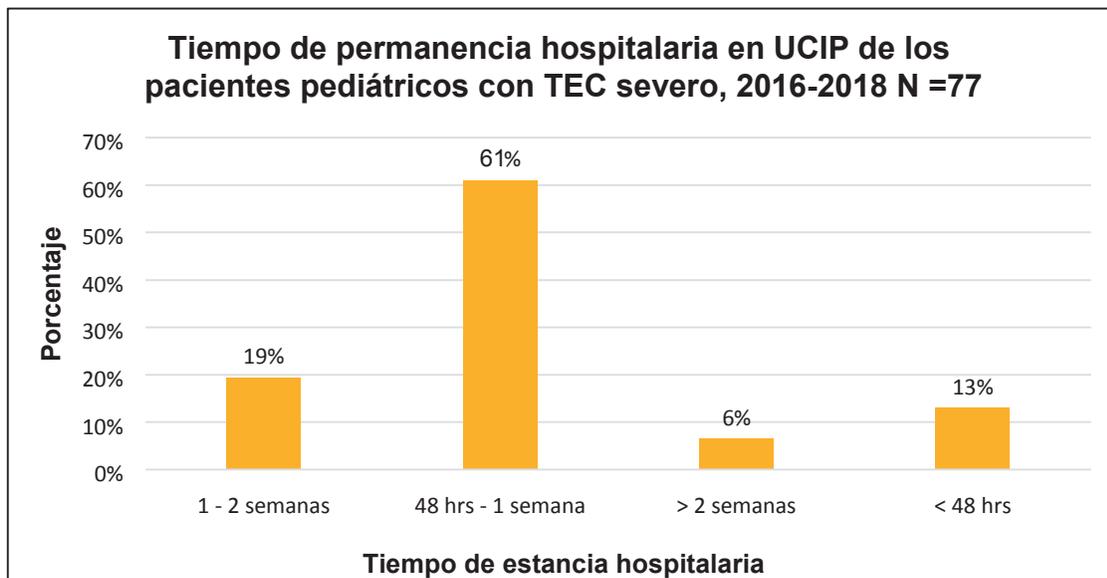
Gráfico No. 1: Complicaciones presentadas en los pacientes con TEC Severo ingresados a UCIP 2016-2018, N=77



*Otras complicaciones: Daño axonal difuso (2), ECV isquémico (1), traqueostomía (3), gastrostomía (2), Neumotórax (3), úlceras corneales (1) ** SDRAS: Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo / CID: Coagulación Vascular / IAAS: Infecciones asociadas a atención en salud.

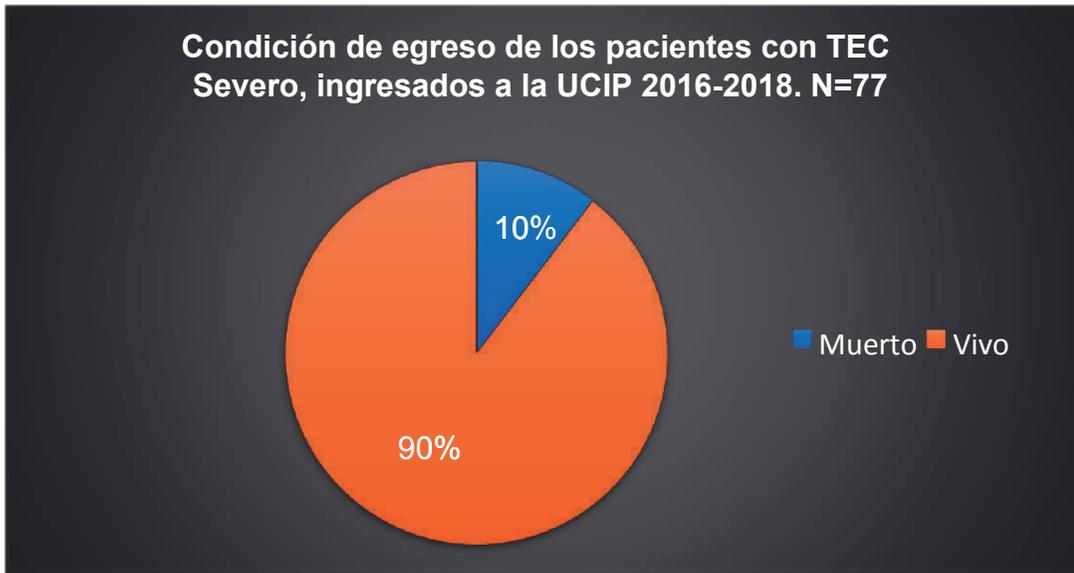
Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

Gráfico No. 2: Tiempo de permanencia hospitalaria en UCIP de los pacientes pediátricos con TEC severo, 2016-2018. N=77.



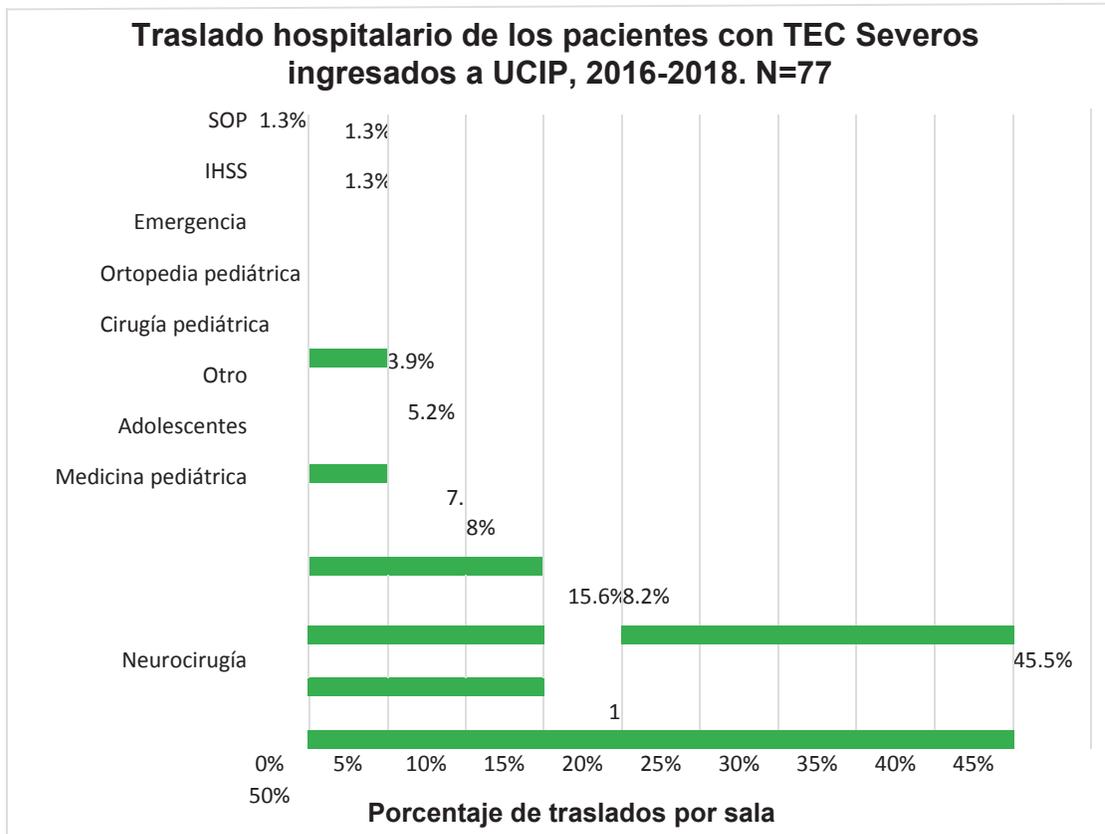
Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

Gráfico No. 3: Condición de egreso en UCIP de los pacientes pediátricos con TEC severo, 2016-2018. N=77.



Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

Gráfico No. 4: Traslado a sala hospitalaria de los pacientes pediátricos con TEC severo, 2016-2018. N=77.



Fuente: Archivo de historias clínicas Hospital Mario Catarino Rivas 2016-2018

DISCUSIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una condición común que afecta a niños de todo el mundo y representa un problema de salud pública mundial y es completamente subestimado en nuestro país debido a la falta de investigación y datos de buena calidad, solo en los Estados Unidos se estima que 475,000 niños de 0 a 14 años sufren cada año 1 traumatismo craneoencefálico. Esto resulta en más de 7,000 muertes, 60,000 hospitalizaciones y 600,000 visitas al departamento de emergencia anualmente entre niños estadounidenses.^(15, 16) La edad media de incidencia en el presente estudio fue de 10 años, contrario a las edades encontradas en literaturas consultadas como el estudio realizado por Corea Galeano X. y colaboradores en Nicaragua que fue de 5.27 años,⁽¹⁷⁾ y el estudio de Chaitanya K. y colaboradores en la India que fue de 5.5 años.⁽¹⁸⁾

Los datos emitidos por el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) en su reporte de distribución porcentual de las lesiones relacionadas con TCE por grupo de edad y mecanismo de lesión en Estados Unidos (2006-2010) describen que 72.8% de los niños de 0-4 años acudieron a urgencias por caídas de altura como principal etiología del TCE y que las contusiones, lesiones y accidentes de tránsito por vehículos de motor fueron las causas más frecuentes de TCE en niños de 5 a los 14 años de edad y de 15 a 24 años.^(18,19) La causa principal de TCE que se encontró en este estudio fue el accidente de tránsito en escolares, preadolescentes y adolescentes y la segunda causa las caídas de altura mostrando similitud en el mecanismo de trauma según la población por edad afectada según este reporte. Lo que muestra relevancia es, que, en comparación con los niños más pequeños, los niños mayores tienen una mayor incidencia de lesiones moderadas a graves

que son tratadas en el hospital y una incidencia mucho mayor de lesiones fatales.⁽²⁰⁾ Se identificó como mecanismo del trauma la caída de caballo, lo que constituye una similitud con el estudio nicaragüense ya que acá igualmente aún se observa transitar por las calles carretas de caballos y aun se transportan en algunas áreas de esta manera.

El sexo masculino predominó con una relación de 4 hombres por cada mujer (4:1) acorde a lo reportado en diferentes estudios donde los pacientes del sexo masculino son los más afectados con diferentes relaciones descritas siendo la menor 1.05:1 reportando la mayoría 1.8:1.^(16,18) El 64.9% de los pacientes provenían de áreas urbanas, áreas donde se encuentra mayor circulación vehicular y que corresponde al principal mecanismo de trauma encontrado.

El 89.6% de los pacientes eran referidos encontrando como desventaja que los lugares de referencia al HNMCR se encuentran a más de una hora de distancia, la llegada tardía de los pacientes del sitio de la lesión y/o del hospital primario de referencia aumenta su morbilidad al no poder recibir el manejo inicial en “la hora dorada”, lo que no es acorde al estudio nicaragüense realizado por Corea Galeano X. y colaboradores⁽¹⁷⁾ donde describen que al igual que este estudio sus pacientes provienen de áreas rurales pero mejor tiempo de transporte para estos y mejores condiciones descritas de los hospitales primarios que refieren, considerando que los centros regionales de nuestro país no cuentan con tomografía axial computarizada entre otras necesidades.

