

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS VALLE DE SULA

**CARRERA DE MEDICINA
POST GRADO DE PEDIATRIA**



**Caracterización de urticaria aguda y tratamiento indicado en emergencia de dos
hospitales de atención pediátrica**

Presentado por:

Dr. Mario Rolando Torres Madrid

Previa Opción Al Grado De Especialista En Pediatría

Asesor Clínico: Dr. Héctor Caballero Castro

Asesor Metodológico: Dr. Gerardo García

San Pedro Sula, Cortes

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios por haberme acompañado y guiado a lo largo de mi carrera, por ser la fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarme una vida de experiencias, aprendizaje, de amor hacia el prójimo y por toda la felicidad.

Le doy gracias a mi esposa Cordelia Acosta de Torres por su apoyo incondicional y por darme la fortaleza necesaria para cumplir todas mis metas.

Gracias a mis padres por apoyarme en todo momento, por los valores morales inculcados, por la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida y sobre todo el ejemplo de vida a seguir.

Le agradezco a mi hermano y a mis abuelos y familiares por su ejemplo de perseverancia y fidelidad.

Le agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) por haber dado cobijo y por las lecciones que en ella aprendí.

Le agradezco a mis catedráticos por haber dado la confianza, apoyo y dedicación por compartir su conocimiento y amistad.

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

A mis amigos por todos los buenos y malos momentos que pasamos durante este largo camino.

DEDICATORIA

En primer lugar, deseo dedicar este éxito a Dios, padre celestial, el que ha sido mi fortaleza en los momentos más difíciles, alentándonos siempre a ser cada día mejor y a no desfallecer, a creer que podemos ser la diferencia, dar lo mejor de nosotros a los demás.

A mi esposa, que siempre me acompaña en todo momento, en las buenas y en las malas. Gracias a ella por haber creído en mí y en mis ideales, por haber sido incondicional.

A mis padres, los que siempre me han apoyado en mis ideales y sueños. Ellos supieron, con su ejemplo, sembrar el deseo de la auto superación, me enseñaron que lo bueno no es suficiente, que es necesario siempre buscar la excelencia.

A mis catedráticos, que compartieron el pan del saber sin ser egoístas, sino tratando de formarme no solo profesionalmente sino como persona, formándome espiritualmente para que en nuestra vida este en forma plena y así poder ser más humana.

INDICE

Introducción.....	1
Capítulo 1: Planteamiento del Problema:	
1.1 Antecedentes.....	2
1.2 Justificación.....	3
1.3 Pregunta de investigación.....	3
Capítulo 2: Objetivos:	
2.1 General.....	4
2.2 Específicos.....	4
Capítulo 3: Marco Teórico.....	5
Capítulo 4: Diseño Metodológico:	
4.1 Enfoque de la Investigación.....	21
4.2 Diseño de la investigación.....	21
4.3 Alcance de la investigación.....	21
4.4 Identificación de Variables.....	21
4.5 Población y muestra.....	21
4.6 Criterios de selección.....	23
4.7 Plan de recolección y análisis de datos.....	23
Capítulo 5: Consideraciones Éticas:	
5.1 Principios éticos a considerar.....	25
5.2 Clasificación del riesgo de la investigación.....	25
Capítulo 6: Resultados.....	26
Capítulo 7: Análisis y discusión.....	33
Capítulo 8: Conclusiones y recomendaciones	
8,1 Conclusiones.....	36
8,2 Recomendaciones.....	37
Capítulo 9: Bibliografía.....	38
Capítulo 10: Anexos	
10.1 Operacionalización de variables.....	41
10.2 Instrumento.....	46
10.4 Consentimiento informado.....	51

INTRODUCCION

La urticaria aguda es una reacción limitada a la piel y mucosas que se caracteriza por la rápida aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias denominadas ronchas, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas, se presenta en un periodo de tiempo menor de seis semanas.

Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es la roncha, la cual cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica

La incidencia real de la urticaria se desconoce. Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida¹. El diagnóstico es plenamente clínico, no existen marcadores específicos. El pilar del tratamiento se basa en antihistamínicos y esteroides sistémicos.

A nivel mundial los países desarrollados han realizado guías de manejo de la urticaria basados en resultados de sus propios estudios, en Honduras no se han realizado estudios sobre urticaria aguda en niños y es por tal razón que surge la necesidad de estudiar la urticaria en nuestra población pediátrica.

El presente estudio se realizará en la sala de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 a julio 2017 en pacientes de edades pediátricas en quienes caracterizaremos la urticaria aguda y el tipo de manejo que se brinda al momento de captar esta patología.

La finalidad de este estudio es para evidenciar las características clínica y sociodemográficas de la urticaria aguda y dar a conocer si el manejo actual en el servicio de emergencia es el adecuado para tratar dicha patología y de esta forma poder brindar información adecuada para realizar un protocolo sobre manejo de urticaria aguda.

CAPITULO 1

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Antecedentes

La urticaria es un proceso frecuente, la incidencia real no se conoce. Se calcula que ocurre en 20% de la población mundial¹. tasas de prevalencia en niños varían de acuerdo con el país entre 3.4 y 6.4%.

Un estudio reciente danés, observacional, de cohorte, efectuado en niños con seguimiento desde el nacimiento hasta los seis años, reporta una prevalencia de urticaria de 5.4%. Este dato coincide con reportes de finales del decenio de 1990 de una prevalencia estimada en niños de 2.1 a 6.7%,⁷.

La cifra más elevada de prevalencia de urticaria se ha documentado en niños preescolares atópicos: en el grupo placebo del estudio Eealy Prevention Asthma in Atopic Children reportando prevalencia de 42%⁹. En una revisión retrospectiva del Hospital General de México se encontró que 187 de 1,913 (9.7%) pacientes de la consulta externa de alergia en 2012 acudieron por urticaria¹³

En honduras en el IHSS Israel salinas de la ciudad de san pedro sula, la urticaria aguda es la tercera causa frecuente de dermatosis de consulta externa dermatológica pediátrica¹⁴

1.2 Justificación

Los motivos que me llevaron a investigar las características clínicas y el manejo de la urticaria aguda en salas de emergencia se centran en que en nuestra región la urticaria aguda es una causa frecuente de dermatosis de consulta externa dermatológica pediátrica. Desconocemos sus características clínicas y sociodemográficas en nuestro país, lo cual nos obliga a trabajar con información de otros países, que no podría concordar con nuestra realidad de Nacional.

Pretendemos con los datos obtenidos mejorar el diagnóstico clínico, así como generar conocimientos que ayuden para el desarrollo de políticas públicas y programas de prevención, reducción del impacto individual, familiar, social, económico y mejoramiento del tratamiento de la urticaria en nuestro país.

Como finalidad del estudio es la realización de una guía diagnóstica y de manejo de urticaria aguda, además de servir como referencia bibliográfica para futuras investigaciones.

1.3 Formulación del problema

¿Cuáles son las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017?

CAPITULO 2

OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Determinar las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

2.2 Objetivos Específicos

1. Determinar las características sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017
2. Identificar las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017
3. Establecer los antecedentes inmunoalérgicos de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017
4. Demostrar el manejo terapéutico de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017.

CAPITULO 3

MARCO TEORICO

Historia

La descripción más temprana de la urticaria se encuentra probablemente en 'The yellow emperor's inner classic' (Huang Di Nei Jing) que fue descrito entre los 10000 y 200 años antes de Cristo. En el capítulo 64 de las cuestiones básicas (Sin wen), la urticaria es llamada Fen Yin Zheng que significa eritema oculto serpenteante. Actualmente es la palabra que se utiliza en chino para definir la urticaria, que se pensó que se debía a la reducción del Yin, que produce retención de líquido en la piel.¹

Hipócrates (460-377a.C.) describió lesiones elevadas pruriginosas causadas por la picadura de mosquitos y ortiga que la denominó knidosis de la palabra griega knido, que significa ortiga. También menciona que los habones solían aparecer en pacientes con enfermedades gastrointestinales y que ocasionaban poco prurito.¹

Plinius (32-79 a.C.) introduce el término uredo (urere) que significa quemazón a esta afección. Zedler cambió el término uredo a urticatio. William Cullen en su libro 'Synopsis Nosologiae Methodica' introduce por vez primera el término urticaria.¹

Jean Louis Alibert (1768-1837), fundador de la Escuela Francesa de Dermatología introduce el mismo nombre de Kinosis en su libro "clinique de l'Hopital Saint Louis ou Traitement Complet des Maladies de la Peau", publicado en 1833.¹

En el siglo X, Ali Ibu Al-Abba la llamó essera, que en lengua persa significa protuberancia. Con la caída del Imperio Romano, este término se usó durante varios siglos en el mundo árabe y europeo.¹

Thomas More, en su libro 'El rey Ricardo III', hace una descripción excelente de la enfermedad, sin darle un nombre. Describe el primer caso de urticaria que produjo la muerte. En 1480, antes de la coronación del rey Ricardo, los lores desearon agradecerle sirviéndole una taza de fresas. Unas horas más tarde, repentinamente el rey reunió a los lores, se abrió la camisa y mostró el tórax, que estaba cubierto de zonas enrojecidas y prominentes, y con

prurito. Acusó a uno de los lores de tratar de envenenarle y lo mandó ejecutar inmediatamente.¹

Robert Willan, en 1808, describe la urticaria como una erupción o elevación longitudinal, oval o redondeada de la cutícula, color rojo difuso usualmente denominadas habones. Willan describe seis variedades de urticaria: urticaria febrilis, evanida, perstans, conferta, subcutánea y tuberosa.¹

Thomas Bateman (1778-1921), discípulo de Robert Willan describió varios tipos de urticaria, como la urticaria febrilis, en la que el paciente tiene fiebre y dolor abdominal durante varios días antes que aparezcan lesiones en la piel, y dura normalmente semanas; urticaria evanida, en la que las nuevas lesiones pueden aparecer y seguir durante muchos meses o años, y, por tanto, corresponden a la urticaria crónica; urticaria perstans, con lesiones que persisten por días o semanas, descripción que corresponde a urticaria vasculitis. Bateman también describe el liquen urticatus papular o urticaria de los niños.¹

Los términos que surgieron posteriormente fueron: urticaria solar, descrito por J-F. Borch, en 1799, luego, T. Weiel demostró que solo los rayos solares y no el calor de una estufa o velas era la responsable de la urticaria solar; urticaria facticia, descrita por W. Heberden, en 1767, y F. Gull, que acuñó el nombre de urticaria facticia, en 1859.¹

La urticaria por frío fue descrita por J.P. Frank, en 1792. La urticaria causada por el calor y el esfuerzo físico fue descrita por W.W. Duke, en 1924. La urticaria por presión fue descrita por E. Urbach y P. Fasal, en 1929. Por otro lado, la urticaria acuagénica fue reportada por B.M. Shelley y H.M. Rawnsley, en 1964, y la urticaria adrenérgica, por W.B. Shelley y E.D. Shelley, en 1985.¹

La urticaria pigmentosa fue descrita por Edward Nettleship, en 1869, como urticaria crónica; luego, A. Sangster la denominó urticaria pigmentosa y Unna describió los mastocitos en las lesiones. El angioedema fue descrito por Marcelo Donati, en 1586, y W. Osler, en 1885, describió el angioedema hereditario.¹

Definición

La urticaria (del latín urticarie o urtica: ortiga o hierba irritante), es una reacción limitada a la piel y mucosas que se caracteriza por la rápida aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias denominadas ronchas, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas; las cuales podrían acompañarse por edema o angioedema; y duran menos de seis semanas. Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es roncha, el cuál cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica².

