UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

TÍTULO
COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO.

TESIS
PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
POR:

ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ.
PREVIO A CONFERIRSELE EL TITULO DE MEDICO Y CIRUJANO EN EL GRADO DE LICENCIATURA.
andreaizabel2899@gmail.com

ASESORA DE TESIS
DRA. DAMARIS HILDA JUÁREZ RODRÍGUEZ
PEDIATRA.
COLEGIADO NO. 11,107
damarisjua@gmail.com

REVISOR DE TESIS
PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO 2,343
ingejuanjoseshaddai@gmail.com

COORDINADOR DE COTRAG
PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO 2,343

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"
SAN MARCOS, JULIO DEL 2025

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
22 JUL 2025
COORDINACIÓN ACADÉMICA

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

DIRECTOR:	PhD. Edgar Ronaldo de León Cáceres
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTE:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COORDINACION

Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero	Coordinador Académico
Ing. Agr. Jorge Robelio Juárez González	Coordinador Carrera de Técnico Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo Con Orientación En Agricultura Sostenible
Lic. Ramiro Augusto Ponce de León	Coordinador Carrera De Pedagogía y Ciencias De La Educación.
Licda. Virginia de Jesús Cifuentes Rodriguez	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Byron Lionel Orozco García	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Aramis Fredy González López	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en ciencias Jurídicas y Sociales.
Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano
Lic. Selvyn Aramis Sánchez Velásquez	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos
Lic. Baynor Geovany Pérez Ramos	Coordinadora Extensión Malacatán
Licda. Karina Nineth Reyes Maldonado	Coordinadora Extensión Tejutla
Lic. Julio Augusto González Roblero	Coordinador Extensión Tacaná.

Ing. Rubén Francisco Ruíz Mazariegos	Coordinador Instituto de Investigaciones del CUSAM
Licda. Olga Amparo Urrutia Bartolón	Coordinador de Área de Extensión
Ing. Mario Rolando Luis López	Coordinador Carrera de Ingeniería Civil.
Licda. Silvia Yanet Reyes Najarro	Coordinador Carrera de Contaduría Pública Y Auditoria.
Lic. Clemente Raúl Matías Gabriel	Coordinador Carrera de Profesorado Bilingüe Intercultural.
Lic. Sergio Enrique Cal Quiñonez	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales.

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINADOR DE LA CARRERA	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez.
COORDINACIÓN DE CIENCIAS BÁSICAS	Ing. Luis Fernando Velásquez Tiney.
COORDINACIÓN DE CIENCIAS SOCIALES	Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutierrez.
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN	Dra. María Rebeca Bautisa Orozco.
COORDINACIÓN DE CIENCIAS CLÍNICAS	Dra. María Elena Solorzano de León.

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
SECRETARIO	Ing. Agr. Milton Roderico Navarro Meza
SECRETARIA	Ing. Rosangela María Juárez Escobar
SECRETARIO	MsC. Luis Fernando Velásquez Tiney
	Dr. Hans Gary Jui Baechli
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dr. José Roberto Sandoval Rosales
	Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutierrez
	Dr. Miguel Angel Velasquez Orozco
	Dra. Damaris HIlda Juárez Rodríguez
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dra. Maria de Los Angeles Navarro Almengor
	Dra. Maria Elena Solórzano De León
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
	Dra. Yenifer Lucrecia Velasquez Orozco
	MsC. Genner Alexander Orozco Gonzalez
	MsC. Juan Jose Aguilar Sanchez
	Ing.Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
	Licda. Maria Elisa Escobar Maldonado
	Licda.Lucrecia Yolanda Del Cid Granados

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	PhD. Edgar Ronaldo de León Caceres
COORDINADOR ACADÉMICO	Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
ASESOR	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
REVISOR	PHD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

San Marcos, 14 de abril de 2,025

MSc. Ing. Juan Jose Aguilar Sánchez.
Coordinador.
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera: Médico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la asesoría del trabajo de graduación titulado "COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO" de la estudiante: ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ con carne No.:201842789.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondientes para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

Damaris H. Juárez Rodríguez
Pediatra
Col. 11,107

F._____

DAMARIS HILDA JUÁREZ RODRÍGUEZ
Asesora de trabajo de Graduación
Colegiado No. 11,107.
PEDIATRA

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

San Marcos, 15 de mayo de 2,025

Señores Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera: Médico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado "COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO" de la estudiante: ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ con carne No.:201842789.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CARRERA MEDICINA
CUSAM USAC
SAN MARCOS

F._____

PHD. DR. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
Revisor de trabajo de Graduación
Colegiado No. 2,343.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS
CARRERA MEDICINA
COMISION TRABAJOS DE GRADUACION
"COTRAG"
SAN MARCOS-CUSAM-USAC

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
Departamento de San Marcos
Guatemala, Centroamérica