La tasa de mortalidad que se encontró en el estudio fue de 10% en comparación a la del estudio nicaragüense donde apenas alcanzan el 4.3%; iguales tasas de mortalidad a la nuestra se observan reportadas para áreas

de Sudáfrica, España, Suecia y Estados Unidos en el estudio de Revisión de la Epidemiología Global del TEC de Dewan M.C. y colaboradores del año 2016.⁽¹⁶⁾

El síntoma que con mayor frecuencia se encontró descrito fue la pérdida del estado de conciencia en el 97.4% de los pacientes, seguido de vómito y convulsiones en 28.6%, los niños con vómitos como síntoma de presentación única generalmente no tienen lesión intracraneal, pero el antecedente de vómitos después de un traumatismo de cráneo aumenta los riesgos posteriores. A diferencia de otros estudios donde engloban el TEC leve, moderado y severo dentro de sus muestras poblacionales y que el vómito es el síntoma encontrado con mayor frecuencia este estudio engloba solamente pacientes con traumatismo de cráneo severo lo que podría considerarse como causa para obtener diferentes resultados.^(18,21)

La neuroimagen desempeña un papel crítico en la evaluación de pacientes con TCE, actualmente, el objetivo principal de la obtención de imágenes en TCE es determinar la presencia o ausencia de lesión cerebral clínicamente abordable ya sea de manera quirúrgica, ingreso con observación cercana o alta en el hogar. Existe un fuerte consenso y evidencia de que la Tomografía Computarizada sin contraste es la prueba de imagen diagnóstica inicial elegida para los pacientes con TCE agudo de moderada a severa (recomendación de clase I).⁽²²⁾

Se encontró que solo el 96.1% de los pacientes contaban con estudio de tomografía computarizada resultando que a tres de los pacientes no se realizó el estudio. El edema cerebral fue el hallazgo más frecuente en los estudios de TC realizados, seguido de la contusión hemorrágica al igual que el

estudio de Corea Galeano X. y colaboradores en Nicaragua y al de Satapathy M. y colaboradores realizado en la India en el año 2016, contrario al de Chaitanya K. y colaboradores en la India del 2018 en el que el hallazgo tomográfico más frecuente fue la fractura de cráneo.^(17, 18,23)

Se evidenció que el 29.9% de los pacientes requirió manejo neuroquirúrgico contrario al 19.7% y 10% reportado por Satapathy M. en el 2016 y Chaitanya en el 2018 en la India respectivamente y similar al 17.4% reportado en el estudio nicaragüense de Corea Galeano X. y colaboradores considerando que los pacientes que reportan con Glasgow menor de 9 solo corresponden a 2 pacientes y 8 que no se les realizó valoración de Glasgow por estar bajo efecto de sedación según describen en el estudio al ingreso a su hospital.^(17, 18,23)

Las técnicas de monitoreo en pacientes con lesión cerebral traumática se pueden dividir en tres categorías: monitoreo de presión intracraneal, monitoreo de flujo sanguíneo y monitoreo de sustratos bioquímicos. En nuestro centro hospitalario no se cuenta con tecnología para la medida de la PIC, ni del flujo sanguíneo cerebral lo cual está indicado dentro del manejo, sobre todo en aquellos pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos. A pesar de no contar con tecnología de punta, la clínica continúa siendo el pilar más importante del tratamiento en este tipo de pacientes. El advenimiento de la formulación de guías internacionales de manejo permite el manejo dinámico de los que sufren TEC severo.^(8, 9, 24,25)

La piedra angular del tratamiento para el TCE severo es la prevención / mitigación de una lesión cerebral secundaria relacionada principalmente con la perfusión cerebral inadecuada que resulta del desarrollo de

hipertensión intracraneal, la perfusión cerebral inadecuada o el aumento del metabolismo cerebral. En el estudio publicado por la Revista Critical Care en el 2014 sobre si la adherencia a las pautas de la guía del 2003 mejoraba la supervivencia y el pronóstico neurológico se evidencio que tres recomendaciones de la guía se asociaron de forma independiente con la supervivencia: ausencia de hipoxia prehospitalaria, inicio temprano de nutrición (antes de las primeras 72 horas) y $\text{PaCO}_2 > 30$ mm Hg en ausencia de signos radiológicos o clínicos de hernia cerebral.^(24,26)

Dentro de nuestros pacientes se documentó el apego a dichas recomendaciones encontrando que el 96.1% de los pacientes inicio nutrición enteral temprana antes de las 72 horas y de estos 34 (45.9%) de los pacientes la iniciaron antes de las 12 horas, encontrando estudios similares como el de Ponce y Ponce de León del año 2015 donde se describe que el inicio de la nutrición enteral temprana antes de las 24 horas disminuye las comorbilidades asociadas a la desnutrición intrahospitalaria, así como días de estancia hospitalaria y días de ventilación mecánico.⁽²⁶⁾

Los pacientes en los que se evidencio datos de edema cerebral recibieron manejo con solución salina hipertónica al 3%, se evitó

desde su ingreso a la unidad datos de hiperventilación o de hipoxia, con saturaciones de pulsioximetría, niveles de PaCO_2 adecuados al ingreso a la unidad; así como también se evidencio el seguimiento de recomendaciones que permiten disminuir la tasa metabólica cerebral manteniendo la eutermia, niveles de glicemia, evitando el dolor, las convulsiones y mantener los valores laboratoriales dentro de lo recomendado en cuanto a valor plaquetario, INR y hemoglobina.

En los 8 pacientes que fallecieron se evidencio múltiples factores de mal pronóstico a su ingreso dentro de los que podríamos destacar que 6 (75%) tenían Glasgow de 6 a 5 y un pacientes de 3 a 4 puntos, el 75% tenían reflejo pupilar ausente, 5 (62.5%) requirieron neurocirugía y 4 ingresaron con valores de sodio menores a los recomendados por la guía de manejo y uno solo manifestó hipernatremia con sodio mayor a 160 mEq/L a las 24 horas de su estancia. Además 3 de los pacientes requirieron larga estadía hospitalaria e inicio tardío de alimentación enteral relacionándose con la presencia de enfermedades propias de la UCIP como complicación y aumento de su morbilidad.^(8, 9, 27,28)

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marín González A.L. TRAUMA EN PEDIATRÍA. Rev Mex Anest. 2017; 40 (Supl 1 abril - junio): pp S52-S54. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas171s.pdf>.
2. Bustos Córdova E, Cabrales Martínez R. G, Cerón Rodríguez M, Naranjo López M.Y. EPIDEMIOLOGÍA DE LESIONES NO INTENCIONALES EN NIÑOS: REVISIÓN DE ESTADÍSTICAS INTERNACIONALES Y NACIONALES. Bol Med Hosp Infant Mex. 2014; 71(2):68-75. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v71n2/v71n2a2.pdf>.
3. Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. J Child Neurol. 2016;31(1):20-7.
4. Lozano Gonzales D.A, Ayala Méndez L.R. INTEGRACIÓN SENSORIAL EN NEURORREHABILITACIÓN CON PACIENTES DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO (TCE) EN UCI PEDIÁTRICA. fisiología 2018, 5(2): 35-41. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6397988>.
5. De la Torre-Gómez R.E, Rodríguez-Rodríguez I.C, López-León A, Carranza-Barrera L.G, Brancaccio-Orozco J, Guzmán-Rodríguez I, Et al. Revisión de trauma de cráneo severo en niños. Rev Med MD. 2014 5(4):229-237pp.
6. Casas Fernández C. Traumatismos craneoencefálicos. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. Cap.17, 2da edición, 2008. Pág. 118-128. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17-tce.pdf>.
7. Matamoros D.J, Zúñiga D.B, Tomé E. Aspectos Epidemiológicos del trauma en pacientes pediátricos ingresados en la emergencia pediátrica del Hospital escuela y del Instituto Hondureño de seguridad social revista médica de los postgrados de medicina UNAH vol.10 no.1 enero-abril 2007. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RMP/pdf/2007/html/Vol10-S-2007.html>.
8. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ. Et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;1(80):6-15. Disponible en: doi:10.1227/NEU.0000000000001432.
9. Kochanek P.M, Carney N, Adelson P.D, Ashwal S, Bell M.J, Bratton S. Et al. Guidelines for the acute medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescents-Second Edition. Pediatr Crit Care Med. 2012; 13(1 Suppl.): S1-S82. Disponible en: https://braintrauma.org/uploads/03/15/guidelines_pediatic2_2.pdf.
10. Silva Higuero N, García Ruano A. Traumatismos Craneoencefálicos. Pediatr Integral 2014; XVIII(4): 207-218.
11. Orliaguet G, Uhrig L. Traumatismo craneoencefálico del niño. EMC - Anestesia-Reanimación. 2016; 42(4): 1-15. Archivo disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703\(16\)80724-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1280-4703(16)80724-0).

12. Hardcastle N, Benzon H.A, Vavilala M.S. Update on the 2012 guidelines for the management of pediatric traumatic brain injury – information for the anesthesiologist. *Paediatr Anaesth.* 2014; 24(7): 703–710.
Disponible en: doi:10.1111/pan.12415.
13. Oliva Meza Hernández O.M, Maya Bautista D.K. Traumatismo Craneoencefálico Grave en Pediatría. *An Med (Mex)* 2016; 61 (4): 261-270.
14. Madrigal Ramírez E, Hernández Calderón C. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. *Med Leg de Costa Rica.* [Internet] 2017 a [consultado 02 de enero 2018]; 34(1).
Disponible en: <http://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/1409-0015-mlcr-34-01-00147.pdf>.
15. García-Lira J.R, Zapata-Vázquez R.E, Alonzo-Vázquez F, Rodríguez-Ruz S.G Medina-Moreno M.R. Torres-Escalante J.L. Monitorización de la presión intracraneal en traumatismo craneoencefálico severo. *Rev Chil Pediatr.* 2016; 87(5):387-394.
16. A Dewan MC, Mummareddy N, Wellons III JC, Bonfield CM, The epidemiology of global pediatric traumatic brain injury: a qualitative review, *World Neurosurgery* (2016),
doi:10.1016/j.wneu.2016. 03.045.
17. Galeano Corea X, Hernández R, Gómez RJ. Manejo y evolución de pacientes con traumatismo craneoencefálico severo en las Unidades de Terapia Intensiva del Hospital Infantil de Nicaragua “Manuel de Jesús Rivera”. *Nicaragua Pediatr* ©2014;2(2):18-21.
18. Chaitanya K, Addanki A, Karambelkar R, Ranjan R. Traumatic brain injury in Indian children. *Childs Nerv Syst.* 2018 Jun; 34(6):1119-1123.
Doi: <https://doi.org/10.1007/s00381-018-3784-z>.
19. Avilés-Martínez KI, Cruz-López PJM, García-Armenta B, Jiménez-Pérez BA, López-Enríquez A, Montaña-Dorado CJ. Perspectiva del trauma craneoencefálico en urgencias de pediatría. *Rev Mex Pediatr* 2015; 82(4):129-134.
20. Thurman DJ. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Children and Youths: A Review of Research Since 1990. *Journal of Child Neurology* 2016, Vol. 31(1) 20-27.
DOI: 10.1177/0883073 814544363.
21. Dayan PS, Holmes JF, Atabaki S, et al. Association of traumatic brain injuries with vomiting in children with blunt head trauma. *Ann Emerg Med.* 2014; 63(6): 657-665;
doi:10.1016/j.annemergmed.2014.01.009.
22. Wintermark M, Sanelli PC, Anzai Y, Tsiouris A.J, Whitlow CT. Imaging Evidence and Recommendations for Traumatic Brain Injury: Conventional Neuroimaging Techniques *J Am Coll Radiol* 2015;12:e1-e14. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2014.10.014>.
23. Satapathy M, Dash D, Mishra S, Tripathy S, Nath P, Jena S (2016) Spectrum and outcome of traumatic brain injury in children <15 years: a tertiary level experience in India. *Int J Crit Illn Injury Sci* 6(1):16–17.
doi: 10.4103/2229-5151.17 7359.

24. Vavilala MS, Kernic MA, Wang J, et al for the Pediatric Guideline Adherence and Outcomes Study. Acute care clinical indicators associated with discharge outcomes in children with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2014; 42(10):2258-2266; doi:10.1097/CCM.0000000000000507.
25. Godoy DA, Lubillo S, Rabinstein AA. Pathophysiology and Management of Intracranial Hypertension and Tissue Brain Hypoxia After Severe Traumatic Brain Injury An Integrative Approach. *Neurosurg Clin N Am* 29 (2018) 195–212. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nec.2017.12.001>.
26. Ponce y Ponce de León, G, Mayagoitia Witrón, JdJ, Cornejo Bravo, JM, Pérez Morales, ME. Impacto de la nutrición enteral temprana en pacientes con traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital mexicano. *RIDE Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo* [Internet]. 2015;6(11). Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=498150319042>.
27. Moscote-Salazar LR, Rubiano AM, Alvis-Miranda HR, Calderon-Miranda W, Alcalá-Cerra G, Rivera MAB, Agrawal A. Severe Cranioencephalic Trauma: Pre-hospital Care, Surgical Management and Multimodal Monitoring. *Bull Emerg Trauma*. 2016;4(1):8-23.
28. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, Ercole A, Skrifvars MB, Smielewski P. et al. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* 2017; 16: 452–64.

Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

Visual results of cataract surgery in children at Hospital san Felipe January 2001-january 2017

Fabiola Jerez Carvajal*, **Alberto Ehrler****, **Iván Espinoza*****

RESUMEN

Antecedentes: La incidencia de catarata en niños es 1/6-10 000 nacimientos. El uso de lente intraocular (LIO) es controversial. **Objetivo:** Determinar el método de corrección de agudeza visual (AV) más efectivo utilizado en pacientes pediátricos operados de catarata en la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Felipe de enero 2001-enero 2017. **Pacientes y métodos:** Se realizó un estudio observacional cuantitativo, descriptivo, transversal y retrospectivo en la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Felipe, Hospital de Referencia Nacional. El universo y la muestra correspondió a 90 ojos de 71 pacientes pediátricos con diagnóstico de catarata en la consulta externa de oftalmología del Hospital San Felipe durante al periodo enero 2001-enero 2017. Se incluyó todo ojo de paciente de 6 meses a 14 años de edad operado de catarata en Hospital San Felipe. Se excluyó todo ojo de paciente pediátrico con diagnóstico de catarata que tuviese otra condición que comprometiera su AV (desprendimiento de retina, cicatriz macular, atrofia óptica, leucoma corneal) y/o que no hubiese sido intervenido quirúrgicamente por la catarata. **Resultados:** Se encontraron 90 ojos operados: 40.45% cataratas congénitas y 35.96% traumáticas. La agudeza visual previa de cuenta

dedos – percepción de luz (CD-PL) en un 71.1% de los casos. Al 47.8% de los casos se practicó EEC+LIO CP. Complicaciones transoperatorias: ruptura de cápsula posterior (15.5%) y 1 luxación de cristalino a cámara vítrea. La agudeza visual obtenida posterior a la cirugía entre 20/20 -20/40 se obtuvo con lente intraocular (52.4%). **Conclusiones:** La mejor AV se obtuvo con LIO.