Patogenia

La urticaria puede ser desencadenada por múltiples factores, entre los que pueden participar mecanismos inmunológicos, mediados o no por anticuerpos IgE, así como mecanismos no inmunológicos por activación directa de diferentes células. Se describen múltiples mediadores químicos, preformados y de síntesis nueva, anafilotoxinas del complemento, citocinas, moléculas de adhesión, hormonas y neuropéptidos que pueden participar en diferente medida en la fisiopatología según el factor desencadenante. Los cambios histológicos y el sitio de aparición de las lesiones, así como la ausencia de necrosis en el infiltrado inflamatorio, pueden ayudar a entender las diferentes manifestaciones que ocurren en la urticaria (ronchas y angioedema) y el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Entre los múltiples desencadenantes que se describen, frecuentemente se implican las reacciones a alimentos, los cambios emocionales, los trastornos hormonales y los procesos autoinmunitarios, en especial en los casos de urticaria crónica. A pesar de que el mecanismo inmunológico mediado por IgE es el más frecuente y el más fácil de relacionar con la activación de las células cebadas, existen otros mecanismos y otros anticuerpos capaces de lograr estos mismos efectos²

La roncha o habón de la urticaria, es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de la dermis papilar, expresión de un patrón de respuesta vascular. Este patrón de

respuesta es el resultado de estímulos inmunológicos y no inmunológicos. La célula efectora primaria en la fisiopatología de la urticaria es el mastocito, productor de los mediadores de la inflamación que dan respuesta tisular urticariana. Estos pueden ser mediadores preformados, o de síntesis de novo. También participan los basófilos, monocitos y los linfocitos Th. Los neutrófilos y los eosinófilos participan en menor extensión. La presencia de la IgE adherida a la pared del mastocito y su activación corresponde al mecanismo inmunológico. Gran variedad de elementos han sido descritos como capaces de activar el mastocito sin la presencia de la IgE (mecanismo no inmunológico de la urticaria)³

El mastocito (Mc), es una célula secretoria inmune inespecífica; se origina en las células hemocitopoyéticas pluripotenciales CD34+ (stem cells) de la médula ósea. Su mecanismo de diferenciación no es bien conocido. Se localizan en su mayoría en el tejido conectivo, siendo abundante en la piel y en las mucosas del tracto gastrointestinal y respiratorio. La piel humana en condiciones normales contiene aproximadamente 7 000 Mc/mm³. Contiene en su citoplasma gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos con mediadores de la inflamación preformados. Cuando se activa, libera estos factores, junto con otros de carácter lipídico que son sintetizados de novo¹

El desarrollo del habón se inicia con la activación del mastocito y la liberación de numerosos mediadores preformados, siendo la histamina el más importante, “el responsable de la expresión cutánea” y el factor activador de plaquetas (PAF) actúa directamente sobre las plaquetas, para la liberación de serotonina, que podría ser uno de los responsables de la urticaria crónica.

Un segundo grupo de mediadores (mediadores secundarios) son sintetizados por las células o tejidos circundantes, por acción directa de los mediadores primarios. Son de aparición tardía y su acción se prolonga con el tiempo. Son metabolitos del ácido araquidónico, los leucotrienos C y D. Los metabolitos del ácido araquidónico que derivan del mastocito contribuyen en la lesión del habón o roncha y el eritema. Los derivados de los linfocitos, eosinófilos, monocitos y neutrófilos amplifican el proceso inflamatorio posterior. De las prostaglandinas, la más importante es la PGD₂ y de los leucotrienos, el derivado del mastocito (LTC₄).¹

Diversos factores pueden provocar la degranulación del mastocito y la consecuente liberación de mediadores, entre estos figuran los opiáceos, algunos neuropéptidos, las anafilotoxinas C3a y C5a, los alérgenos ligando-específicos de IgE, y los anticuerpos liberadores de histamina.⁴

La activación del complemento da lugar a la producción de anafilotoxinas C3a, C4a, C5a y su acción directa sobre la superficie celular es capaz de liberar histamina. El factor C5a es el más activo sobre la permeabilidad vascular.

La patogenia de la urticaria ya es bien conocida, pero a pesar de ello no existen marcadores específicos para su diagnóstico, la anamnesis y un examen físico siguen siendo el pilar diagnóstico.

Epidemiología

La urticaria es un proceso frecuente. La incidencia real no se conoce. Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida. La mayoría de los casos es leve, aunque recurrente.⁴ Afecta a todos los grupos de edad con predominio de pre-escolares. Las formas agudas se observan con más frecuencia en los niños y adultos jóvenes.¹

Es un poco más frecuente en mujeres que en hombres 1.2:1.⁸ En la urticaria aguda es frecuente el antecedente de atopia. Aproximadamente 50% de los pacientes manifiestan urticaria y angioedema.⁵ Desde el punto de vista clínico afecta cualquier segmento corporal.

Las causas de la urticaria son innumerables y en muchas ocasiones es difícil saber cuál fue la causa que originó el cuadro clínico. En la población general son en primer lugar los medicamentos y con menor incidencia los alimentos, prurigo por insectos y determinados antígenos tanto inhalados, ingeridos o de contacto. En los niños son los alimentos los principales responsables de la urticaria aguda seguida de los medicamentos y el resto de alérgenos.⁶

Etiología

Los medicamentos son una causa frecuente de la urticaria aguda. En muchos casos responden a un mecanismo IgE mediado (antibióticos beta-lactámicos); en otros casos (especialmente antiinflamatorios no esteroideos), produce alteración del metabolismo del ácido araquidónico con liberación de potentes mediadores (prostaglandinas y leucotrienos). Algunos fármacos (opiáceos y anestésicos) inducen directamente la degranulación del mastocito con la subsiguiente liberación de mediadores.⁷

Los alimentos son los principales responsables de urticaria aguda en los niños, Pueden producir liberación directa de los mediadores de los mastocitos y otras pueden contener aminas vasoactivas que desencadenan reacciones cutáneas.⁴

La aparición de urticaria como manifestación de alergia a alimentos IgE mediada es cada vez más frecuente, no solo en niños (huevo, leche, pescado), sino en cualquier momento a lo largo de la vida (frutas, frutos secos).⁸

Los chocolates, el maní, la carne de cerdo, los mariscos, los derivados lácteos, los colorantes, las gaseosas oscuras, los productos con preservativos y las levaduras pueden producir urticaria. Los pacientes alérgicos al polen cuando este es ingerido en miel o en preparados dietéticos pueden desencadenar urticaria.⁵

Un estudio reciente danés, observacional, de cohorte, efectuado en niños con seguimiento desde el nacimiento hasta los seis años de edad, reporta una prevalencia de urticaria de 5.4%. Este dato coincide con reportes de finales del decenio de 1990 de una prevalencia estimada en niños de 2.1 a 6.7%,⁷ sin diferenciar entre urticaria aguda o crónica. En España 7% de los pacientes menores de 14 años de un servicio de consulta externa de alergia tuvo urticaria, en 82% fue aguda.⁸ Específicamente en niños preescolares la urticaria aguda espontánea es más frecuente, debido a la alta prevalencia de infecciones virales y alergia alimentaria (leche, huevo y cacahuate) como causas de urticaria en este grupo etario.⁸ En esto se diferencian de niños mayores y adultos en los que la alergia alimentaria como causa de urticaria no es tan frecuente. La cifra más elevada de prevalencia de urticaria se ha documentado en niños preescolares atópicos: en el grupo placebo del estudio Eealy

Prevention Asthma in Atopic Children 42% de los niños tuvo en algún momento urticaria durante los 18 meses de seguimiento.⁹

La urticaria y el angioedema se dividen por su tiempo de evolución en agudos y crónicos, cuando la duración de la enfermedad es de seis semanas o menos se considera urticaria aguda.¹⁰

Clasificación

1. Formas clínicas de la urticaria

La urticaria se clasifica de acuerdo a diferentes parámetros. Según su evolución, puede ser aguda o crónica. La urticaria aguda es aquella que se produce de forma brusca, habitualmente cursa con un único brote de habones o ronchas, pero puede manifestarse brotes repetidos durante varios días sin tratamiento. Su duración es no mayor de seis semanas. Puede aparecer en un único episodio a lo largo de la vida, o bien repetirse varios episodios aislados de modo intermitente (urticaria aguda recidivante). Se relaciona con hipersensibilidad tipo I. ^{1,4} Los episodios de urticaria duran menos de seis semanas, como lesiones individuales que duran menos de 24 horas. Es más frecuente en niños y en asociación con atopia. Incluso una tercera parte de los pacientes con urticaria aguda pueden manifestar un segundo brote semanas después, pero muy pocos progresan a urticaria crónica o urticaria recurrente.¹¹

En la mayoría de los casos la urticaria aguda es mediada por IgE, con degranulación de células cebadas y liberación de mediadores proinflamatorios.

Según los reportes epidemiológicos en adultos, 50% de los casos de urticaria aguda son idiopáticos, 40% se deben a infecciones de las vías respiratorias superiores, 9% a medicamentos como los beta-lactámicos, opioides, relajantes musculares, medios de contraste, vancomicina y ácido acetilsalicílico, entre los más frecuentes. Aunque existe la percepción entre no médicos de que la principal causa de urticaria sea la ingestión de algún alimento, en las series documentadas de urticaria aguda sólo se ha podido confirmar esta causa en 1% de los pacientes que visitan al médico por urticaria aguda y se ha reportado en menos de 7% de los pacientes pediátricos.¹²

Hay que tomar en cuenta que es probable que un buen porcentaje de los pacientes con alergia alimentaria aguda no acuden al médico: como los síntomas generalmente sobrevienen una hora después de la ingestión, los pacientes rápidamente identifican el alimento causal y lo evitan. En consecuencia, estos casos no se registran en las estadísticas.¹³ Así, la alergia alimentaria sí puede tener su lugar en la lista de causas de urticaria aguda, pero su importancia es frecuentemente sobreestimada. Como se comentó, en niños preescolares la alergia alimentaria IgE mediada sí es una causa frecuente de urticaria espontánea aguda.⁸

La urticaria aguda es una entidad común. Se calcula que ocurre en 20% de la población mundial. Es la forma clínica más frecuentes en niños. Su prevalencia es mayor en personas atópicas. Su causa puede identificarse con relativa frecuencia. La mayoría de los casos puede atribuirse a infecciones virales, especialmente del tracto respiratorio superior, medicamentos o alimentos. En niños preescolares los alérgenos más comunes son huevo, leche, salsa, nueces y cereales, mientras que en niños mayores son el pescado, mariscos, nueces y maní.¹