PALABRAS CLAVE

Catarata Pediátrica, Agudeza Visual Postquirúrgica, Pseudofaquia Infantil.

ABSTRACT

Introduction: The incidence of cataract in children is 1/ 6-10 000 births. The use of intraocular (IOL) lens is still controversial. **Objective:** Determine the most effective method of visual acuity (VA) correction in pediatric patients with cataract surgery in Hospital San Felipe from January 2001-January 2017. **Material and methods:** A quantitative, descriptive, transverse and retrospective observational study was carried out at the Ophthalmology Outpatient Clinic of the Hospital San Felipe, National Reference Hospital. The universe and the sample corresponded to 90 eyes of 71 pediatric patients with a diagnosis of cataracts who attended the outpatient clinic of ophthalmology of the Hospital San Felipe during the period January 2001 to January 2017. The study included all eyes of pediatric patients from 6 months to 14 years of age who had cataract surgery at Hospital San Felipe. All eyes of pediatric patients with a diagnosis of cataract that had another

*Médico residente de tercer año de Oftalmología Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría.

** Médico Oftalmólogo subespecialista en Oftalmología Pediátrica y Estrabismo, UNAH.

***Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

Dirigir correspondencia a: fabijerez.c@gmail.com

Recibido: 20 de Enero 2019

Aprobado: 15 de Agosto 2019

condition that compromised their VA (retinal detachment, macular scarring, optic atrophy, corneal leukoma) and / or had not been surgically treated by cataract were excluded. The previous visual acuity was finger count-light perception (FC-LP) in 71.11% of the cases, 47.78% of the cases had EEC + IOL CP. Within the transurgical complications posterior capsule rupture was most common 82.35% out of 18.89%, there was also 1 lens luxation to the vitreous chamber. Visual acuity after surgery of 20/20 -20/40 was accomplished with Intraocular Lens (IOL) 52.4% of the cases. **Conclusions:** The best corrected Visual Acuity was obtained with IOL.

KEY WORDS

Pediatric Cataract, Postsurgical Visual Acuity, pseudofaquia in children.

INTRODUCCIÓN

La incidencia de catarata en niños es menor que en adultos, siendo 1/6-10 000 nacimientos(1). Los pacientes con catarata monocular tienen 2 factores predisponentes para desarrollar ambliopía: rivalidad binocular y privación visual. Para prevenirlo los pacientes con cataratas densas deben ser operados antes de las 17 semanas. El uso de lente intraocular aún es controversial ya que entra en juego la edad mínima para implantar el lente factores predisponentes para desarrollar ambliopía: rivalidad binocular y privación visual. Para prevenirlo los pacientes con cataratas densas deben ser operados antes de las 17 semanas. El uso de lente intraocular aún es controversial ya que entra en juego la edad mínima para implantar el lente intraocular, la selección del poder refractivo del mismo, opacidad de cápsula posterior consecuente, complicaciones a largo plazo como el glaucoma y el desprendimiento regmatógeno de retina.(1,2) En niños menores de 2 años puede haber

un colapso escleral intraoperatorio, presión vítrea, elasticidad aumentada de capsula anterior y posterior, miosis, liberación de fibrina.(2) El tratamiento quirúrgico de cataratas pediátricas con lentes intraoculares es un gran reto debido a la rigidez escleral, elasticidad de la cápsula anterior y el tamaño pequeño del ojo. En ojos pediátricos normales la longitud axial aumenta rápidamente entre los 2-3 años de edad, decrece y se estabiliza entre los 8-10 años de edad. Al contrario, la curvatura corneal disminuye con la edad y se estabiliza al año de edad.(3) La edad para implante un lente intraocular (LIO) versus dejar el niño en afaquia ha sido tema de debate por muchos años. Según Lambert los niños mayores de 6 meses de edad tienen un mejor resultado visual que aquellos que se corrigen con lentes de contacto. El estudio de Tratamiento de Afaquia Infantil (IATS) encontró que al año de tratamiento con LIO versus Lente de contacto no hubo una diferencia significativa en la agudeza visual de los pacientes.

Sin embargo, las complicaciones fueron mayores en el grupo de LIO con pacientes que se tuvieron que reintervenir después del implante primario.(3,4) La complicación postoperatoria más frecuente es la opacidad de cápsula posterior en un 95%.(5) La cirugía de catarata con LIO puede proveer de beneficios en el resultado visual final en niños que son intervenidos antes de que se desarrolle una función foveolar anormal.(6,7) La corrección afaquica se ha alcanzado tradicionalmente con el uso de gafas y/o lentes de contacto. Las gafas están asociadas a aberraciones y no se utilizan mucho por razones cosméticas. El uso de lentes de contacto requiere de colaboración del paciente y de los padres.(7,8) La escasa caracterización de la catarata pediátrica llevó a plantear el siguiente estudio que iba dirigido a determinar el método de corrección de agudeza

visual más efectivo utilizado en los pacientes pediátricos operados de catarata en la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Felipe para dar a conocer el resultado de agudeza visual de dichos pacientes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este estudio fue realizado en la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital San Felipe, Hospital de Referencia Nacional, mediante un diseño observacional cuantitativo, descriptivo, transversal y retrospectivo. Se realizó una revisión de 102 expedientes encontrados con diagnóstico de catarata pediátrica de los cuales el universo y la muestra correspondió a 90 ojos de 71 pacientes pediátricos que acudieron a la consulta externa de oftalmología del Hospital San Felipe durante al periodo enero 2001- enero 2017.

Dentro de los criterios de inclusión se tomó en cuenta a todo paciente pediátrico comprendido a las edades ya descritas en el periodo de tiempo establecido. Dentro de los criterios de exclusión se omitió todo paciente pediátrico con diagnóstico de catarata que tuviese otra condición que comprometiera su agudeza visual (desprendimiento de retina, cicatriz macular, atrofia óptica, leucoma corneal) y/o que no hubiese sido intervenido quirúrgicamente por la catarata. Se utilizó como fuente primaria de datos todos los expedientes de los pacientes que fueron operados de catarata en el Servicio Oftalmología antes descrito. Se llenó un instrumento de preguntas cerradas conteniendo entre las variables más relevantes: agudeza visual, técnicas de corrección de afaquia, características sociodemográficas, complicaciones quirúrgicas y técnicas quirúrgicas. La información recolectada fue ingresada en una base de datos que se creó usando el paquete estadístico EPIINFO Ver-

sión 7.0. 9.34 (CDC, Atlanta EUA). Se realizó una limpieza de las bases de datos para revisar inconsistencias, valores fuera de rango y otros errores de digitación o de colección de datos. Se creó un diccionario de datos y el análisis básico consistió en construcción de frecuencias simples de las variables y análisis univariado y bivariado; se aplicó Chi cuadrado para comparación de proporciones y t-student para comparación de medias en los casos que fueron necesarios. El estudio fue sometido a dictamen del Comité de Ética en Investigación Biomédica de la FCM/UNAH así también se obtuvo la autorización de la Jefatura del Departamento de Oftalmología, y de la Dirección del Hospital San Felipe. Entre las dificultades metodológicas se resaltan la falta de expedientes, la pérdida de información del año 2000 y 2007, la variabilidad de la información consignada en las evaluaciones posteriores a la cirugía, datos incompletos ó no consignados.

RESULTADOS

Según el departamento de estadística del Hospital San Felipe, se encontraron 189 pacientes diagnosticados con catarata pediátrica entre enero 2001-enero 2017 de los cuales se encontraron 102 expedientes.

En la revisión de estos se encontró una muestra de 90 ojos de 71 pacientes aptos para este estudio. Dentro de las características sociodemográficas la edad más frecuente en la que se realizó la cirugía de catarata corresponde a un rango de 6 años–10 años (63.33%), el 33.33% de los niños cursan de 4to-6to grado, no hay predominio marcado entre género: el sexo femenino 50.56% y masculino 49.44% respectivamente. La mayoría de los pacientes proceden del departamento de Francisco Morazán (35.56%). (Ver Cuadro No. 1).

Cuadro No. 1: Cirugía de catarata pediátrica de 6 meses - 14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001 - enero 2017 / (n=90).

DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS	N	%
EDAD		
11a-14a	11	12.22%
6a-10a	57	63.33%
6m-5a	22	24.44%
Total	90	100.00%
ESCOLARIDAD		
4TO-6TO GRADO	30	33.33%
KINDER - 3ER GRADO	9	10.00%
NINGUNA	19	21.11%
NO CONSIGNADO	31	34.44%
SECUNDARIA	1	1.11%
Total	90	100.00%
PROCEDENCIA		
CHOLUTECA	7	7.8%
COMAYAGUA	12	13.3%
CORTES	4	4.4%
EL PARAISO	10	11.1%
FCO. MORAZAN	32	35.6%
INTIBUCA	2	2.2%
LA PAZ	5	5.6%
NO CONSIGNADO	3	3.3%
OLANCHO	8	8.9%
SANTA BARBARA	2	2.2%
VALLE	4	4.4%
YORO	1	1.1%
Total	90	100.00%
SEXO		
FEMENINO	45	50.0%
MASCULINO	45	50.0%
Total	90	100.0%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

El 40.45% de las cataratas diagnosticadas en el servicio de oftalmología pediátrica del Hospital San Felipe son congénitas seguidas de las cataratas traumáticas que corresponden a un 35.96%. (Ver Cuadro 2).

Cuadro No. 2: Tipo de catarata pediátrica diagnosticadas en niños de 6 meses - 14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001 - enero 2017 (n=90).

DIAGNÓSTICO	N	%
CATARATA CONGENITA	36	40.00%
CATARATA POLAR POSTERIOR	9	10.00%
CATARATA REDUCTA	1	1.11%
CATARATA TRAUMATICA	32	35.56%
CATARATA UVEÍTICA	2	2.22%
NO CONSIGNADO	7	7.78%
OTRO	3	3.33%
Total	90	100%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

Se descubrió que la agudeza visual del ojo afectado previo a la intervención quirúrgica es baja, correspondiendo el 71.11% a un rango de Cuenta Dedos – Percepción de Luz (CD-PL). (Ver Cuadro 3).

Cuadro No. 3: Resultado agudeza visual previa a la cirugía de catarata en niños del hospital san Felipe (n=90).

AVPREVIO	N	%
20/100-20/400	6	6.67%
20/50-20/80	3	3.33%
CD-PL	64	71.11%
CSM	8	8.89%
NO CONSIGNADO	9	10.00%
Total	90	100%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

La técnica quirúrgica más utilizada más frecuente fue la extracción extracapsular de catarata más colocación de Lente Intraocular en Cápsula Posterior en un 47.78% (Ver cuadro 4).

Cuadro No. 4: Técnica quirúrgica utilizada en la cirugía de catarata pediátrica de 6 meses- 14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001- enero 2017 (n=90).

TECNICAQX	N	%
EEC+IP	36	40.00%
EEC+LIO CP	43	47.78%
MICS+IP	2	2.22%
MICS+LIO CP	5	5.56%
OTRO	4	4.44%
Total	90	100%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

Durante las cirugías efectuadas el 18.89% tuvo complicaciones (Ver Cuadro 5), la mayoría ruptura de Cápsula posterior 82.35% y una luxación de cristalino a cámara Vítrea conformando el 5.88%.

Cuadro No. 5: Complicaciones durante la cirugía de catarata en niños de 6 meses-14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001- enero 2017 (n=17).

COMPLICACIONES	N	%
DC	0	00.00%
DR	0	00.00%
LUXACIONDELIOACV	1	5.88%
RUPTURACP	14	82.35%
OTROS	2	11.77%
Total	17	100%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

La mayoría de los pacientes intervenidos se les colocó lente intraocular (55.6%), seguido de lentes aéreos (28.9%), lentes de contacto (8.9%). (Ver cuadro 6).

La mayoría de pacientes contaba con una mala agudeza visual previo a la cirugía que se encontraba en un rango de Cuenta Dedos – Percepción de Luz (CD-PL) en el 71.1% de los casos. Sin embargo, su agudeza visual posterior a la cirugía mejoró en su mayoría a intraocular (38.9%) seguido de corrección con lente de contacto y lente aéreo ambos en 22.2%.