La urticaria crónica es la forma clínica cuyas pápulas brotan a diario, durante más de seis semanas y pueden persistir durante meses o años. No es mediada por la IgE. Representa 30% de los casos de urticaria. La urticaria crónica, a su vez, se clasifica en: urticarias físicas, autoinmune y urticaria crónica idiopática. El prurito está presente en 100% de los casos. Los pacientes presentan malestar severo, depresión, pérdida de la productividad, dificultad en el trabajo y los estudios.⁴

La urticaria crónica es poco frecuente en niños. En Gran Bretaña se reportó una prevalencia estimada de 0.1 a 0.3%.⁵ En una revisión sistemática de la bibliografía publicada de 1966 a 2010 acerca de las causas de urticaria crónica en niños por Caffarelli y su grupo, se encontró que las causas más frecuentes de urticaria crónica en niños son idiopática y física; también se reportaron como causas infección y autoinmunidad, pero los autores comentan que se necesitan estudios de mejor calidad.¹⁴ En una revisión retrospectiva del Hospital General de México se encontró que 187 de 1,913 (9.7%) pacientes de la consulta externa de alergia en

2012 acudieron por urticaria, 75% del sexo femenino con edad promedio de 37 años. De ellos, 83% manifestó sólo ronchas, 6% ronchas y angioedema y 11% sólo angioedema.¹⁵

2. Clasificación general de la urticaria:

Urticaria espontanea

- Urticaria aguda menos de 6 semanas
- Urticaria crónica más de 6 semanas
 - Urticaria crónica continua lesiones diarias
 - Urticaria crónica recurrente lesiones con intervalos libre días o semanas

Urticaria física

- Urticaria dermográfica fuerza mecánica sobre una zona determinada
- Urticaria retardada por presión Presión vertical sobre una zona determinada
- Urticaria por frío Contacto con agua o aire frío
- Urticaria por calor Contacto por calor local
- Urticaria solar Contacto con luz ultravioleta y luz visible
- Urticaria/angioedema vibratorio Contacto con fuerza vibratoria

tipos especiales de urticaria

- Urticaria colinérgica
- Urticaria adrenérgica

– Urticaria por contacto

– Urticaria acuagénico

Tratamiento

La urticaria es un padecimiento en el que –sin importar la causa– el común denominador es la liberación de histamina. Por ello, los antihistamínicos son el pilar terapéutico en este padecimiento. Sin embargo, incluso 40% de los pacientes con urticaria aguda no logran el control total de sus síntomas con antihistamínicos a dosis habituales.¹⁶ Por ello, aparte de los antihistamínicos, medicamentos con actividades inmunosupresoras, antiinflamatorias, inmunomoduladoras u otras actividades farmacológicas pueden estar indicados para el tratamiento de la urticaria crónica. Así, los medicamentos para el tratamiento de la urticaria se pueden agrupar de la siguiente manera:

- Antihistamínicos sistémicos
- Corticoesteroides sistémicos
- Antileucotrienos
- Inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus)
- Otros medicamentos inmunosupresores sistémicos: micofenolato, hidroxiclороquina, dapsona, sulfasalazina, MTX, colchicina
- Anticuerpos monoclonales y otros biológicos.

Antihistamínicos H1

Al degranular la célula cebada libera gran cantidad de histamina, que al fijarse a sus receptores genera la mayor parte de los síntomas clásicos de la urticaria. Después de degranularse, la célula cebada vuelve a llenar sus gránulos de histamina y así puede volver a liberar más.¹⁷ Existen cuatro receptores de histamina en el cuerpo, H1-H4, presentes en la membrana celular de diferentes células. El receptor H1 está implicado en el prurito, eritema, edema y el proceso inflamatorio en urticaria.¹⁸

Los receptores de histamina no son moléculas rígidas. Son estructuras transmembranas que continuamente cambian de una configuración (la activa) a otra configuración (la no

activa). La histamina estabiliza el receptor en su estado activo y los antihistamínicos estabilizan el receptor en su estado no activo. Por esto se llaman agonistas inversos, porque reducen el número de receptores en estado activo.¹⁹

Antihistamínicos H1 orales de primera generación para el tratamiento de la urticaria

No obstante, la indicación en guías actualizadas para el tratamiento de la urticaria de prescribir antihistamínicos H1 de segunda generación, aún se prescriben muy frecuentemente antihistamínicos H1 de primera generación,²⁰ con todos los efectos secundarios mencionados. Por ello se comenta a continuación brevemente acerca de los más prescritos, hidroxizina y doxepina.

La hidroxizina es un antihistamínico H1 de primera generación, derivado de piperazina y precursor de cetirizina (0.5-1 mg/kg/día fraccionado en tres dosis). Aunque en el pasado se utilizó en el tratamiento de la urticaria, el advenimiento de antihistamínicos no sedantes con eficacia demostrada casi ha anulado su recomendación en guías oficiales. Se han encontrado pocos estudios controlados en relación con su administración en urticaria. Uno de ellos fue un estudio con asignación al azar, doble-ciego, doble 'dummy', placebo-controlado que se realizó en 188 pacientes mayores de 12 años con urticaria crónica idiopática sintomática. Se compararon cetirizina, 10 mg dosis única diaria, hidroxizina, 25 mg tres veces al día, o placebo durante 4 semanas; en el día 1 se observó mejoría sólo con cetirizina.

Con hidroxizina se demostró mejoría en el segundo día. En 1996 este estudio concluyó que, comparado con el placebo, la cetirizina fue igual de eficaz que hidroxizina en el control de los síntomas de pacientes con urticaria crónica, pero 6.5% del grupo hidroxizina abandonó el estudio por sedación.²¹ Así, algunos expertos aún consideran su administración por tiempo limitado y en casos muy selectos, particularmente cuando existe prurito nocturno o alteración del sueño, como coadyuvante y en asociación con un antihistamínico no sedante. Sólo se prescribirá por tiempo corto, debido a que afecta la calidad del sueño. Algunos autores recomiendan su administración en dermatografismo y urticaria colinérgica. No se recomienda durante el embarazo –especialmente el primer trimestre– ni en la lactancia.

La doxepina es un antidepresivo tricíclico, con potente acción antihistamínica H1, además, tiene algo de acción antihistamínica H2. Sin embargo, su alto nivel de sedación lo hace un

medicamento alternativo contra la urticaria. El efecto ansiolítico y antidepresivo puede beneficiar a pacientes con estos trastornos, que son frecuentes en urticaria crónica espontánea.²² Además, tiene un efecto específico antiprurítico⁶⁴ y por ello históricamente ha tenido su indicación en casos resistentes de urticaria crónica idiopática. Hoy día se prescribe en casi 10% de los pacientes con urticaria crónica en Estados Unidos.²³ Su extenso metabolismo hepático por citocromo P450 obliga al médico tratante a evitar su combinación con ketokonazol y macrólidos y otros medicamentos que se eliminan por esta vía.

Algunos expertos de la Guía Mexicana de Urticaria 2014 opinan que, en pacientes selectos con mucho prurito, dosis bajas nocturnas de hidroxizina (10-25 mg) o doxepina por tiempo limitado podrían dar beneficio (67% a favor).

Antihistamínicos H1 orales de primera y de segunda generación

Los antihistamínicos de primera generación tienen algunas características que comprometen su seguridad: no son estrictamente selectivos para el receptor H1, sino también se fijan parcialmente a los receptores de muscarina y serotonina.²⁴ Además, son metabolizados por las enzimas hepáticas del conjunto de P450, compitiendo con otros medicamentos que se eliminan por el mismo sistema. Por último, tienen amplia penetración hacia el sistema nervioso central, fijándose a los receptores histaminérgicos centrales en más de 50%.²⁵ Estas tres características no existen (o existen en mucho menor grado) en los antihistamínicos de segunda generación: estos últimos son más selectivos para el receptor histaminérgico H1, tienen mejor perfil de seguridad y causan menor o nula sedación. Las excepciones son astemizol y terfenadina, que pueden causar prolongación del intervalo QTc, y el ketotifeno, que además de ser moderadamente sedante estimula el apetito. En conclusión, para el tratamiento de la urticaria no se recomiendan los antihistamínicos H1 orales, sedantes de primera generación, en adultos ni en niños por su perfil de seguridad poco favorable y su relación con accidentes y reducción del rendimiento escolar y laboral. Además, su eficacia en urticaria crónica espontánea no fue mejor que la de los antihistamínicos de segunda generación en dosis altas.²⁶

Antihistamínicos H1 orales de segunda generación para el tratamiento de la urticaria

Los antihistamínicos H1 de segunda generación se consideran los medicamentos de primera elección para el tratamiento de la urticaria (bilastina, cetirizina, desloratadina, ebastina, fexofenadina, levocetirizina, loratadina, mizolastina y rupatadina).²⁷ Disponemos de decenas de estudios clínicos, con asignación al azar de los pacientes al grupo activo o placebo, que muestran su seguridad y eficacia en pacientes con urticaria, sumando con ello alta calidad de evidencia²⁸.

Se comparó la eficacia en el tratamiento de la urticaria de algunos antihistamínicos H1 de segunda generación a dosis habituales de manera directa en estudios clínicos con diseño doble-ciego: cetirizina 10 mg fue superior a fexofenadina 180 mg, levocetirizina 5 mg fue superior a desloratadina 5 mg y bilastina 20 mg fue igual de eficaz que levocetirizina 5 mg.²⁸ Antes de los estudios clínicos comparativos se había evaluado la capacidad comparativa de supresión de la roncha inducida por histamina, con resultados semejantes.²⁹ De algunos antihistamínicos H1 de segunda generación (desloratadina, fexofenadina, levocetirizina) existen datos de su eficacia y seguridad en niños a partir de los seis meses de edad con urticaria crónica idiopática ²³

Se demostró mayor eficacia para el control de la urticaria crónica espontánea con aumento de dosis, sin que se viera afectada la tolerabilidad, de algunos antihistamínicos orales de segunda generación.¹⁹ Doble dosis –2 x 10 mg– fue mejor que monodosis de cetirizina y ebastina.²⁰ Los investigadores mostraron aumento de la eficacia con dosificación hasta cuatro veces la dosis habitual recomendada de bilastina (80 mg) en urticaria al frío,²² al igual que de levocetirizina (20 mg)²¹ y desloratadina (20 mg). Con respecto al efecto benéfico al aumentar la dosis de rupatadina de 10 a 20 mg en urticaria crónica los resultados fueron algo contradictorios, aunque los beneficios de la dosis de 40 mg se demostraron previamente en experimentos ex vivo.²³ Así, podemos concluir que en pacientes con urticaria crónica espontánea sin mejoría con dosis habituales de antihistamínicos H1 se puede administrar por tiempo limitado hasta cuatro veces la dosis habitual únicamente de levocetirizina, desloratadina o bilastina y en ocasiones rupatadina. (recomendación débil), pero no hay estudios de otros antihistamínicos (recomendación fuerte negativa)

Antihistamínicos H2

La mayor parte de los estudios que mostraron eficacia de un antihistamínico H2 agregado a un antihistamínico H1 para el control de la urticaria crónica se realizaron con cimetidina. En este aspecto los resultados con ranitidina o famotidina como cotratamiento con el antihistamínico H1 fueron contradictorios. Probablemente el aparente efecto benéfico de cimetidina como cotratamiento se debe a su potente efecto inhibitorio en las enzimas hepáticas (las isoenzimas del citocromo P450), aumentando así las concentraciones plasmáticas del antihistamínico H1.³⁰ Con esta misma línea de pensamientos un metanálisis Cochrane muy reciente de la eficacia de antihistamínicos H2 como cotratamiento en la urticaria crónica concluyó que carecemos actualmente de evidencia sólida para recomendar este tipo de tratamiento.²⁵ Por esto no existe en este momento evidencia clara de un efecto benéfico de un antihistamínico H2 combinado con el tratamiento recomendado de un antihistamínico H1 de segunda generación.