Cuadro No. 6: Resultado visual posterior de la cirugía de catarata en niños de 6 meses-14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001- enero 2017 (n=90).

CORRECCIÓN DE AFAQUIA CON:					
AGUDEZA VISUAL POSTERIOR A LA CIRUGIA	LENTE AÉREO N (%)	LENTE DE CONTACTO	LENTE INTRAO-CULAR	NO CONSIGNADO	Total N (%)
20/20-20/40	10 (47.6%)	0 (0.0%)	11 (52.4%)	0 (0.0%)	21 (100.0%)
20/50-20/80	2 (11.1%)	0 (0.0%)	15 (83.3%)	1 (5.6%)	18 (100.0%)
20/100-20/400	4 (28.6%)	4 (28.6%)	6 (42.9%)	0 (0.0%)	14 (100.0%)
CD-PL	4 (22.2%)	4(22.2%)	7 (38.9%)	3 (16.7%)	18 (100.0%)
CSM	2 (100.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	2 (100.0%)
NO CONSIGNADO	4 (23.5%)	0 (0.0%)	11 (64.7%)	2 (11.8%)	17 (100.0%)
TOTAL	26 (28.9%)	8 (8.9%)	50 (55.6%)	6 (6.7%)	90 (100.0%)

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

Los pacientes obtuvieron agudeza visual de cuenta dedos – percepción de luz con lente 20/20-20/40 en el 23.3% de los casos seguido de 20/50-20/80 en el 20%. (Ver Cuadro 7).

Cuadro No. 7: Resultado visual previa y posterior de la cirugía de catarata en niños de 6 meses- 14 años de edad del hospital san Felipe enero 2001- enero 2017 (n=90).

AV Previa	N	%	AV Posterior	N	%
20/20-20/40	0	0.0%	20/20-20/40	21	23.3%
20/50-20/80	3	3.3%	20/50-20/80	18	20.0%
20/100-20/400	6	6.7%	20/100-20/400	14	15.6%
CD-PL	64	71.1%	CD-PL	18	20.0%
CSM	8	8.9%	CSM	2	2.2%
NO CONSIGNADO	9	10.0%	NO CONSIGNADO	17	18.9%
Total	90	100.0%	Total	90	100.0%

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

Se encontró que el rango de edad más frecuente en el que se realizó la cirugía de catarata fue entre 6-10 años. (Ver cuadro 8).

Cuadro No. 8: Resultado edad y corrección de la cirugía de catarata en niños de 6 meses- 14 años de edad del hospital san felipe enero 2001- enero 2017 (n=90).

EDAD	LENTE AÉREO	LENTE DE CONTACTO	LENTE INTRAOCULAR	NO CONSIGNADO	Total
11a-14a	1 (9.1%)	0 (0.0%)	8 (72.7%)	2(18.2%)	11 (100.0%)
6a-10a	15 (26.3%)	5(8.8%)	34 (59.7%)	3 (5.3%)	57 (100.0%)
6m-5a	10 (45.5%)	3 (13.6%)	8 (36.4%)	1(4.6%)	22 (100.0%)
TOTAL	26 (28.9%)	8 (8.9%)	50 (55.6%)	6 (6.7%)	90 (100.0%)

Fuente: Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del Hospital San Felipe Enero 2001-Enero 2017

DISCUSIÓN

La incidencia de catarata en niños es menor que en adultos, siendo 1/6- 10 000 nacimientos.⁽¹⁾ En el postoperatorio se puede presentar uveítis, opacificación de capsula posterior, formación de membranas secundarias, ambliopía. Los problemas intraoperatorios con el riesgo de inflamación postoperatorio, riesgo de ambliopía hacen que la cirugía de catarata en niños sea más compleja e influyen en el resultado visual final.⁽²⁾ El cálculo promedio del poder lente disminuye 20 dioptrías desde el nacimiento hasta la adultez manteniendo la refracción cercana a emetropía.⁽³⁾

El estudio de Tratamiento de Afaquia Infantil (IATS) encontró que al año de tratamiento con LIO versus Lente de contacto no hubo una diferencia significativa en la agudeza visual de los pacientes. Sin embargo, las complicaciones fueron mayores en el grupo de LIO con pacientes que se tuvieron que re-intervenir después del implante primario.^(3,4) Al contrario en este estudio los resul-

tados de agudeza visual son muy similares entre pacientes afacos corregidos con lentes aéreos y pacientes con lente intraocular.

La mejor agudeza visual obtenida fue con lente intraocular (52.4%) y Lentes aéreos (47.6%) logrando una agudeza visual entre 20/20-20/40. El 50% de los pacientes que utilizaron Lente de contacto alcanzaron agudeza visual entre 20/100-20/400 distinto a lo que expresan los estudios mencionados. La corrección afaquica se ha alcanzado tradicionalmente con el uso de gafas y / o lentes de contacto. Las gafas están asociadas a aberraciones y no se utilizan mucho por razones cosméticas. El uso de lentes de contacto requiere de colaboración del paciente y de los padres.^(7, 8) Según Morales M, en su publicación sobre catarata pediátrica menciona que no se debe implantar LIO en niños menores de 6 meses, cosa que tampoco se practica en nuestro hospital.⁽⁹⁾

Dentro de las complicaciones que podemos encontrar, la opacificación de la cápsula

posterior es una de las más frecuentes, teniendo un riesgo del 95% y esto previene la rehabilitación visual. La incidencia está relacionada con la edad del paciente y con el grado de inflamación postoperatoria que presente.⁽⁵⁾ Dentro de las 17 (18.89%) complicaciones encontradas en este estudio el 82.35% tuvo ruptura de cápsula posterior y 1 (5.88%) luxación de cristalino a cámara vítrea quien con su corrección refractiva alcanzó una agudeza visual de 20/30. Solo se tomaron en cuenta las complicaciones quirúrgicas para este estudio.

El desarrollo visual tiene un período crítico, durante el cual cualquier insulto que provoque una alteración del estímulo visual normal (uni o bilateral), tendrá como resultado el apareamiento de ambliopía. El período más sensible se presenta en los primeros 3 años de vida. Zimmerman M y colaboradores mencionan en un estudio sobre la catarata pediátrica en un país en vías de desarrollo que el propósito principal del diagnóstico precoz de la catarata es evitar las complicaciones irreversibles, principalmente la ambliopía, que influye directamente en el pronóstico visual del niño.^(9,10) Aunque la patología congénita ocupa el lugar preponderante en la morbilidad ocular, las lesiones traumáticas en niños en los primeros años de vida, constituyen un factor significativo de daño visual adquirido. La catarata traumática se puede presentar como consecuencia de cualquier tipo de traumatismo ocular tanto contuso como penetrante. Castro et Al menciona en un estudio realizado en servicio de Oftalmología Pediátrica del Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer" donde se estudiaron 46 pacientes con edades entre los 3 y 14 años entre 2006-2009 con diagnóstico de catarata traumática y agudeza visual mejor corregida menor de 0,4 encontrándose en su mayoría trauma contuso unido al sexo

masculino. La relación entre el sexo masculino y femenino en la mayoría de los estudios es de aproximadamente 4:1.⁽¹¹⁾ Al igual que este estudio la principal causa de catarata pediátrica en Honduras es la congénita (40.45%) seguida de la ocasionada por trauma (35.96%). La edad más frecuente de intervención en este estudio fue entre 6-10 años, lo cual no es lo más apropiado según la literatura mencionada ya que a los 3 años de edad el riesgo de ambliopía es alto.

Ochoa-Gómez dentro de su estudio sobre el manejo quirúrgico y complicaciones de la catarata congénita de cinco años en la Asociación para Evitar la Ceguera en México menciona que la técnica preferida para el manejo de estos casos fue la facoaspiración con colocación de lente intraocular. El mejor manejo de la cápsula posterior para evitar su opacidad fue la facoaspiración con capsulorrexis circular continua posterior y vitrectomía anterior, disminuyendo la opacidad a 9.3%. La complicación más frecuente fue la opacidad de la cápsula posterior, seguida de la adherencia pupilar (30.4%) y la subluxación de lente intraocular (2.7%).⁽¹²⁾ Al contrario en este estudio la técnica quirúrgica más utilizada fue la extracción extracapsular más colocación de LIO en capsula posterior (47.78%) Similar a este estudio en la mayoría de las cirugías se colocó lente intraocular, sin embargo de las complicaciones intraoperatorias más frecuentes se encontró ruptura de cápsula posterior (82.35%), Luxación de LIO a CV (5.88%).

Las complicaciones mencionadas en el estudio de Ochoa-Gómez et Al pueden presentarse en diferentes tiempos postquirúrgicos, en este estudio solo se encuentran las complicaciones intraoperatorias. Martínez et al menciona en su estudio sobre cataratas congénitas complicaciones y resultados funcionales que obtuvo mejores resulta-

dos funcionales cuando implanto LIO primario de forma precoz El 17% de las cataratas unilaterales y el 23,8% de las bilaterales consiguieron AV de 0,4 o mejor.⁽¹³⁾ La complicación más importante fue la opacificación del eje visual (OEV) que ocurrió en 27 de los 51 ojos. El 50% de los ojos con LIO primaria y el 63% de los ojos afáquicos desarrollaron OEV.⁽¹⁴⁾

CONCLUSIONES

El método de corrección de afaquia con la que se obtuvo la mejor agudeza visual fue muy similar con Lente intraocular y con lentes aéreos. Hay una mejoría visual notable postquirúrgica, la agudeza visual previa de los pacientes oscila entre CD- PL en su mayoría y la agudeza visual final 20/20-20/40 con lentes intraoculares y lentes aéreos. La catarata congénita es la más frecuente aunque muy similar en frecuencia con la catarata traumática. La técnica quirúrgica más utilizada es la EEC + LIO CP. La mayoría de los niños procedían de Francisco Morazán.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dorothy SP Fan et Col. Updates on the Surgical Management of Paediatric Cataract with Primary Intraocular Lens Implantation. *Ann Acad Med Singapor* 2006;35(8):564-70.
2. Ram J, Sukhija J. Pediatric Cataract Management. AIOS, CME series (26) All India Ophthalmological Society 2012.
3. Hrestha UD. Cataract surgery in children. *Nepal J Ophthalmol* 2012; 4 (7):138-149.
4. Abhay R. Vasavada and Bharti R. Nihalani. Pediatric cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2006 17:54–61.
5. Lesueur L. Arné J. Chapatot E. Thouvenin D. Malecaze F. Visual outcome after paediatric cataract surgery: is age a major factor? *Br J Ophthalmol* 1998; 82:1022–1025.
6. Ondraaek O., Lokaj M. Visual Outcome After Congenital Cataract Surgery. Long-Term Clinical Results *Scripta Medica (Brno)* 2003; 76 (2): 95–102.
7. Mohammed Al Shamrani. Shahira Al Turkmani. Update Of Intraocular Lens Implantation In Children. *Saud Journ of Ophthalmol* (2012) 26, 271–275.
8. Alvarado D, Rivera B, Lagos L, Ochoa M, Starkman I, Castillo M, et al. Encuesta Nacional De Ceguera Y Deficiencia Visual Evitables En Honduras. *Rev Panam Salud Publica*. 2014; 36(5): 300–5.
9. Rojas N, Barahona M, Alvarado D, Alger J. Catarata , Una Causa Prevenible de Ceguera , y Las Líneas Prioritarias de Investigación en Oftalmología En Honduras *Rev Med Hondur*, Vol. 82, No. 4, 2014.
10. Zimmerman M, Reyes C, Catarata Pediátrica en un País en Vías de Desarrollo: Revisión Retrospectiva de 328 Casos *Arq Bras Oftalmol*. 74(3): 163-5,2011
11. Castro LP et Al. Resultados del Tratamiento Quirúrgico de la Catarata Traumática en Edad Pediátrica: *Rev Cub de Oft*; 23(2) 209-218, 2010.
12. Ochoa-Gomez M et Al. Manejo quirúrgico y complicaciones de la catarata congénita. Experiencia de cinco años en la Asociación para Evitar la Ceguera en México. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010; 85(1):16-21.
13. Martínez S et al. Cataratas congénitas: complicaciones y resultados funcionales según diferentes técnicas quirúrgicas. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2010; 85(1): 16-21.
14. Morales M. Cataratas en la Edad Pediátrica: *An Pediatr Contin* 2012; 10(2): 65-7.