Corticoesteroides

sistémicos

Los glucocorticoides son sustancias antiinflamatorias derivadas del cortisol. Su administración terapéutica posee varios mecanismos de acción. Al unirse a su receptor en el citosol de las células reduce la actividad del NFκB (por sus siglas en inglés de nuclear factor kappa B), una proteína intracelular proinflamatoria. Sin embargo, los corticoesteroides generan su principal acción al unirse con el GRE (por sus siglas en inglés de glucocorticoid response element), un grupo de receptores ubicados en el ADN. Los GREs negativos causan la inhibición (conocida como la transrepresión) y los positivos la activación de la expresión de los genes codificados corriente abajo.³¹

Como este efecto genómico se da modificando la transcripción en el ADN, su efecto es muy amplio. Así reduce la producción de múltiples citocinas proinflamatorias, como la interleucina (IL) 1, IL-2, IL-3, IL-5, IL-6, IL-8, IL-12, factor de necrosis tumoral alfa (TNF-Alpha), interferón gamma (IFN-gamma y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). Algunos genes cuya transcripción se ve aumentada por los corticoides y cuyos productos proteicos poseen efectos antiinflamatorios son la anexina 1

(lipocortina 1), el inhibidor de la leucoproteasa secretoria (SLPI), IL-10 y el inhibidor de NFκB.³²

Asimismo, los esteroides reducen la acumulación de células en los focos inflamatorios, al inhibir la expresión de moléculas de adhesión endoteliales y síntesis del activador de plasminógeno, liberación de autacoides y de enzimas lisosomales. También reprimen la degranulación y respuesta de las células cebadas a la IgE.^{15,16}

Este sinnúmero de actividades supresoras permite la recomendación de glucocorticoides orales en urticaria, pero al mismo tiempo también dan paso a un gran número de efectos secundarios. Con ello se limita su administración, especialmente en padecimientos crónicos. Ocupan un lugar en el tratamiento de la urticaria aguda o de las agudizaciones, donde se recomienda como tratamiento oral de corta duración (prednisona oral de 0.3 a 0.5 mg/kg durante cinco a siete días). Las guías de manejo los recomiendan por periodos de tres a siete días.³³ Debido a que la urticaria es una enfermedad sistémica, no hay lugar para el tratamiento tópico con corticoesteroides.

Agentes antiinflamatorios: antileucotrienos

Los cisteinil-leucotrienos son moléculas derivadas del ácido araquidónico, que se libera desde las fosfolipasas de la membrana celular, con la activación de la célula cebada. Estos cisteinil-leucotrienos, al ser inyectados en la piel, causan una roncha por ser un potente histamino liberador, lo que sugiere que pueden intervenir en la patogénesis de la urticaria crónica.²⁸ Se realizaron múltiples estudios clínicos con bloqueadores de los receptores de estos leucotrienos, llamados antileucotrienos. Los estudios con antileucotrienos en urticaria crónica espontánea han dado resultados controvertidos porque no superan el efecto de los antihistamínicos, pero en muchos casos, administrados como tratamiento adicional junto con el antihistamínico, reducen la necesidad de esteroides o la dosis del antihistamínico.^{14,29} Una revisión reciente sugiere que los antileucotrienos pueden ser eficaces en la urticaria asociada con la administración de aspirina o de aditivos.

Agentes inmunosupresores: inhibidores de la calcineurina: ciclosporina A

En el mecanismo de la degranulación existe una entrada de Ca^{2+} a las células. Posterior a su entrada el calcio se liga a la calmodulina, formando un complejo que activa la fosfatasa de calcineurina. La calcineurina activada es una molécula proinflamatoria que facilita en el núcleo la transcripción de los genes de citocinas (IL-2, IL-3, IL-4), GM-CSF y de TNF- α . Esta misma actividad ocurre también en otras líneas celulares, como las células cebadas, lo que resulta en la liberación de histamina, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos.³⁴

Ciclosporina A

La ciclosporina tiene propiedades potentes inmunosupresoras, con alta selectividad para los linfocitos T. Inhibe la actividad de la calcineurina, uniéndose al receptor de la ciclofilina. En los linfocitos T activados impide así la migración del factor nuclear AT (NFAT) y sus factores de transcripción, desde el citoplasma hacia el núcleo. El factor nuclear AT es necesario para la expresión del gen de IL-2, una interleucina que activa las células T y la secreción de IFN- γ y GM-CSF. La ciclosporina, por ende, reduce la expresión de todos ellos en los linfocitos activados. Además, inhibe la activación de los linfocitos T por antígenos, al interferir con las vías de la JNK y la p38.³³

En la urticaria crónica la ciclosporina A es más efectiva en pacientes con ASST positiva que no han respondido a antihistamínicos. Las dosis y la duración óptima del tratamiento no se han definido claramente en esta enfermedad y no existen parámetros que puedan predecir una respuesta favorable. Se indica a dosis de 3-5 mg/kg/día por lo menos durante dos a tres meses, o a dosis muy bajas de 1-2 mg/kg/día por periodos más largos. Algunos autores reportan mejoría cuando las concentraciones séricas llegan a 100 a 200 mcg/mL.³⁴

CAPITULO 4

DISEÑO METODOLOGICO

4.1. Enfoque de la investigación: cuantitativo

4.2. Diseño de la investigación: prospectivo observacional

4.3. Alcance de la investigación: descriptivo

4.4. Identificación de variables

- Variable dependiente: Urticaria Aguda
- Variables independientes:
 - Edad
 - Sexo
 - Raza
 - Roncha
 - Macula
 - Pápula
 - Vesícula
 - Grupo etario
 - Tratamiento

4.5. Población y muestra:

1. Población o Universo:

Pacientes atendidos en el área de emergencia pediátrica con diagnóstico de urticaria aguda del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

2. Área de Estudio:

Salas de emergencia pediátricas del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino

3. Unidad de Análisis:

Pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en área de emergencia pediátrica del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

4. Muestra:

Pacientes en edades pediátricas diagnosticados con urticaria aguda del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

5. Métodos de Muestreo:

- a. Método no probabilístico

6. Técnicas de Muestreo:

- a. Muestreo por conveniencia

4.6. Criterios de selección

1. Criterios de inclusión:

Todo paciente con diagnóstico de urticaria aguda que se presente en emergencia pediátrica del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

2. Criterios de exclusión:

- Todo paciente con diagnóstico de urticaria aguda cuyos padres o encargados no deseen participar en la investigación.
- Todo paciente con diagnóstico de urticaria aguda que presente antecedentes de enfermedades sistémicas.
- Todo paciente con urticaria aguda que se encuentre bajo tratamiento por otra patología concomitante.

4.7. Plan de recolección y análisis de datos

1. Métodos y Técnicas de Recolección de Datos:

mediante entrevista directa formulario de recopilación de información, por preguntas cerradas, compuesto por datos generales, antecedentes previos de urticaria, tiempo de inicio de la urticaria, determinación de la forma clínica de las lesiones, datos clínicos evolutivos de importancia así como variables asociadas a examen físico

2. Plan de Tabulaciones y Análisis de Datos:

Los resultados se ingresaron en una base de datos (Programa IBM.SPSS.Statistics.v 23.x86). Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas.

3. Aspectos Éticos:

La base datos y formularios son protegidos, teniendo acceso solamente el investigador del estudio. Para la recolección de los datos se contó con el consentimiento informado el cual fue autorizado por madre, padre o encargado del paciente, a quien se le garantizo la confidencialidad de la información que brindo.

4. En el periodo de estudio de enero 2016 a julio 2017 se identificaron 86 pacientes con diagnóstico de urticaria aguda en sala de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas que cumplieron con criterios de inclusión, fueron excluidos 3 pacientes, los cuales sus padres no aceptaron que sus hijos participaran del estudio.

5. La clasificación de medicamentos administrados a los pacientes atendidos en salas de emergencia:

a. Monoterapia: Antihistamínicos sistémicos.

b. Doble terapia: Antihistamínicos sistémicos + Esteroides sistémicos.

c. Triple terapia: Antihistamínicos sistémicos + Esteroides sistémicos + Esteroides tópicos.

6. Área topográfica generalizada: más de dos áreas topográficas afectadas.

CAPITULO 5

CONSIDERACIONES ETICAS

5.1. Principios éticos que considerar:

Principio de respeto a la dignidad humana

Beneficencia

Justicia

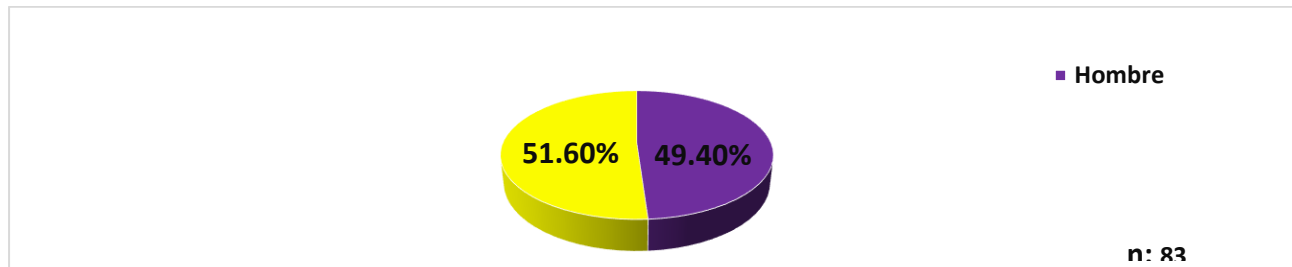
5.2. Clasificación del riesgo de la investigación:

Categoría I: investigación sin riesgos

CAPITULO 6

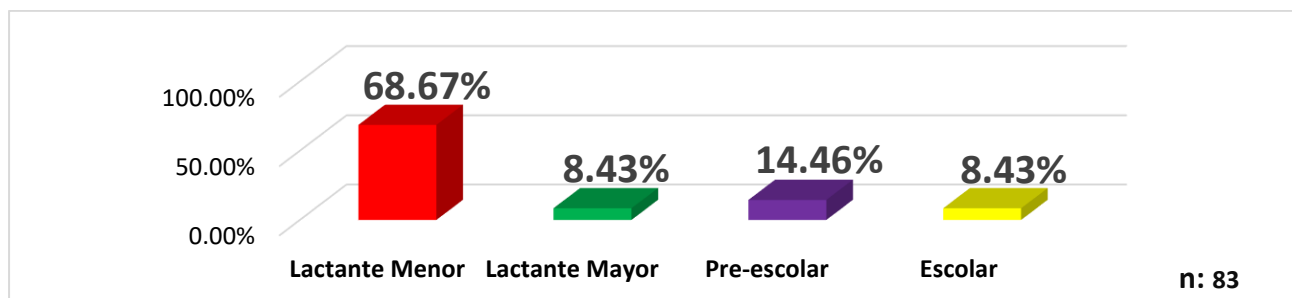
RESULTADOS

Grafico 1. Distribución por sexo de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