Enfermedad de Chagas Congénito: Presentación de caso clínico

Congenital Chagas Disease: Case Report

Luis Romero*, Iliana Arita**, Angie Martínez***, Cesar Alas****

RESUMEN

El agente etiológico de la enfermedad de Chagas es un protozoo parásito (*Trypanosoma Cruzi*) que causa una infección aguda y crónica, en humanos. La extensión del daño varía de acuerdo a las cepas parasitarias y características individuales del huésped; puede causar incapacidad y muerte. Han sido descritas diferentes vías de infección: vectorial, transfusional, accidental, digestiva y congénita. Esta última vía de la infección depende de dos indicadores básicos, la prevalencia de gestantes chagásicas e incidencia de la transmisión vertical. El diagnóstico presenta un desafío en aquellos lugares del país en donde, si bien la enfermedad es considerada endémica, no se realiza actualmente el screening obligatorio en la embarazada. Es importante saber que el tratamiento antes del primer año de vida tiene una excelente respuesta y evita secuelas crónicas que pueden ser invalidantes en etapa adulta.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad de Chagas congénito, *Trypanosoma cruzi*, gota gruesa.

ABSTRACT

The etiologic agent of Chagas disease is a parasitic protozoan (*trypanosoma cruzi*) that causes acute and chronic infection in humans. The extent of the damage varies

according to the parasitic strains and the individual characteristics of the host; It can cause disability and even death. Different routes of infection have been described: vectorial, transfusional, accidental, digestive, and congenital modality. The congenital modality of the infection depends on two basic indicators, the prevalence of chagasic pregnant women and the incidence of vertical transmission. The diagnosis presents a challenge in those parts of the country where, although the disease is considered endemic, compulsory screening in pregnant women is not currently carried out. It is important to know that treatment before the first year of life has an excellent response and avoids chronic sequelae that can be invalidating in adult stage.

KEY WORD

Congenital chagas disease, *Trypanosoma Cruzi*, Thick drop.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas o *Tripanosomiasis americana* es una zoonosis producto de la infección del protozoo *Trypanosoma cruzi*. Como su nombre lo indica es originaria de América, afecta aproximadamente a unas 5.7 millones de personas y causa alrededor de 20 mil muertes anuales.⁽¹⁾ EL hombre es el principal reservorio doméstico. Los principales mecanismos de transmisión son vectoriales (80%), solo en áreas endémicas, transplacentaria (3%),⁽²⁾ sanguínea y transfusional. La mejora de las condiciones de vivienda, prevención, control vectorial y de las transfusiones sanguíneas muestra una reducción significativa de casos humanos

*Infectólogo Pediatra, HNMCR

** Residente de 3er año de Pediatría, UNAH-VS

*** Médico en servicio Social, HNMCR.

**** Médico interno, Universidad Católica de Honduras.

Dirigir correspondencia a: Iliana_325@hotmail.com

Recibido: 20 de Abril 2019

Aprobado: 27 de Agosto 2019

de la enfermedad. Aun así, sigue siendo de las enfermedades parasitarias más importantes del continente y a la que menos recursos se le adjudican para su estudio. La infección no es un problema exclusivo de América Latina, afecta unos 10 millones de personas en todo el mundo, incluyendo Europa.⁽³⁾

La transmisión vertical de madre-hijo se produce durante el embarazo, con cifras variables según el área geográfica y datos que oscilan entre 0,13% y 17%. En el año 2006, la OPS estimó una transmisión vertical global para América Latina de 1,33%. Más de la mitad de niños con enfermedad de Chagas de adquisición congénita son asintomáticos. En los sintomáticos la clínica es variable; el bajo peso y la hepatoesplenomegalia son las manifestaciones más frecuentes; también puede haber compromiso del sistema nervioso central y del miocardio. El compromiso ocular es infrecuente.⁽⁴⁾

La transmisión vertical se puede dar en cualquier etapa de la enfermedad, sin embargo, hay mayor riesgo de infección durante la fase aguda, cuando la parasitemia es más importante. El diagnóstico se basa principalmente en métodos directos, con los que se observa el *Trypanosoma cruzi*, por ejemplo, a través del método de microstrout, frotis de sangre o gota gruesa.⁽⁵⁾

Esto ya que, si se realizan estudios serológicos, se pueden obtener falsos positivos debido a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos.⁽⁶⁾

Se han empleado varios fármacos para el tratamiento de la enfermedad aguda de Chagas. Sólo Nifurtimox y el benznidazol han sido eficaces. Estos medicamentos actúan principalmente sobre la forma circulante del *T. Cruzii*, por lo tanto, los mejores

resultados se obtienen durante la fase aguda y en los primeros meses de la enfermedad congénita.⁽⁷⁾

CASO CLÍNICO

Recién nacido a término adecuado para edad gestacional de 38.5 semanas de gestación por Capurro, sin complicaciones en el parto. Madre de 32 años de edad, en unión libre, con educación básica completa, multípara, quien recibió 10 atenciones prenatales en las que se realizó encuesta serológica con prueba de ELISA la cual resulta positiva para enfermedad de Chagas, además presenta diagnóstico de diabetes gestacional, en tratamiento con Metformina 850 mg una vez al día desde el 5to mes de embarazo.

Al examen físico de ingreso, RN con peso de 3420 gr, perímetro cefálico de 33.5 cm, el cual se encontró asintomático y sin lesiones al nacimiento.

Ingresa como sospecha de Chagas congénito debido a los antecedentes maternos, se realizan estudios de laboratorio: glóbulos blancos $20.5 \times 10^9/L$, plaquetas de $270 \times 10^9/L$, hematocrito de 48.3%, hemoglobina 16.3 g/dl, tipo y rh O+, RPR no reactivo, AST 47, ALT 25, citomegalovirus IgM no reactivo, toxoplasmosis IgM no reactivo, IgG no reactivo, herpes IgM e IgG negativos. Se envía muestra de sangre a laboratorio regional quien realiza examen de gota gruesa-frotis el cual es positivo para Chagas.

Se realizó ecocardiograma en el que se encontró un septum interatrial foramen oval de 1.8 mm sin repercusión hemodinámica.

Se hizo diagnóstico de Chagas congénito y se trató con Nifurtimox a 10 mg/ kg/día (36 mg/día). A partir del alta, los controles clínicos y/o analíticos se realizaron al mes, pos-

teriormente a los 6 y 9 meses de vida. Los controles parasitológicos mediante examen directo, fueron negativos luego de 6 meses de iniciarse el tratamiento.

DISCUSIÓN

La forma congénita de la enfermedad de Chagas puede presentarse de forma asintomática (60%) e incluso la enfermedad grave puede pasar desapercibida debido a la falta de características clínicas patognomónicas y de conciencia, como en el caso presentado. Además, aproximadamente del 10% a 40% de los bebés infectados congénitamente son sintomáticos al nacer.⁽⁸⁾

No hay un patrón clínico definido y estas variaciones pueden deberse al momento de infección, respuesta inmunológica o virulencia de la cepa. Cuando se trata de una infección sintomática son síntomas inespecíficos que pueden aparecer también en presencia de otras enfermedades de transmisión congénita del grupo denominado TORCH (toxoplasmosis, rubéola, sífilis, varicela, citomegalovirus, herpes simple, VIH).⁽⁹⁾

Cuando aparecen, las manifestaciones y cuadros clínicos más importantes son hepatoesplenomegalia, hepatitis, sepsis, meningitis, miocarditis y anemia hemolítica, pudiendo ser ocasionalmente causa de muerte. Habitualmente, las manifestaciones agudas de la enfermedad de Chagas remiten de forma espontánea, dando paso a la fase crónica indeterminada o asintomática.⁽¹⁰⁾

Para afirmar que un recién nacido tiene una enfermedad de Chagas congénita, éste debe cumplir 2 requisitos: que la madre tenga la serología positiva y evidencia de parasitemia al nacimiento. En este caso el paciente cumplía con los dos requisitos por lo que establecer el diagnóstico se logró de

manera casi inmediata. En pacientes asintomáticos con sospecha de transmisión congénita, el pico de parasitemia podría darse a los 20-30 días del nacimiento porque se comportan como una infección aguda, por lo que la aplicación seriada de las pruebas parasitológicas podría mejorar la detección de infectados. En cambio, desde el punto de vista inmunológico el paciente con esta enfermedad se asemeja a un enfermo crónico o indeterminado, ya que puede presentar las IgG procedentes de la madre.⁽¹¹⁾

En este caso se utilizó el frotis de sangre periférica y la gota gruesa para realizar el diagnóstico, ambos métodos directos utilizados para la detección de la infección congénita.

Actualmente los únicos fármacos disponibles para tratar la Enfermedad de Chagas son nifurtimox (NF) y BNZ. Ambos fármacos están contraindicados en pacientes con insuficiencia renal o hepática severa.⁽¹²⁾ Nifurtimox: dosis de 10-15mg/kg/día durante 90 días, Benznidazol: dosis de 5-10 mg/kg/día administrado en dos tomas, durante 60 días.⁽⁷⁾ En nuestro país se cuenta con nifurtimox utilizado en este caso a la dosis antes descrita, con éxito y sin complicaciones ni efectos adversos. Los efectos secundarios más frecuentes del Nifurtimox son anorexia, pérdida de peso, polineuropatía, náuseas, vómitos, cefaleas y vértigo.⁽¹³⁾

Conclusión

La enfermedad de Chagas en embarazadas, que habitualmente cursan la etapa inaparente o crónica de la enfermedad, es una infección que puede producirse durante toda la gestación y en el momento del parto. La mayoría de los casos son asintomáticos. Cuando existen signos o síntomas, hepatomegalia y esplenomegalia son los más importantes. La insuficiencia cardíaca (mio-

carditis) y las manifestaciones neurológicas se observan con baja frecuencia. Los métodos parasitológicos (gota gruesa, microstrout y hemocultivo) son de elección para diagnosticar la enfermedad en los primeros 9 meses de vida. Las reacciones serológicas pueden determinar el diagnóstico después de los 9-12 meses de vida cuando los anticuerpos maternos desaparecen de la circulación del niño.

El control de la enfermedad requiere detección durante el embarazo, derivación oportuna y seguimiento hasta el año de vida para descartar la enfermedad, debido a la situación epidemiológica actual, a la movilidad de los pacientes entre regiones de salud y departamentos en el interior del país. Por lo que son necesarias las estrategias de prevención y control de la transmisión y programas asistenciales dirigidos a la detección de nuevos casos y su posterior seguimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ENFERMEDADES TROPICALES ENFERMEDAD DE CHAGAS Ignacio Rivero Gairaud* REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII (619) 297 - 301, 2016.
2. Enfermedad de Chagas: transmisión vertical. Dres. Patricia Barrios*, Mariana Más†, Gustavo Giachetto‡, Yester Basjmadjián§, Macarena Rodríguez¶, Ana Luisa Viera**, Ana Laura Baroloco††, Beatriz Sayaguez Rev Méd Urug 2015; 31(3):209-213.
3. Chagas Congenito de segunda generación en Uruguay. Leticia Perez, Belen Amorin. Arch Pediatric Urug 2016; 87(3): 245-252.
4. Compromiso ocular en la enfermedad de Chagas congénita. Dra. Griselda Berberiana, Dra. María Teresa Rosanova, Dra. Carina Kaldzielskib, Dra. Patricia Paulind, Dra. Graciela Castroc y Dra. Lidia Galina. Arch Argent Pediatr 2013;111(3):e78-e81 / e78.
5. Enfermedad de chagas: afección cardíaca - Dr. Kevin Daniel Hines Chaves; Dra. Rebeca Zumbado Vásquez; Dra. Valeria Castro Corrales Revista Médica Sinergia Vol. 4 (5), Mayo 2019 ISSN: 2215-4523 / e-ISSN:2215-5279 [http:// revistamedicasinergia.com](http://revistamedicasinergia.com)
6. Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas. Montserrat Sanabria Calvo* REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXI (616) 539 - 544, 2015.
7. CHAGAS CONGENITO. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO Y REVISION BIBLIOGRAFICA Dres. Marcelo Mansilla y Minerva C. Rocha Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 1999; 18 (1).
8. Survey of Pediatric Infectious Diseases Society Members About Congenital Chagas Disease Edwards, Morven, S., MD*; Abanyie, Francisca, A., MD, MPH†; Montgomery, Susan, P., DVM, MPH† The Pediatric Infectious Disease Journal: January 2018 - Volume 37 - Issue 1 - p e24–e27.

9. Protocolo de cribado, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas en mujeres embarazadas latinoamericanas y en sus hijos Cristina Gutiérrez, microbióloga. Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona. Servicio de Planificación Lingüística del Departamento de Salud
http://canalsalut.gencat.cat/web/.content/_AZ/C/chagas/docments/arxiu/protcolcribratgei diagnostic_cast.pdf.
10. Roca Saumell C., Soriano Arandes A., Solsona Díaz L., Gascón Brustenga J.. Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en Atención Primaria de salud de áreas no endémicas. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2015 Mar [citado 2019 Jul 06] ; 17(65): e1-e12.
Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322015000100002&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322015000100002>.
11. Organización Panamericana de la Salud. Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas. Washington, D.C.: OPS; 2018.
12. Documento de consenso sobre el abordaje de la enfermedad de Chagas en atención primaria de salud de áreas no endémicas. Carme Roca Saumell a,*, Antoni Soriano-Arandes b, Lluís Solsona Díazc, Joaquim Gascón Brustenga d y Grupo de consenso Chagas-APS Aten Primaria. 2015;47(5):308---317.
13. Chagas: una enfermedad emergente. Tesis de Grado. © 2017, Oihana Aguirre Salegui. Universidad del País Vasco.

Dermatopolimiositis en paciente adolescente. Reporte de caso

Dermatopolymyositis in adolescent patient. Case report

*Scarleth Paola Vásquez Reconco**, *Marlon Alexander Cerna Márquez***,
*Larissa Maydelin Contreras Martínez***, *Allan Iván Izaguirre González****, *Cándido Mejía*****

RESUMEN

La Dermatopolimiositis (DPM) pertenece a las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), un grupo heterogéneo de miopatías autoinmunitarias sistémicas crónicas, asociadas con una alta morbilidad y discapacidad funcional. Comprende aquellas entidades de naturaleza adquirida que cursan con debilidad muscular y presentan de forma característica un infiltrado inflamatorio y necrosis celular en el tejido muscular estriado. Es una enfermedad rara, con una incidencia global de 2–10 casos por millón de habitantes/año. Presentamos el caso de adolescente masculino de 14 años con antecedente de dermatomiositis, el cual presenta debilidad muscular proximal progresiva, acompañado de mialgias intensas e incapacitantes, presencia de eritema en heliotropo y pápulas de Gottron. Estudios laboratoriales que evidenciaron anemia, alteraciones enzimáticas, reactantes de fase aguda alterados, estudio electromiográfico que evidenció la presencia de polimiositis reactiva, y biopsia de tejido muscular que reportó cambios compatibles con DPM. El diagnóstico de miopatías inflamatorias se sospecha sobre la base de un conjunto de signos y síntomas y es confirmado mediante estudios complementarios, entre los que se incluyen: elevación de enzimas musculares, presencia de autoanticuerpos específicos de miositis,

electromiografía con patrón miopático, hallazgos específicos en la biopsia. La PDM en niños tiene un comportamiento clínico diferente al adulto por la presencia de vasculitis, existiendo varios desordenes que pueden confundir esta entidad y retardar su diagnóstico y tratamiento, por lo tanto, es muy importante el conocimiento de esta enfermedad en la edad pediátrica y establecer comparaciones con lo reportado en la literatura mundial.

PALABRAS CLAVE

Polimiositis-Dermatomiositis, Polimiositis, Dermatomiositis, Anticuerpos, Debilidad Muscular, Autoanticuerpos, (DesC BVS).

ABSTRACT

Dermatopolimiositis (MPD) belongs to idiopathic inflammatory myopathies (MII), a heterogeneous group of chronic systemic autoimmune myopathies associated with high morbidity and functional disability. It includes those entities of an acquired nature that present with muscular weakness and characteristically present an inflammatory infiltrate and cell necrosis in the striated muscular tissue. It is a rare disease, with an overall incidence of 2-10 cases per million inhabitants / year. We present the case of a 14-year-old male adolescent with a history of dermatomyositis, which presents progressive proximal muscle weakness, accompanied by intense and disabling myalgias, presence of heliotrope erythema and Gottron papules. Laboratorial studies that showed anemia, enzymatic alterations, altered acute phase reactants, electromyographic study that showed the presence of reactive polymyositis, and muscle tissue

*Médico Residente de segundo año de Pediatría UNAH-VS.

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

***Doctor en Medicina y Cirugía - UNAH, Asesor de la Federación Internacional de Asociaciones de Estudiantes de Medicina (IFMSA) - Honduras.

****Dermatólogo en HNMCR.

Dirigir correspondencia a: scarlethvasquez_90@hotmail.com

Recibido: 10 de Diciembre 2018 Aceptado: 12 de Agosto 2019

biopsy that reported changes compatible with MPD. The diagnosis of inflammatory myopathies is suspected on the basis of a set of signs and symptoms and is confirmed by complementary studies, including: elevation of muscle enzymes, presence of myositis-specific autoantibodies, electromyography with myopathic pattern, specific findings in the biopsy. The PDM in children has a different clinical behavior than the adult due to the presence of vasculitis, there are several disorders that can confuse this entity and delay its diagnosis and treatment, therefore, it is very important to know this disease in the pediatric age and establish comparisons with what is reported in world literature.

KEYWORDS

Polymyositis-Dermatomyositis, Polymyositis, Dermatomyositis, Antibodies, Muscle Weakness, Autoantibodies, (MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La dermatomiositis (DM) y la polimiositis (PM) son parte de las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII), un grupo heterogéneo de miopatías autoinmunitarias sistémicas crónicas, asociadas con una alta morbilidad y discapacidad funcional.⁽¹⁾ Comprende aquellas entidades de naturaleza adquirida que cursan con debilidad muscular y presentan de forma característica un infiltrado inflamatorio y necrosis celular en el tejido muscular estriado.⁽²⁾

Es una enfermedad rara, la incidencia global de las miopatías inflamatorias se reporta en rangos de 2–10 casos por millón de habitantes por año. Se han encontrado reportes de hasta 4,9 a 8,4 casos/millón asociados a mayor sospecha clínica y mejoría de técnicas diagnósticas más que a un incremento real de la incidencia misma. La prevalencia se estima en 8/100.000 habitantes.⁽³⁾ Afecta a personas de todas las edades, con un pico de incidencia en niños de alrededor de 10

años de edad y otro en adultos alrededor de los 40. La razón global de la incidencia mujer: hombre es 2,5:1. Siendo cercana a 1:1 en la niñez y en los casos de asociación a neoplasia, y tan alto como 10:1 cuando coexiste con otra enfermedad del tejido conectivo. Afecta de 3–4 veces más la raza blanca.⁽⁴⁾

La enfermedad fue descrita desde 1886 por clínicos alemanes, pero quien acuñó el término de polimiositis fue E. Wagner en 1886 y el de dermatomiositis fue H. Unverricht en 1891; una asociación con neoplasias se publicó en 1916, pero la asociación causal se describió en 1935 respectivamente. Se han producido muchas clasificaciones de la enfermedad y criterios de clasificación, pero las que más se utilizan en la práctica clínica son las propuestas por Bohan y Peter:

- **Grupo I:** polimiositis primaria idiopática.
- **Grupo II:** dermatomiositis primaria idiopática.
- **Grupo III:** dermatomiositis o polimiositis asociadas con neoplasia.
- **Grupo IV:** dermatomiositis o polimiositis infantil asociadas con vasculitis.
- **Grupo V:** polimiositis o dermatomiositis asociadas con enfermedades del tejido conjuntivo (síndrome de traslape).⁽⁵⁾

CASO CLÍNICO

Adolescente masculino de 14 años de edad procedente de la zona norte de San Pedro Sula, Honduras, con antecedente de dermatopolimiositis diagnosticado hace dos años, tratado por consulta externa de dermatología con esteroides orales, (prednisona), hidroxicloroquina (plaquinol), inhibidores de bomba de protones (omeprazol) e inmunomoduladores (metotrexate). Se indicó a paciente en visita previa el omitir tratamiento con plaquinol, presentando posteriormente debilidad proximal (miembros superiores), de forma simétrica, bilateral,

acompañado de mialgias intensas e incapacitantes para realizar actividades de rutina, acompañado de hiperqueratosis y pérdida de la sensibilidad en miembros superiores e inferiores, asimismo presenta dolor abdominal de 4 meses de evolución en epigástrico, refiere que ingiere su tratamiento sin presentar mejoría, por lo que acude al servicio de emergencias pediátricas en donde se decide su ingreso por recaída de cuadro previo.

Al examen físico: paciente en su segunda década de vida, con fascie de enfermedad aguda, vistiendo ropa extrahospitalaria. Con signos vitales: PA: 95/75mmHg, FC: 79x', FR: 20x', T: 37°C Sat O2: 99%. Antropometría: Peso: 45 kg, talla: 1.57 mts. Neurológico: Glasgow 15, pupilas isocóricas, normoreactivas, fuerza 4/5 miembros superiores, 3/5 en miembros inferiores, Reflejos ++,

Hemodinámico: hidratado, no signos de bajo gasto, corazón con ritmo regular no soplos, pulsos palpables, llenado capilar menor de 2 seg. Respiratorio: patrón respiratorio regular, pulmones ventilados, no se auscultan ruidos patológicos. Gastrointestinal: abdomen no distendido, RI +, blando, depresible, no masas, no visceromegalia, no dolor a la palpación. Genitourinario: genitales masculinos sin alteración, no lesiones.

Extremidades: simétricas, no edema, con dificultad para la extensión de ambos brazos, con dolor a la movilización en miembros inferiores. Piel y faneras: con eritema heliotropo en cara en región perinasa y miembros inferiores, con engrosamiento de la piel, presencia de pápulas de Gottron en ambas articulaciones metacarpofalángicas bilaterales. (Ver Figura 1).

FIGURA No. 1: A) Eritema heliotropo en cara, región perinasa y miembros inferiores con presencia de hiperpigmentación y fotosensibilidad. B) Pápulas de Gottron, caracterizados por exantema violáceo sobre articulaciones metacarpofalángicas.



Fuente: Paciente de caso clínico

Se realizaron exámenes laboratoriales que reportaron: anemia leve, reactantes de fase aguda alterados, presencia de CPK, LDH, TGO aumentadas (Ver Tabla 1).

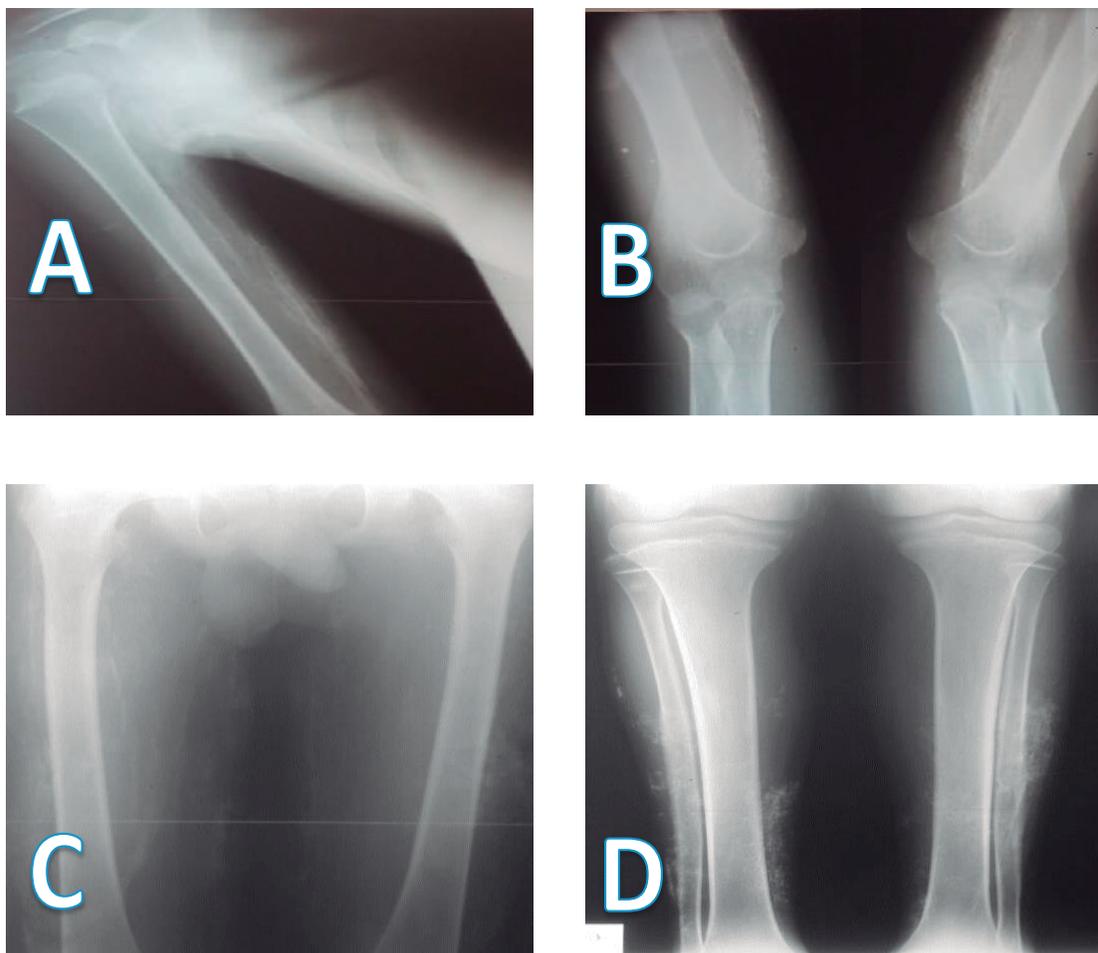
Tabla No. 1: Hallazgos de laboratorio.