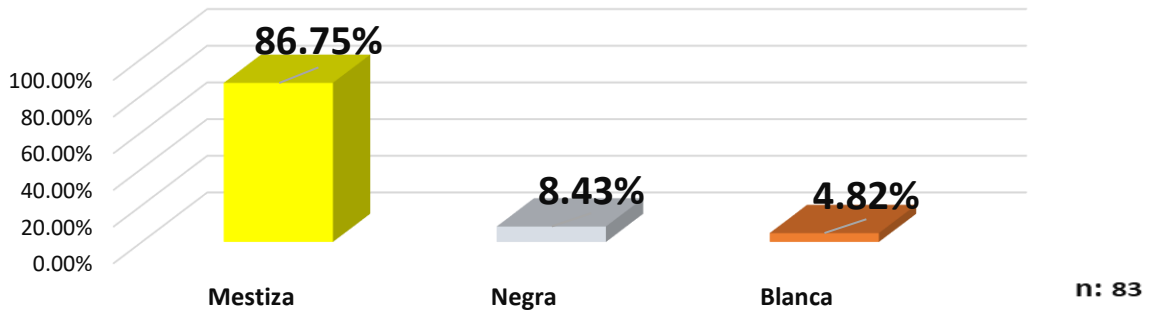
Los resultados obtenidos de nuestro estudio reflejan que el sexo hombre 51.60%(42) y sexo mujer 49.40% (41) no presentan mayor diferencia.

Grafico 2. Distribución por grupo etario de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



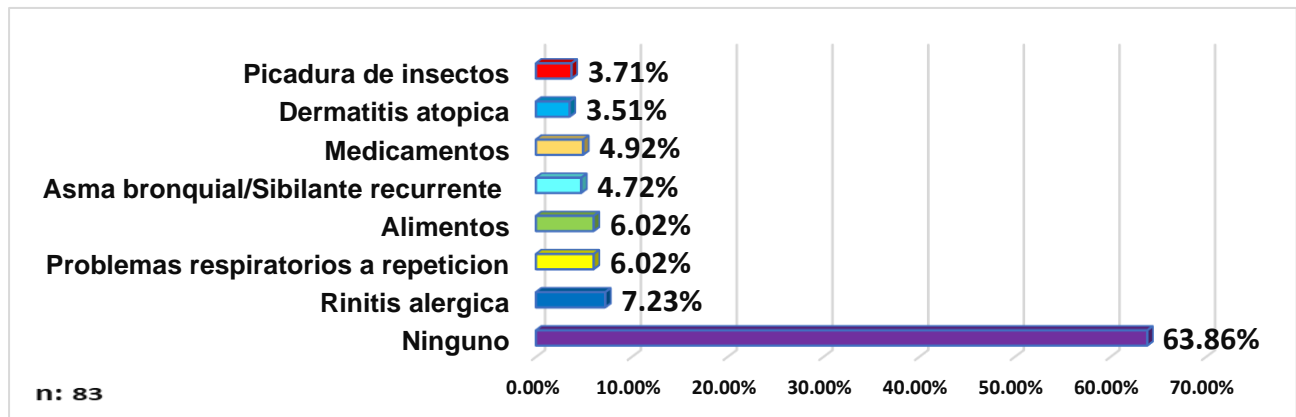
El grupo etario más afectado por urticaria aguda son los lactantes menores 68.67%(57), seguido de los pre escolares con 14.46%(12), los lactantes mayores y escolares se presentaron en igual porcentaje 8.43%(7).

Grafico 3. Distribución de raza en pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencias del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



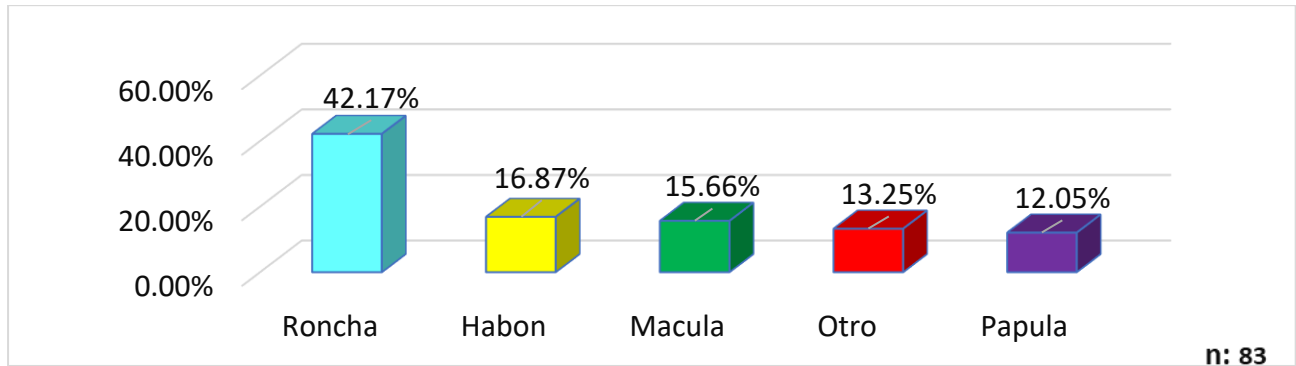
La raza que presentó mayor predominio fue la mestiza en un 86.75%(72), observándose una gran diferencia entre la raza mestiza y las dos razas restantes negra 8.43%(7) y raza blanca 4.82%(4).

Grafico 4. Antecedentes alérgicos en pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



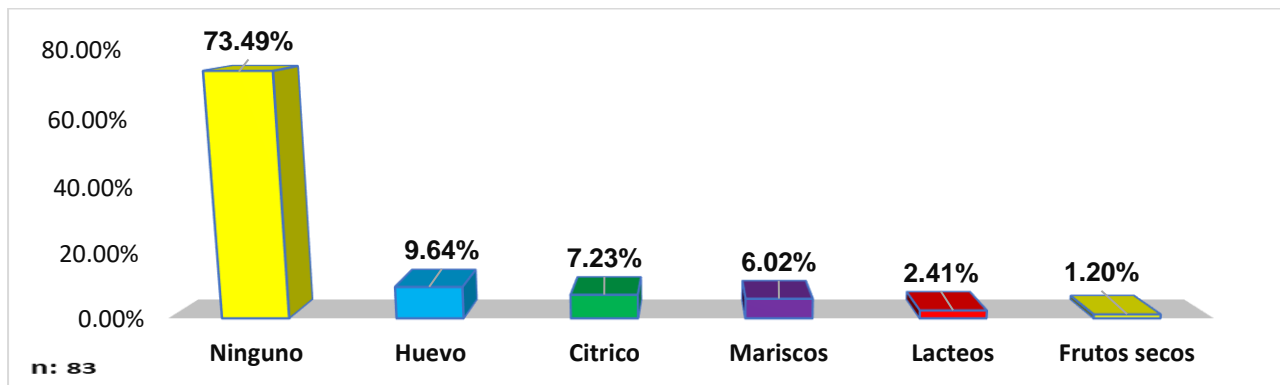
Los pacientes estudiados reflejaron que no presentaron ningún antecedente inmunoalérgico en su mayoría 63.86%(53). Entre los pacientes que si presentaron antecedentes destacaron rinitis alérgica 7.23%(6), problemas respiratorios a repetición 6.02%(5) junto a alergia alimentaria 6.02%(5).

Grafico 5. Presentación clínica en pacientes pediátricos con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



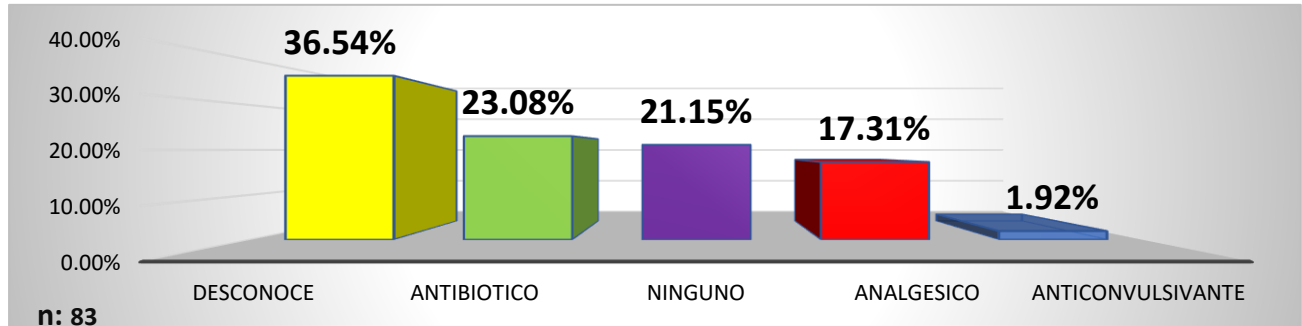
Las características clínicas con que se presentó en mayor frecuencia la urticaria aguda fue la lesión tipo roncha 42.17%(35), seguido de habón 16.87%(14) y macula 15.66%(13); en menor frecuencia otros tipos de lesiones 13.25%(11) y pápula 12.05%(10).

Grafico 6. Alimentos consumidos en las últimas 24 horas previas al inicio de urticaria aguda en pacientes pediátricos del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



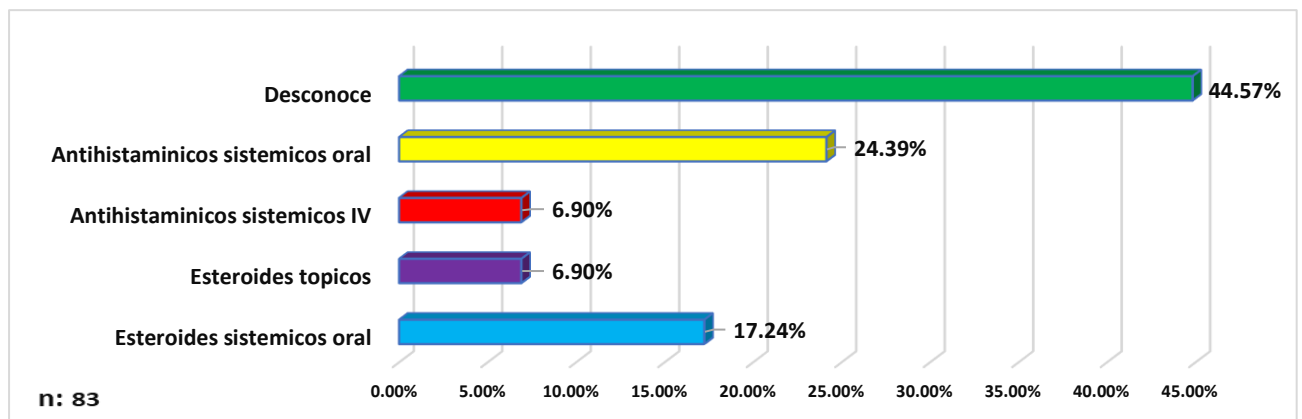
Los resultados de los datos obtenidos mostraron que el 73.49%(61) de los pacientes no consumieron alimentos desencadenantes de urticaria. El resto de los pacientes consumieron con mayor frecuencia huevo 9.64%(8), cítricos 7.23%(6) y mariscos 6.02%(5).