Hallazgo Laboratorial	Resultado	Valor normal
Glóbulos rojos (x 10 ⁶ /uL)	2.05	(4.2 – 5.4)
Hemoglobina (g/dL)	11.6	(12 – 16)
Hematocrito (%)	36	(37 – 47)
Volumen corpuscular medio (fL)	76.1	(82 – 92)
Hemoglobina corpuscular media (g/dl)	23.8	(26)
Plaquetas (x 10 ³ /uL)	373,000	(150 – 500)
Glóbulos blancos (x 10 ³ /uL)	5.9	(5.2 – 12.4)
Neutrófilos (%)	67.8	(40 – 74)
Linfocitos (%)	23.3	(35 – 45)
Glucosa (mg/dL)	-	15 – 37
BUN (mg/dL)	6	(81 – 234)
Creatinina (mg/dL)	0.45	(0.2–1.5)
TSGO (U/L)	50	(0 – 40)
TSGP (U/L)	45	(50 – 136)
CPK (U/L)	439	(81 – 234)
Lactato Deshidrogenasa (U/L)	409	(135 – 145)
Sodio (mEq/L)	152	-
Anti DNA	Negativo	-
ANA	Negativo	-
ANCA	62	-
Hierro (g/dL)	101	-
Ferritina (ng/dL)	Negativo	-
PCR	60	-
VES (mm/h)	-	-
Anti-Jo-1	-	-
Ac ANTI-SINTETASA		

TSGO: Aspartato-aminotransferasa; BUN: Nitrógeno

Se realizaron rayos x seriadas que demostraron la presencia de calcinosis a nivel de tejidos blandos (Ver Figura 2).

Figura No. 2: Múltiples áreas de calcinosis cutis. A) Radiografía anteroposterior de humero derecho. B) Región articulación humero-radio cubital bilateral. C) Región femoral bilateral. D) Región tibial-peroneal bilateral.



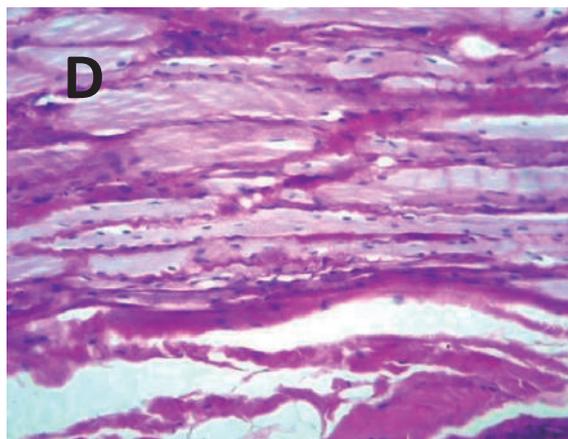
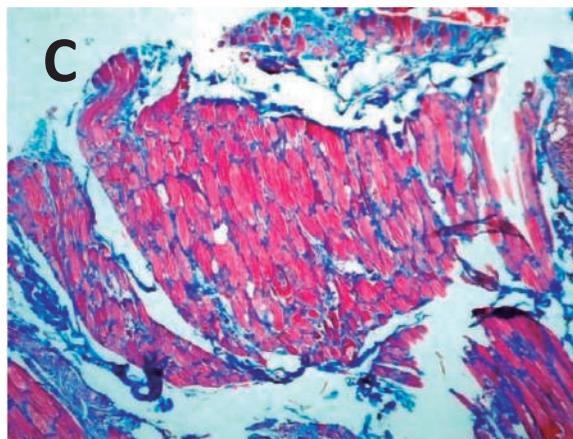
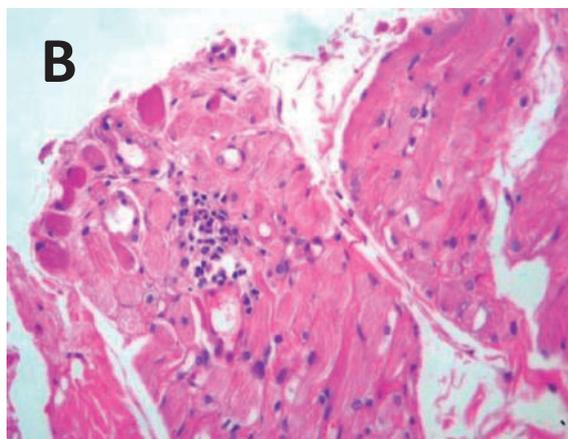
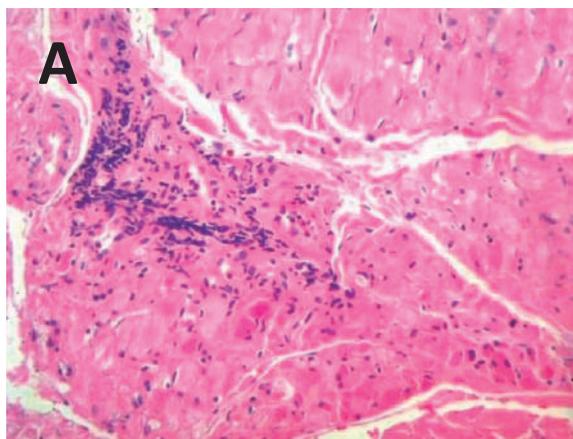
Fuente: foto tomada de expediente clínico.

Asimismo, se realizó estudio de electromiografía que concluyó evidencia de hallazgos compatibles con un proceso miopático generalizado, corroborando diagnóstico de remisión de polimiositis. Se decide realizar estudio anatómico-patológico (biopsia de músculo deltoides) la cual reportó presencia

de necrosis, con poca regeneración de fibras musculares, con marcada atrofia perifascicular, las fibras se encuentran redondas en lugar de poligonales.

Marcado infiltrado linfocítico perimisial, datos compatibles con recaída. (Ver Figura 3).

Figura No. 3: Biopsia transversal y longitudinal de músculo deltoides. Secciones longitudinales de músculo deltoides que evidencia áreas de necrosis, 3 focos de infiltrado inflamatorio perimisial y 2 focos de infiltrado perivascular, las fibras se encuentran redondas en lugar de poligonales (Tinción Hematoxilina Eosina (A, B)). En los cortes transversales se observa una marcada atrofia perifascicular que se hace más evidente con la tinción de Tricrómico de Masson (C) y Acido periódico de Schiff (D).



A su vez, se realizó endoscopia digestiva alta que reportó: esofagitis, gastritis, y duodenitis crónica moderada, e hiperplasia con metaplasia intestinal incompleta. El tratamiento consistió en pulsos de metilprednisolona, plaquinol, metotrexate, ácido fólico y administración de inmunoglobulina intravenosa mostrando mejoría evidente de cuadro. Se realiza interconsulta con servicio de reumatología quien decide se omite metotrexate e inicia azatioprina semanal,

resolucionando cuadro a los 13 días intrahospitalarios.

DISCUSIÓN

La etiología de las MII es desconocida, se ha sugerido la participación de factores hormonales, infecciosos (virales y bacterianos), ambientales, mecanismos de mimetismo molecular, autoinmunes y genéticos, en la activación y desarrollo de la enfermedad. Entre los posibles factores genéticos impli-

cados en la patogénesis de la miositis en pacientes caucásicos, se involucra el antígeno leucocitario humano (HLA), particularmente en HLA-DRB1 0301 y DQA1 0501. El principal blanco antigénico en la miopatía idiopática se localiza en el endotelio de los capilares endomisiales. Se ha propuesto que el daño inflamatorio observado en las MI es de origen autoinmunitario, con la participación de la inmunidad celular y humoral, debido a la presencia de auto anticuerpos e infiltrados celulares en los tejidos musculares, principalmente compuestos por linfocitos T y macrófagos, productores de citosinas en polimiositis (PM), así como por linfocitos B productores de anticuerpos en dermatomiositis (DM).⁽⁶⁾

Los principales síntomas observados en cohortes retrospectivas de pacientes con MII, incluyen por orden de frecuencia: debilidad (91%), mialgias (43%), rash (42%), disfagia (42%) y artralgias (36%); mientras que los hallazgos en el examen físico fueron: debilidad muscular (87%), con la siguiente distribución extremidades pélvicas (85%), extremidades torácicas (77%), así como exantema (42%), rash en heliotropo (23%), signo de Gottron (21%) y signo de chal (11%), los cuales concuerdan con las manifestaciones clínicas previas al inicio del diagnóstico y la posterior recaída.^(6,7) Puede también afectar en algunos casos a otros órganos como el tracto gastrointestinal, corazón, pulmón, riñón y los ojos.

En fases tardías de la enfermedad pueden aparecer otras complicaciones como la lipoatrofia o la calcinosis cutánea, cuya prevalencia ha ido disminuyendo con el tratamiento intensivo precoz.⁽⁸⁾ signos y síntomas que concuerdan con la presentación clínica del paciente.

Laboratorialmente la velocidad de sedimentación globular (VSG) suele estar elevada, a pesar de que pueden encontrarse cifras normales, incluso en fases activas. La determinación de la CK es la prueba más útil por su especificidad, ya que es la que refleja con mayor precisión la actividad de la enfermedad. Aunque en general los valores de CK se correlacionan con la actividad clínica, en un 20% de los casos pueden ser normales.

La determinación de aldolasa sérica, de la lacto-deshidrogenasa (LDH) e incluso de las transaminasas también puede ser útil. Los anticuerpos antinucleares (AAN) son positivos en el 50% de los casos y el factor reumatoide está presente en el 8% de los enfermos. Los anticuerpos anti-ADN son siempre negativos. Los anticuerpos que poseen una mayor utilidad diagnóstica son los anti-Jo-1, anticuerpos anti sintetasa que definen a un subgrupo de pacientes con poliartritis, miositis, neumopatía intersticial, fenómeno de Raynaud y «manos de mecánico» (síndrome anti sintetasa). Los anticuerpos anti-Jo-1 se detectan en el 75% de los casos de MII con afectación pulmonar y solo en el 3% de los pacientes con miositis sin afectación pulmonar.⁽⁹⁾ Datos laboratoriales que concuerdan con los presentados por el paciente.

El diagnóstico de miopatías inflamatorias se sospecha sobre la base de un conjunto de signos y síntomas y es confirmado mediante estudios complementarios, entre los que se incluyen: elevación de enzimas musculares, presencia de autoanticuerpos específicos de miositis, electromiografía con patrón miopático, hallazgos específicos en la biopsia. Los criterios diagnósticos de DM/PM se establecen según Bohan y Peter, los cuales tienen una sensibilidad del 70-100% y una especificidad del 93% (Ver Tabla 2).^(10,11)

Tabla No. 2: Criterios de Bohan y Peter para polimiositis y dermatomiositis.

1. Debilidad simétrica y progresiva de la musculatura proximal
(Afectación en la mayoría de los casos cintura escapular y pélvica.
En casos agudos o de larga evolución puede existir debilidad distal).

2. Biopsia muscular que muestra infiltrado inflamatorio
Presencia de fibras tipo I y II degeneradas y necróticas, junto con un infiltrado inflamatorio formado por linfocitos y macrófagos con algunas células plasmáticas y ocasionalmente PMN en fases iniciales. El infiltrado se localiza perivascular y perifascicular.

3. Elevación de las enzimas musculares
(Marcadores de lesión muscular: CK, LDH, TGO, TGP y aldolasa).

4. Alteraciones en el electromiográficas compatibles
Tríada EMG con evidencia de potenciales de unidad motora polifásicas de amplitud y duración reducidas (miopáticas), fibrilaciones, ondas positivas, irritabilidad insercional y descargas repetitivas de alta frecuencia.

5. Signos dermatológicos
Decoloración lila de los párpados (heliotropo) con edema periorbitario y dermatitis eritematosa con descamación preferentemente en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de las manos (signo de Gottron) que también puede afectar a las rodillas, codos, maléolos mediales, cara, cuello y torso superior.

Diagnóstico:
PM definitiva: 4 de los primeros 4 criterios (3 de 4 con rash para DM definitiva).
PM probable: 3 de los 4 primeros criterios (2 de 4 con rash para DM probable).
PM posible: 2 de los 4 primeros criterios (1 de 4 con rash para DM posible).

CK: creatincinasa; LDH: lactatodeshidrogenasa; TGO: Aspartato-aminotransferasa; TGP: Alanino-aminotransferasa; EMG: electromiograma; PM: polimiositis; DM: dermatomiositis.

Fuente: Bohan A, Peter JB. Polymiositis and dermatomyositis. N Eng J Med 1975; 292: 344-348, 403-407

Los criterios diagnósticos son evidenciados en vista que presenta los 5 criterios, por lo que se hace el diagnóstico definitivo de PDM.