Grafico 7. Medicamentos administrados 24 horas previas a inicio de urticaria aguda en pacientes pediátricos del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



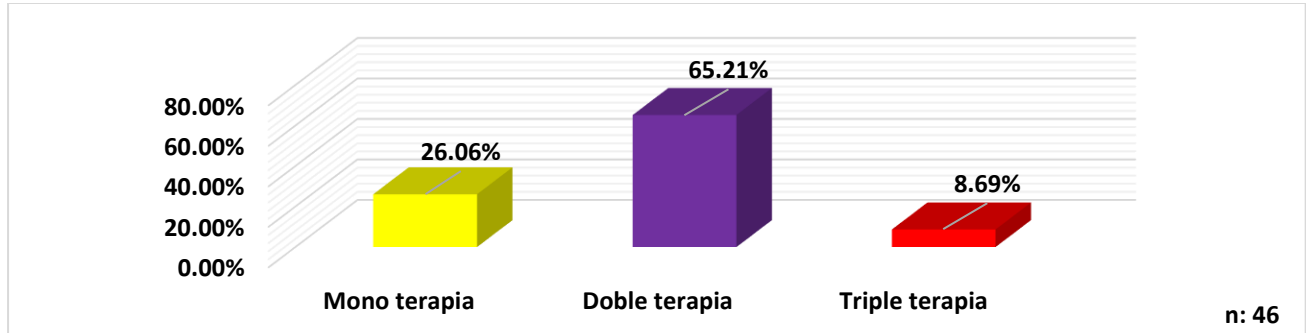
La mayor parte de los encargados 36.54%(30) desconocían si en las 24 horas previas habían consumido algún tipo de medicamento. El 21.15%(18) de los estudiados no consumieron medicamentos. De los que consumieron medicamentos, los antibióticos 23.08%(19) y analgésicos 17.31%(14) fueron consumidos con mayor frecuencia.

Grafico 8. Medicamentos indicados en pacientes con diagnóstico urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



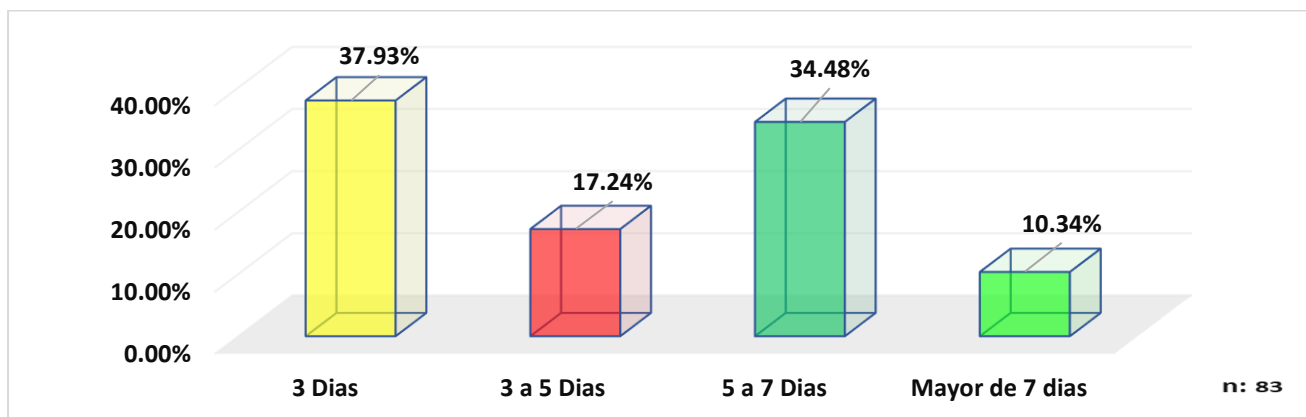
Los resultados encontrados indican que el 44.57%(37) de los encargados desconocen qué tipo de medicamento se indicó en sala de emergencia pediátrica. El medicamento más utilizado para el manejo de la urticaria fueron los antihistamínicos sistémicos vía oral 24.39%(20) y esteroides sistémicos vía oral 17.24%(14).

Grafico 9. Terapia indicados en pacientes con diagnóstico urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



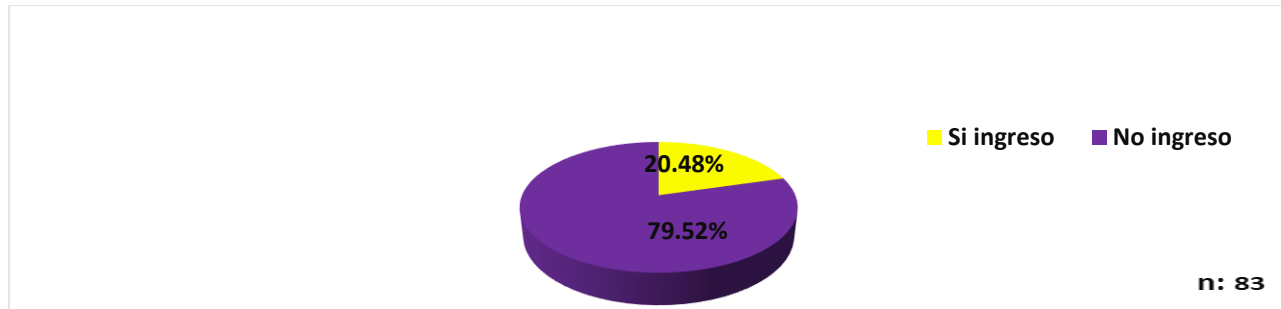
Los 46 pacientes en quienes sus encargados si recordaron la terapia administrada en el servicio de emergencia pediátrica de ambos hospitales estudiados demostró que, la doble terapia 65.21%(30) fue el manejo más utilizado para la urticaria aguda, seguido de monoterapia 26.06%(12) y solo un 8.69%(4) utilizo triple terapia.

Grafico 10. Tiempo indicado del medicamento prescrito en pacientes pediátricos con diagnóstico de urticaria aguda en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



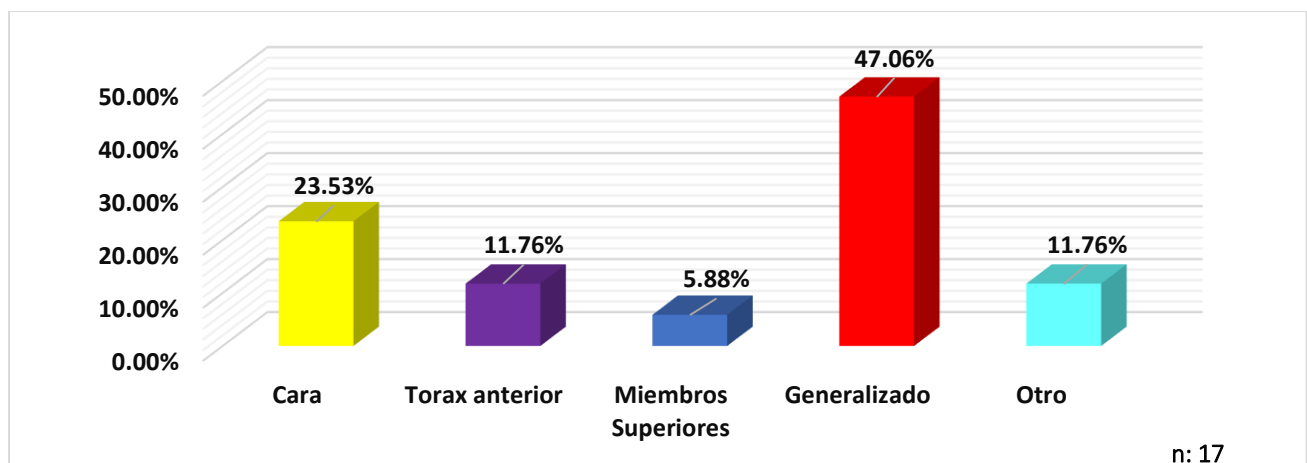
El tiempo de la terapia indica que se utilizó con mayor frecuencia fue de 3 días 37.93%(31) seguido de, 5 a 7 días en un 34.48%(29). solo un 10.34%(9) lo utilizo más de 7 días.

Grafico 11. Distribución de pacientes pediátricos con diagnóstico de urticaria aguda que requirieron ingreso en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



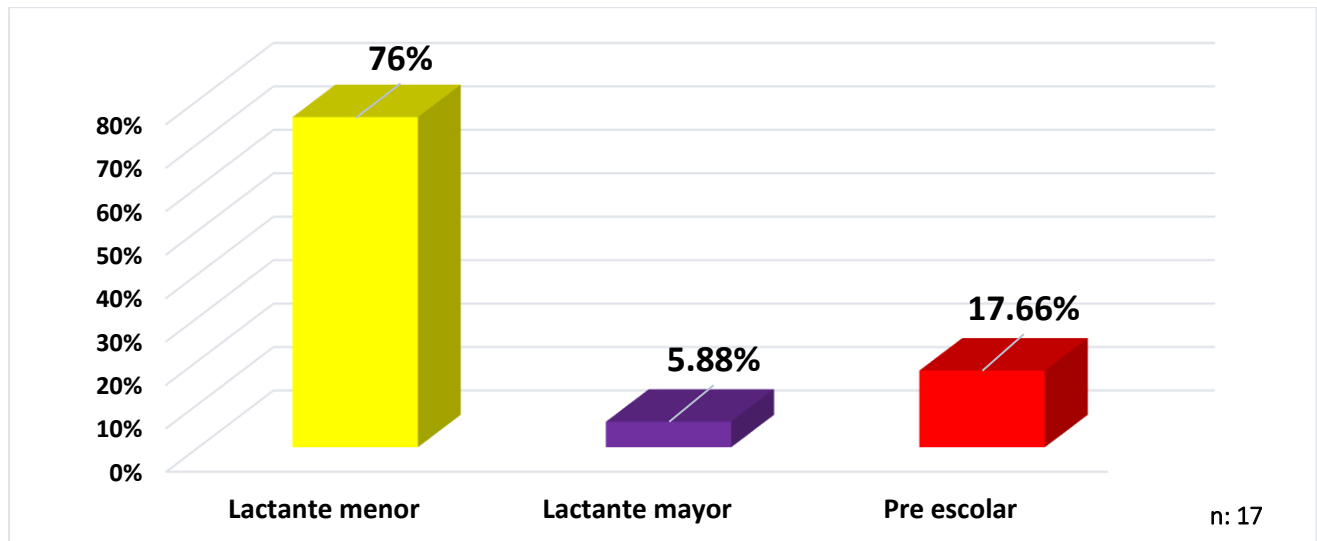
Del total de pacientes estudiados el 20.48%(17) requirieron de ingreso para el manejo de urticaria aguda, el 79.52%(66) se manejaron ambulatoriamente.

Grafico 12. Área topográfica afectada de pacientes pediátricos con diagnóstico de urticaria aguda que requirieron ingreso en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017



Los pacientes que requirieron ingreso hospitalario presentaron un área topográfica generalizada 47.06%(8) en su mayoría.

Grafico 13. Distribución por grupo etario de pacientes pediátricos con diagnóstico de urticaria aguda que requirieron ingreso en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – enero 2017.



Según la distribución por grupo etario y pacientes que requirieron ingreso observamos que, el grupo etario lactante menor se presentó con mayor frecuencia en un 76%(13), en segundo lugar, los preescolares 17.66%(3) y en menor porcentaje los lactantes mayores 5.88%(1).

CAPITULO 7

ANALISIS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos reflejaron que el sexo mujer de 50.60% en comparación con el sexo hombre de 49.40%, fue superior en solo 1%, lo cual difiere con la literatura internacional consultada que refiere una distribución con minino predominio del sexo mujer ante el hombre en una relación 1:2¹.

La distribución por grupo etario se presentó en mayor porcentaje en lactantes menores con 68.67%, y en segundo lugar los preescolares en un 14.46%, lo cual difiere con la literatura ya que refiere que el grupo etario más afectado son los preescolares ^{1,8,9,11}. Este resultado podría estar relacionado con una inadecuada introducción de alimentos alergénicos en este grupo de edad, lo cual podría ser una base sustentable para un siguiente estudio.

Los resultados con respecto a la raza, observamos que la raza mestiza fue la mayormente afectada con un 86.75%, seguido de raza negra 8.43 esto difiere de los estudios consultados en los cuales la raza blanca es la más afectada ^{1,8}, dichos resultados podrían deberse a que en nuestro medio la raza más predominante es mestiza y los estudios consultados son realizados en países con predominio de raza blanca.

Observamos que los pacientes con urticaria aguda en un 63.86% no presentaron antecedentes de alergia en nuestro estudio. Dentro de los pacientes que, si presentaron antecedentes, el 7.23% pertenece a rinitis alérgica que fue la patología que se presentó con mayor frecuencia. Según la literatura internacional el 40 a 50% de los pacientes con urticaria aguda presentan antecedentes Inmunoalérgicos^{1,5}, los resultados del estudio podrían diferir de los literatura internacional probablemente por exposición temprana de alimentos (transgresión alimentaria), aero alérgenos incluyendo el acaro del polvo, el humo y mascotas en el interior de la casa y la automedicación que se presenta en nuestra población pediátrica, este resultado podría ser el planteamiento de una problemática para un nuevo estudio.

Las lesiones en piel de urticaria aguda observadas más frecuentemente en nuestro estudio fueron las ronchas 42.17% y habones 16.87%. Las lesiones típicas de urticaria son las

rochas y los habones^{1,5,6} vemos que nuestra realidad en relación con las lesiones típicas de urticaria son las mismas presentadas en los estudios internacionales.

De los pacientes incluidos en nuestro estudio un 73.48% no consumieron ningún alimento desencadenante de urticaria en las 24 horas previas al inicio al cuadro. Los pacientes que, si consumieron alimentos relacionados con urticaria 24 horas previas, se observó que el huevo y los cítricos se presentaron con mayor frecuencia en un 9.64% y 7.23% respectivamente.

Los datos estadísticos refieren que una de las principales causas de urticaria en niños son los alimentos^{6,8} y entre ellos los mayormente relacionados son el huevo, lácteos y mariscos¹⁰, por lo tanto, nuestra realidad nacional no se encuentra alejada de la referencia consultada.

Los medicamentos utilizados en el servicio de emergencias que se prescribieron con mayor frecuencia fueron antihistamínicos sistémicos y esteroides sistémicos, administrados ambos como doble terapia en un 65.21%, como monoterapia se utilizó únicamente los antihistamínicos sistémicos 26.06% y triple terapia (esteroides sistémicos, antihistamínicos sistémicos y esteroides tópicos) en un 8.69%. El pilar del tratamiento de la urticaria se basa en antihistamínicos vía oral y esteroides sistémicos vía oral como doble terapia en casos leves y con esteroides y antihistamínicos intravenosos en casos graves, las guías internaciones no indican el uso de monoterapia con antihistamínicos ni el uso de esteroides tópicos^{11,13,14,16}

El tiempo utilizado de los medicamento prescritos en emergencia fue de 3 días en 37.93% y de 3 a 5 días en un 34.48%, la guías de manejo internacionales de urticaria sugieren el uso de antihistamínicos y esteroides durante 5 a 7 días y según la severidad se valorar su uso intravenoso y la duración mayor de 7 días.^{11,13,14,16} Esta discordancia del uso de esteroides tópicos y mono terapia como manejo de urticaria aguda podría deberse a la falta de un protocolo establecido para el manejo de esta patología en nuestros servicios de emergencia.

Los pacientes ingresados en ambas instituciones fueron 17 (20.48%), de estos pacientes ingresados observamos que en su mayoría 47.06% se ingresaron con lesiones en área

topográfica generalizada. En cuanto a la distribución por grupo etario de los pacientes ingresados, el grupo más afectado fue los lactantes menores en 76%. Por tanto, probablemente los criterios que se utilizaron en el área de emergencia para decidir el ingreso de los pacientes con urticaria aguda fueron, el área topográfica afectada y la edad de presentación. Los criterios de ingreso de urticaria aguda según los lineamientos internacionales son urticaria gigante, choque anafiláctico y edema laríngeo²⁸. En nuestro estudio no se presentaron pacientes con choque anafiláctico ni edema laríngeo, pero, si presentaron lesiones generalizadas aunque estas no cumplieron criterio de urticaria gigante.

En nuestro estudio contamos con la limitante de no lograr identificar los medicamentos utilizados para el manejo de la urticaria ya que en ambas instituciones algunas ocasiones solo logramos disponer de medicamentos del cuadro básico.

CAPITULO 8

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

8.1. Conclusiones

1. Se determino que las características sociodemográficas en cuanto al sexo mujer es ligeramente predominante ante el sexo hombre, el grupo etario más afectado son lactantes menores y raza mestiza se presenta con mayor frecuencia.
2. Se identifico las características clínicas que las lesiones que se presentaron con mayor frecuencia fueron las ronchas y habones.
3. Se estableció que más de la mitad de los pacientes no presentaron antecedentes Inmunoalérgicos. El alimento más relacionado con urticaria aguda es el huevo y los cítricos. Los medicamentos más relacionados con urticaria aguda son los antibióticos y analgésicos.
4. Se demostró que el manejo terapéutico utilizado en el servicio de emergencia para el manejo de urticaria aguda no sigue los lineamientos de guías internacionales.

8.2. Recomendaciones

A la Secretaria de Salud para establecer una guía de manejo en emergencias pediátricas con diagnóstico de urticaria en el Instituto Hondureño de Seguridad Social Regional del Norte Israel Salinas y Hospital Mario Catarino Rivas para permitir Intervención médica oportuna y terapéutica adecuada para esta dermatosis.

Al IHSS y Hospital Mario Catarino Rivas que se realicen campañas de promoción de la salud para la educación de padres de familia en cuanto a la introducción de alimentos y automedicación en distintas edades pediátricas.

A la UNAH –VS continuar con estudios de investigación dirigidos a la detección de enfermedades dermatológicas.

CAPITULO 9

BIBLIOGRAFIA

1. Sánchez-Saldaña L, Ponce-Rodríguez M, Cabanillas-Becerra J, urticaria aguda, Dermatol PerU 2012; vol 22(1)
2. Larenas-Linnemann D, Medina-Ávalos MA, Ortega-Martell JA, Beirana-Palencia AM et al, Guía mexicana para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria, revista alergia de mexico Volumen 61, Supl. 2, 2014
3. Mendiola m, Castillo r. Urticariaa, edema angioneurótico. en: www.medynet.com/usuarios/jraguilar/...urtica.pdf.
4. Honeyman-muro J. Urticaria y angioedema. en: tincopa-Wong o. Dermatología. trujillo: UPao. 2011:355-363.
5. Sánchez-Borges M, Asero R, Ansotegui IJ, Baiardini I, et al. Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective. World Allergy Organ J 2012;5:125-147
6. Weller K, Groffik A, Church MK, Hawro T, et al. Development and validation of the Urticaria Control Test: A patient-reported outcome instrument for assessing urticaria control. J Allergy Clin Immunol 2014.
7. ite H, Wedi B, Borrego LM, Kapp A, Raap U. Management of childhood urticaria: current knowledge and practical recommendations. Acta dermato-venereológica. 2013;93:500-508.
8. Ibanez MD, Garde JM. Allergy in patients under fourteen years of age in Alergologica 2010. J Invest Allergol Clin Immunol 2010;19:61-68.
9. Ricci G, Giannetti A, Belotti T, Dondi A, et al. Allergy is not the main trigger of urticaria in children referred to the emergency room. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010;24:1347-1348.
10. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al. The EAACI/GA LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy 2014;69:868-887.
11. Poonawalla T, Kelly B. Urticaria: A review. Am J Clin Dermatol 2009;10:9-21.

12. Caffarelli C, Cardinale F, Paravati F. Italian guidelines on chronic hives in pediatric age. *Minerva pediatrica* 2009;61:882-884.
13. Cariño-Cartagena D, Velasco-Medina A, Fernández de Córdova-Aguirre J, Arroyo-Cruz M, Velázquez-Samano G. Descriptive study of urticaria and angioedema in Allergy and Immunology Department of Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2013;111:349
14. Ferrufino J, Euceda, Caballero H. Caracterización epidemiológica y clínica de las cinco dermatosis más frecuentes en consulta externa pediátrica dermatológica. *Acta Pediátrica Hondureña*, Vol. 6, No. 2 /octubre 2015 a marzo 2016: 473-478.
15. Khan DA. Alternative agents in refractory chronic urticaria: evidence and considerations on their selection and use. *J Allergy Clin Immunol in practice* 2013;1:433-440.
16. Simons FE, Simons KJ. Histamine and H1-antihistamines: celebrating a century of progress. *J Allergy Clin Immunol* 2011;128:1139-1150.
17. Yanai K, Zhang D, Tashiro M, Yoshikawa T, et al. Positron emission tomography evaluation of sedative properties of antihistamines. *Expert Opinion on Drug Safety* 2011;10:613-622.
18. Zuberbier T, Oanta A, Bogacka E, Medina I, et al. Comparison of the efficacy and safety of bilastine 20 mg vs levocetirizine 5 mg for the treatment of chronic idiopathic urticaria: a multi-centre, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Allergy* 2010;65:516-528.
19. Hampel F, Ratner P, Haeusler JM. Safety and tolerability of levocetirizine dihydrochloride in infants and children with allergic rhinitis or chronic urticaria. *Allergy and asthma proceedings: The Official Journal of Regional and State Allergy Societies* 2010;31:290-295.
20. Sánchez-Borges M, Caballero-Fonseca F, Capriles-Hulett A. Treatment of recalcitrant chronic urticaria with nonsedating antihistamines: is there evidence for up dosing? *J Invest Allergol Clin Immunol* 2013;23:141-144.
21. Godse KV. Ebastine in chronic spontaneous urticaria in higher doses. *Indian J Dermatol* 2011;56:597-598.