El tratamiento consiste en: 1) **Corticoterapia:** (tratamiento de primera línea) lo que

incluye el uso de prednisona o metilprednisolona. 2) **Inmunosupresores:** metotrexato, azatioprina, micofenolato mofetilo, ciclosporina, tacrolímus, ciclofosfamida. 3) **Antipalúdicos:** cloroquina, hidroxiclороquina se proponen en casos de DM con fotosensibilidad e importantes manifestaciones cutá-

neas. 4) **Inmunomoduladores y bioterapias:** Inmunoglobulinas intravenosas. 5) **Recambios plasmáticos:** plasmaféresis. 6) **Anticuerpos monoclonales:** Rituximab. 7) **Anti-TNF-alfa:** etanercept, infliximab. 8) **Kinesiterapia:** La rehabilitación desempeña, desde luego, un papel importante en la recuperación de la fuerza motora, pero se ha evaluado poco en los estudios. Ningún tratamiento no farmacológico ha demostrado claramente su eficacia en la MI y, hasta la fecha, sólo la kinesiterapia parece aportar algún beneficio.⁽¹²⁾

Las recaídas tienden a ocurrir dentro de los primeros 2 años después de iniciar el tratamiento, así como durante la fase de reducción de los inmunosupresores. El curso crónico, policiclíco o continuo de la enfermedad predice pobre desenlace en estos pacientes. Los factores pronósticos que afectan la supervivencia de los individuos con miositis incluyen: edad avanzada al inicio de la enfermedad, sexo masculino, tabaquismo, debilidad muscular grave generalizada con disfagia o con afección de músculos de la lengua y faringe, afección cardiovascular, afección pulmonar intersticial de rápida progresión, infecciones, neoplasias.

Las causas más comunes de mortalidad en pacientes con PM/DM son las neoplasias, las infecciones (principalmente neumonía) y la enfermedad pulmonar y cardiovascular. En enfermos con DMJ, la persistencia de las pápulas de Gottron y las alteraciones del lecho ungueal son predictores de retraso en la remisión.⁽¹³⁾

Las complicaciones se pueden presentar como propias de la enfermedad: desnutrición secundaria a disfagia persistente e incluso la broncoaspiración, el curso evolutivo puede comportar anquilosis articular con

pérdida de la funcionalidad y atrofia muscular. Asimismo, son frecuentes las úlceras cutáneas, vasculitis asociada o calcinosis. A su vez asociadas al tratamiento inmunosupresor: infecciones oportunistas (*Pneumocystis jirovecii* en el pulmón o *Toxoplasma gondii* en el sistema nervioso central, micobacterias cutáneas, infecciones víricas por citomegalovirus, virus de Epstein-Barr).⁽¹⁴⁾

Dentro de los diagnósticos diferenciales de PM/DM se encuentran las enfermedades neuromusculares, que cursan con pérdida de fuerza y/o dolor muscular y comprenden los trastornos primarios de motoneurona (superior: esclerosis lateral amiotrófica, enfermedades del asta anterior: atrofas musculares espinales, poliomielitis, y de nervios periféricos: neuropatías), trastornos de la transmisión neuromuscular (miastenia gravis, síndrome de Eaton-Lambert), trastornos primarios del músculo (miopatías inflamatorias idiopáticas, distróficas congénitas, mitocondriales, metabólicas, asociadas a enfermedades endocrinas, por tóxicos y fármacos, infecciosas e inflamatorias asociadas a otras enfermedades (sarcoidosis).⁽¹⁵⁾

Conclusión: La PM y DM en niños tienen un comportamiento clínico algo diferente que en adultos por la presencia de vasculitis; existiendo varios desórdenes que pueden confundirse con esta entidad y retardar su diagnóstico y tratamiento, de ahí que la mayoría de niños tienen un curso prolongado de afección debido a su manejo tardío, con los consiguientes efectos adversos de terapias agresivas que se usan por tiempo prolongado, por lo tanto es muy importante el conocimiento de esta enfermedad en la edad pediátrica y establecer comparaciones con lo reportado en la literatura mundial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Katsuyuki Shinjo S, Carlos de Souza F.H, Bertacini de Moraes J.C. Dermatomyositis and polymyositis: from immunopathology to immunotherapy (immunobiologics). *Rev Bras Reumatol* 2013; 53(1):101–110.
2. Selva-O'Callaghan A, Ramos Casals M, Grau Junyent J.M. Terapia biológica en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática. *Med Clin (Barc)*. 2014; 143(6): 275–280.
3. Irazoque-Palazuelos F. Barragán-Navarro Y. Epidemiología, etiología y clasificación. *Reumatol Clin*. 2009;5(S3):2–5.
4. González Crespo M.R. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Medicine* 2000; 8(30): 1553-1560.
5. Félix Restrepo J. Dermatomiositis-polimiositis. *Rev Col Reumatol*. 2003;10(2): 135-141.
6. Arellano Valdez C.A, Barrera Cruz A, Cruz Reyes C.V, Jardines de la Luz G, Peralta Juárez R, Sánchez Alonso S. Et al. Diagnóstico y Tratamiento de Polimiositis y Dermatomiositis. México: Secretaría de Salud, 2011.
7. Polo Rodríguez I, Medina Montalvo S, Trasobares Marugán L, Bohórquez Heras C. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades reumatológicas. *Medicine*. 2017; 12(26): 1520-9.
8. Corral-Magaña O, et al. La resonancia magnética muscular y el tratamiento agresivo precoz, claves en la dermatomiositis juvenil. *Actas Dermosifiliogr*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2017.07.003>.
9. Duró Pujol J.C. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Reumatología clínica* (primera edición), 2010, pag. 211-217. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/B9788480866453500159/3-s2.0-B9788480866453500159-main.pdf?_tid=1642033f-4fad-428c-be45-f29a1b4aaa5d&acdnat=1521745150_633471fa2e57ebca1385afc3d713bc15.
10. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Eng J Med* 1975; 292: 344-348, 403-407.
11. Dimachkie MM, Barohn RJ, Amato AA. Idiopathic inflammatory myopathies. *Neurol Clin*. 2014;32(3):595-628.
12. Allenbach Y, Benveniste O. Polimiositis, dermatomiositis y otras miopatías inflamatorias idiopáticas. *EMC Aparato locomotor*. 2015; 48(1): 1-11. Archivo disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X\(15\)70083-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1286-935X(15)70083-3).
13. Dimachkie MM, Barohn RJ, Amato AA. Idiopathic inflammatory myopathies. *Neurol Clin*. 2014;32(3): 595-628.
14. González Crespo M. R. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Rev Clin Esp* 2002; 202(9): 500-508.
15. Turrión Nieves A.I, Martín Holguera R, Sánchez Atrio A.I. Moruno Cruz H. Miopatías inflamatorias idiopáticas. *Medicine*. 2013; 11(33): 2040-7.

Displasia Tanatóforica Tanatoforic Dysplasia

David Giovanni Morales Iriarte *



La displasia tanatóforica es una acondrodismia, pertenece a la categoría de defectos de huesos tubulares, generalmente de curso letal, se presenta con tronco de tamaño normal y platispondilia.⁽¹⁾ Su incidencia es 1/50 000 nacidos vivos.

Los rasgos morfológicos característicos de esta patología se aprecian en la época prenatal. Al final del primer trimestre, se aprecia el acortamiento de los huesos

largos por ecografía. En el segundo trimestre se observa una deficiencia en el crecimiento. Acompañado de macrocefalia, ventriculomegalia y un cráneo bien mineralizado.⁽¹⁾

Los recién nacidos son macrocefálicos y tienen una fontanela anterior grande, frente prominente, hipoplasia de la región mediofacial grave y proptosis. Las extremidades son micromélicas, y las manos presentan braquidactilia con configuración de tridente. El tórax es angosto y tiene forma de campana.⁽²⁾

*Médico residente de 3er año de Pediatría, Unah-VH
Dirigir correspondencia a: dgjo.morales@gmail.com
Recibido: 20 de Febrero 2019 Aprobado: 18 de Agosto 2019

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvaro Lezid Padilla Rodríguez,* Marco A Durán Padilla,** Belinda R Davies**-
Displasia tanatóforica: revisión de los criterios de diagnóstico en 5 casos de autopsia revista mexicana de pediatría Vol. 72, Núm. 3 • May.-Jun. 2005 pp 126-132.
2. Alejandro Giraldo-Cuartas, M.D Displasia tanatóforica. Reporte de un caso y revisión Rev Colomb Obstet Ginecol vol.59 no.4 Bogotá Oct./Dec. 2008.

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:

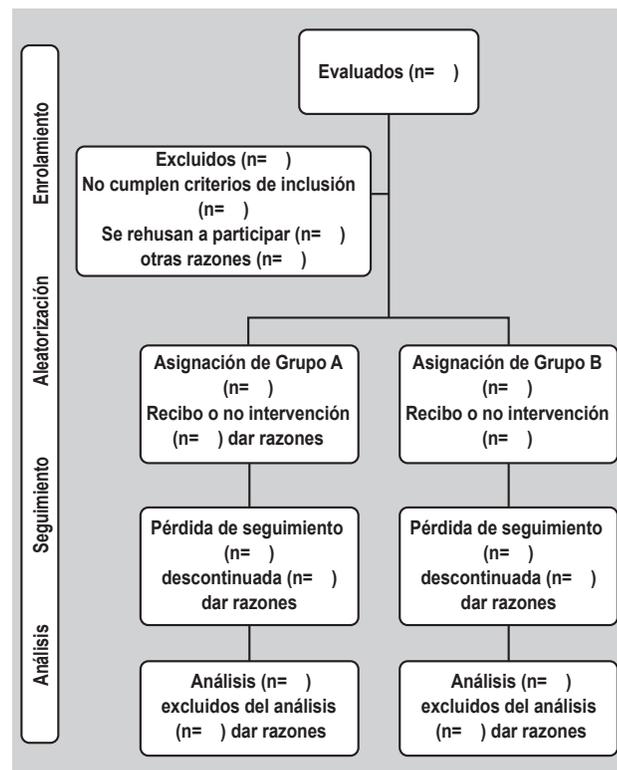
Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio, tiempo de duración, el sitio de realización, la descripción clara de la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores 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 ayudatécnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría.

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

Bibliografía:

Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Revisar la guía de elaboración de referencias bibliográficas en la sección siguiente a las instrucciones para autor.

8.2 CASO CLÍNICO O SERIE DE CASOS CLÍNICOS

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

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

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

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

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

8.3 ARTÍCULO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

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

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

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

8.4 ARTÍCULO DE OPINIÓN

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

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

8.5 IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

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

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

8.6 OTROS

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

9. ANUNCIOS

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

10. FIGURAS, TABLAS Y MATERIALES SUPLEMENTARIOS

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

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

Abreviaturas previamente expandidas en el texto son aceptables.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Proporcionar unidades de medición para todos los números.

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

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

Tabla No. 1: Pruebas diagnóstica realizadas y resultados principales

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

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

11. PRESENTACIÓN DE LOS NÚMEROS Y LAS PRUEBAS ESTADÍSTICAS

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

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

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

12. ARBITRAJE POR PARES

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

Guía para Elaboración de Referencias Bibliográficas

Vancouver guidelines for bibliographic references

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

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

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

- 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.



Tabla de Contenido

I. EDITORIAL

Agradecimiento a la enseñanza

Thanks to the teaching

Gabriel Enrique Bennett Reconco 977

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

Caracterización clínico-epidemiológica de Traumatismo Craneoencefálico Severo Pediátrico en Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

Clinical-epidemiological characterization of Severe Pediatric Brain injury at Hospital Nacional Mario Catarino Rivas 2016-2018

Sofía Marlene Cardona Pineda, Iván Estrada, Raúl Anariba, Luisamaría Pineda 978

Resultado visual de la cirugía de catarata en niños del hospital San Felipe enero 2001-enero 2017

Visual results of cataract surgery in children at hospital san Felipe January 2001-january 2017

Fabiola Jerez Carvajal, Alberto Ehrlar, Iván Espinoza 996

III. CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Chagas Congénito: Presentación de caso clínico

Congenital Chagas Disease: Case Report

Luis Romero, Iliana Arita, Angie Martínez, Cesar Alas1006

Dermatopolimiositis en paciente adolescente. Reporte de caso

Dermatopolymyositis in adolescent patient. Case report.

Scarleth Paola Vásquez Reconco, Marlon Alexander Cerna Márquez, Larissa Maydelin Contreras Martínez, Allan Iván Izaguirre González, Cándido Mejía 1011

IV. IMAGEN CLÍNICA

Displasia Tanatóforica

Tanatoforic Dysplasia

David Giovanni Morales Iriarte 1021

V. INSTRUCCIONES PARA AUTORES

Instruction for authors 1023

VI. GUÍA PARA LA ELABORACIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Vancouver guidelines for bibliographic references 1029

VII. CLUB AMIGOS DE LA REVISTA 1031