22. Staevska M, Popov TA, Kralimarkova T, Lazarova C, et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:676-682.
23. Rause K, Spohr A, Zuberbier T, Church MK, Maurer M. Up-dosing with bilastine results in improved effectiveness in cold contact urticaria. *Allergy* 2013;68:921-928.
24. Church MK. Efficacy and tolerability of rupatadine at four times the recommended dose against histamine and platelet-activating factor-induced flare responses and *ex vivo* platelet aggregation in healthy males. *Br J Dermatol* 2010;163:1330-1332.
25. Zazzali JL, Broder MS, Chang E, Chiu MW, Hogan DJ. Cost, utilization, and patterns of medication use associated with chronic idiopathic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012;108:98-102.
26. Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Hu N. Histamine H₂-receptor antagonists for urticaria. *Cochrane database of systematic reviews* 2012;3:CD008596.
27. Asero AT. Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria; a retrospective analysis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010;5:386-390.
28. Asero AT, Cugno M. Treatment of refractory chronic urticaria: Current and future therapeutic options. *Am J Clin Dermatol* 2013:481-488.
29. Khan S LN. Efficacy of montelukast as added therapy in patients with chronic idiopathic urticaria. *Inflamm Allergy Drugs Targets* 2012;3:235-243.
30. Khan S, Lynch N. Efficacy of montelukast as added therapy in patients with chronic idiopathic urticaria. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2012;11:235-243.
31. Kessel A, Toubi E. Cyclosporine-A in severe chronic urticaria: the option for long-term therapy. *Allergy* 2010;65:1478-1482.
32. Breneman DL. Cetirizine *versus* hydroxyzine and placebo in chronic idiopathic urticaria. *Ann Pharmacother* 1996;30:1075-1079.
33. Ferrer M, Jauregui I, Bartra J, Davila I, et al. Chronic urticaria: do urticaria nonexperts implement treatment guidelines? A survey of adherence to published guidelines by nonexperts. *Br J Dermatol* 2009;160:823-827.
34. O'Donnell BF. Urticaria: impact on quality of life and economic cost. *Immunol Allergy Clin North Am* 2014;34:89-104.

CAPITULO 10

ANEXOS

10.1. Identificación y operacionalización de las variables

Variables dependientes

Variable	Concepto	Dimensión	Indicador
Urticaria	es una reacción de la piel caracterizada clínicamente por la aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas.	Cualitativas	

Variables independientes

	Concepto	Dimensión	Indicador
Edad	Años de vida transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha de la encuesta	Años	Referido por la persona a partir de la fecha de nacimiento.
Sexo	Característica biológica que distingue al hombre y a la mujer.	Cualitativa	Hombre Mujer
Raza	Grupo racial o étnico al cual pertenece la persona	Cualitativo	Mestizo Indígena Afrodescendiente (Negro) Caucásico (Blanco)
Roncha	Lesión sólida, elevada, eritematosa, presenta palidez en su región central, superficial, mal definida, de tamaño variable, dura horas y desaparece sin dejar huella	Cualitativa	

Macula	Cambio de coloración de la piel por alteración de la pigmentación; de la vascularización o por depósitos de pigmentos ajenos a la piel.	Cualitativo	Acromicos Hipocromicas Hiperchromicas
Pápula	Levantamiento solido que mide menos de 0.5 cm, con involución espontanea sin dejar huella.		
Vesícula	Lesión de contenido líquido que mide menos de 0.5 cm. Se encuentra a nivel de subcorneo, intraepidermico, sudepidermico o dérmico.	Cualitativo	Seroso Hemático
Grupo etario	Conjunto de individuos que se interrelacionan entre sus edades y ciertas características similares entre si	0 – 28 días 29 – 11 meses 12 – 24 meses 2 – 5 años 6 – 11 años 12 – 18 años	Recién nacido Lactante menor Lactante mayor Pre escolar Escolar Adolescente

Tiempo de evolución	Periodo de duración de una patología que se mide desde su diagnostico	Menor de seis semanas ¹ Mayor de seis semanas	Agudo Crónico
Antihistamínicos		Primera generación Segunda generación	Dexclorfeniramina Difenhidramina Hidroxicina Ketotifeno terfenadin astemizol Cetirizina loratadina ebastina mezolastina Fexofenadina levocetirizina Desloratadina rupatadina Bilastina

Corticoesteroides sistémicos	son sustancias antiinflamatorias y antialérgicas derivadas del cortisol	Primera generación Segunda generación Tercera generación	Prednisona Dexametasona Prednisolona Deflazacort
Antileucotrienos	Los cisteinil-leucotrienos son moléculas derivadas del ácido araquidónico, que se libera desde las fosfolipasas de la membrana celular, con la activación de la célula cebada	Montelukast zafirlukast	
Agentes inmunosupresores	Fármacos capaces de suprimir la respuesta inmunológica aun estímulo antigénico ya sea producido por un antígeno externo o interno	Inhibidores de la calcineurina	ciclosporina A

10.2. INSTRUMENTO

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de urticaria aguda y su manejo en salas de emergencia del Instituto Hondureño de Seguridad Social y Hospital Mario Catarino Rivas en el periodo de enero 2016 – julio 2017

1. Edad: _____
2. Sexo: a. hombre b. mujer
3. Raza: a. blanca b. negra c. mestizo d. otro
4. Procedencia: a. urbana b. rural
5. Presencia de animales domésticos en el interior de la casa?
 - a. gatos
 - b. perros
 - c. aves
 - d. otros
 - e. no tiene
6. Qué tipo de lesiones presenta en piel?
 - a. Roncha
 - b. habón
 - c. macula

- d. pápula
- e. otro

7. ¿Cuál es la localización topográfica de las lesiones en piel?

- a. cara
- b. tórax anterior
- c. tórax posterior
- d. miembros superiores
- e. miembros inferiores
- f. generalizado
- g. otro

8. Tiempo de duración de las lesiones?

- a. menor de 6 semanas (aguda)
- b. mayor de 6 semanas (crónica)
- c. 3 veces por semana o varios días repetidos por semana (crónica)

9. ¿Es la primera vez que presenta este tipo de lesiones?

- a. Si
- b. no

Si su respuesta es no, responda las preguntas del número 9 a la 14:

10. ¿Cuántas veces ha presentado este tipo de lesión?

- a. Una
- b. Dos
- c. Tres o más veces

11. ¿Cuándo fue la última vez que presento este tipo de lesiones?

Ultima semana

- a. Último mes

- b. Últimos 2 meses
- c. Últimos 6 meses
- d. Más de 6 meses

12. ¿Qué tipo de medicamento indicaron?

- a. esteroides sistémicos vía oral
- b. esteroides sistémicos vía IV / IM
- c. esteroides tópicos
- d. antihistamínico sistémico vía oral
- e. antihistamínico sistémico vía IV / IM
- f. desconoce
- g. otro

13. ¿Cuánto tiempo utilizo este medicamento?

- a. 3 días
- b. 3 a 5 días
- c. 5 a 7 días
- d. Mayor de 7 días

14. Le realizaron algún tipo de examen?

- a. hemograma
- b. IgE
- c. recuento de eosinofilos
- d. examen general de heces
- e. examen general de orina
- f. ninguno

15. ¿Qué tipo de alimento ha consumido en las últimas 24 horas?

- a. cítricos
- b. mariscos
- c. lácteos
- d. frutos secos (semillas)
- e. huevo
- f. otro

16. ¿Ha utilizado algún tipo de medicamento en las últimas 24 horas?:

- a. Si
- b. No

17. Si la respuesta es Si conteste, ¿Qué tipo medicamento ha utilizado en las últimas 24 horas?

- a. Antibiótico
- b. Analgésico
- c. Antiparasitarios
- d. anticonvulsivantes
- e. desconoce
- f. Ninguno

18. Antes del inicio de las lesiones se ha presentado o está cursando con una de las siguientes enfermedades:

- a. patología respiratoria
- b. patología gastrointestinal
- c. patología genitourinaria
- d. Otra
- e. No presenta ninguna enfermedad

19. tiene conocimiento de alguna otra enfermedad alérgica que padezca o ha padecido antes?

- a. alimentos
- b. medicamentos
- c. Picaduras de insectos
- d. dermatitis atópica
- e. Asma Bronquial
- f. rinitis alérgica
- g. problemas respiratorios a repetición
- h. ninguno

10.3. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Consentimiento Informado

Este estudio pretende caracterizar y determinar el manejo de los pacientes pediátricos diagnosticados con urticaria aguda en sala de emergencias del IHSS y HMCR de SPS en el periodo del enero 2016 – enero 2017, con el propósito brindar recomendaciones estratégicas de prevención y manejo para reducir las complicaciones de urticaria aguda en edad pediátrica.

Los datos de este estudio servirán para caracterizar el seguimiento de los pacientes pediátricos diagnosticados con urticaria aguda del IHSS y HMCR para diseñar protocolos de manejo de emergencia y seguimiento, así fortalecer las diferentes unidades de salud de nuestro país. Estamos invitando a Usted a que participe de forma voluntaria en esta investigación. Deseamos recalcarle lo siguiente:

- a. Su participación es voluntaria, es decir que en cualquier momento Usted puede retirarse del estudio sin ninguna consecuencia para Usted.
- b. Por su participación no recibirá ningún beneficio monetario.
- c. Uno de los beneficios es que los datos proporcionados serán manejados confidencialmente y en ningún momento su nombre o el de su hijo (a) aparecerá en público. Además, su contribución servirá para ayudar a otras personas de edad pediátrica con diagnóstico de urticaria aguda y para prevenir nuevos casos.
- d. No existen Riesgos tangibles en esta investigación, no se experimentarán medicamentos con los pacientes, ni se realizarán procedimientos quirúrgicos en estos.
- e. Si Usted tiene alguna duda o pregunta puede comunicarse con la Dr. Mario Rolando Torres Madrid investigador principal, en el post grado de Pediatría de la Universidad Nacional Autónoma De Honduras Valle De Sula, al número de teléfono +504-98924681.

Desea participar: Si___ No___ Estoy de acuerdo/a que se me aplique la encuesta y que se use información del instrumento. Me han explicado en qué consiste esta investigación. Tuve la oportunidad de hacer preguntas y mi participación es voluntaria.

Nombre Completo del Participante Firma y Huella

Nombre Completo de un Testigo Firma y Huella

Nombre Completo del Representante

Legal si es el Caso. Firma y Huella

Nombre Completo del Investigador Firma y Sello

San Pedro Sula, Honduras, a los ____ días del mes de _____ del 2016

Copia a participante.