LA INFRASCRITA SECRETARIA DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 059-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 059-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las trece horas, del día viernes seis de junio del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco González, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dr, Manglio Alejandro Ruano, Dr. Miguel Angel Velásquez y Dra. Maria Elena Solorzano; la estudiante **ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ,** quien se identifica con el número de carnet dos mil dieciocho, cuarenta y dos mil, setecientos ochenta y nueve **(201842789)**, para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Damaris Hilda Juarez Rodriguez, quien actúa como ASESORA e Ing. Juan José Aguilar, quien actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la Estudiante **ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **"COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRURIGO POR INSECTO." SEGUNDO:** El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** la SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRURIGO POR INSECTO"**; presenta la hoja de vida de su asesora y revisor y explica las razones de cómo elaboró el título de su investigación, el vídeo de aproximación al problema, árbol del problema, objetivo general y específicos, unidad de análisis y de información, variables cuantitativas y cualitativas, población y muestra, criterios de inclusión y exclusión, recursos, diseño de investigación médica, metodología de la investigación, análisis y discusión de resultados, conclusiones, recomendaciones, cronograma de actividades, referencias bibliográficas y anexos. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, el Dr. Miguel Velázquez la felicita por su presentación y le hace algunas correcciones que fueron anotadas en uno de los ejemplares del informe final; Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, felicita a la SUSTENTANTE y pregunta sobre el primer objetivo de la investigación, la SUSTENTANTE responde de manera correcta. La ASESORA felicita a la SUSTENTANTE porque considera que el problema investigado es muy importante y por lo tanto, merece estudiarse a profundidad; el REVISOR felicita a la SUSTENTANTE, y considera que las observaciones de la TERNA serán tomadas en cuenta para mejorar la investigación. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna COTRAG,

entre otras anotaciones que he realizado la terna de evaluación en los ejemplares de los informes finales. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 de la SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Seminario 2 del Trabajo de Graduación de la SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN anotan las correcciones sugeridas en cada uno de los ejemplares de los informes finales y se les entregan a la SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios sugeridos. **SEXTO:** Se informa a la SUSTENTANTE, la ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de OCHENTA Y CINCO PUNTOS (85). Por lo tanto, se da por **APROBADO** el SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la impresión de la certificación del acta de Seminario 2, deberá hacer los cambios en el Informe Final del Trabajo de Graduación los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por la ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación, y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG, para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación correspondiente. La ASESORA y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG indica que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de **ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ**, titulado **"COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRURIGO POR INSECTO"**. Por lo cual, se le AUTORIZA la impresión del informe final del trabajo de graduación e iniciar los trámites para el examen público y proceso de graduación, luego de realizados y presentados los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(SF) ilegibles Andrea Izabel Miranda Méndez, Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez, Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dra. María Elena Solórzano de León, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A VEINTISIETE DÍAS DEL MES DE JUNIO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Comisión Trabajos de Graduación CUSAM - USAC CARRERA MEDICINA San Marcos

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación

CC. archivo

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos | CUSAM
COORDINACIÓN ACADÉMICA

Transc.COACUSAM-345-2025
29 de julio 2025

ESTUDIANTE: ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.7) del Acta No. 013-2025**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 23 de julio de 2025, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.7) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-84-2025, de fecha 21 julio de 2025, suscrita por la Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez, Coordinadora Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ, Carné No. 201842789, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN** DE LA TESIS COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinadora de Carrera Médico Cirujano, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN** DE LA TESIS COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO, a estudiante: ANDREA IZABEL MIRANDA MÉNDEZ, Carné No. 201842789, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS

Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
Coordinador Académico

c.c. Archivo
RRCR/ejr

DEDICATORIA

A DIOS

Fuente inagotable de vida, sabiduría y discernimiento le entrego este logro con humildad y gratitud. Gracias por que has sido mi refugio en la incertidumbre, mi paz en medio del caos y mi fuerza cuando sentí que flaqueaba.

A MIS PADRES

Rolfy Ottoniel Mirandas Velásquez y Magda Lisbeth Méndez López, a ustedes que me han regalado la vida, el ejemplo y el amor más genuino. Gracias por cada sacrificio silencioso y por enseñarme que el amor verdadero se demuestra con hechos y presencia. Su apoyo constante, sus palabras de aliento y sus oraciones han sido el motor que me ha impulsado a seguir adelante. Este logro es tan suyo como mío. Son ustedes mi base, mi orgullo y mi motor.

A MIS HERMANAS

Adriana Belén Miranda Méndez y Emilia Lisbeth Miranda Méndez, por ser compañeras de vida, por sus gestos de cariño, su comprensión y sus sonrisas en los días más difíciles. Gracias por estar presentes en silencio o con palabras, por sus abrazos sinceros y por creer en mí incluso cuando yo misma lo dudaba. Cada una de ustedes ocupa un lugar especial en mi corazón.

A MIS ABUELAS

Tanto materna como paterna, cuyo amor y oraciones me han acompañado siempre. Sus consejos sabios, enseñanzas y apoyo han marcado mi vida de una manera profunda.

A MIS ABUELOS QUE ESTÁN EN EL CIELO

Les dedico este triunfo con el corazón lleno de amor. Aunque físicamente ya no están, su recuerdo vive en mí, y sé que han estado presentes en cada paso que he dado. Su legado, sus enseñanzas y su amor siguen guiándome con fuerza invisible pero real. Este logro también les pertenece.

A MI NOVIO

Leonardo Antonio Fuentes Orozco, por ser mi compañero de vida en esta etapa tan importante. Gracias por su paciencia, por su amor constante, por su apoyo incondicional y por celebrar conmigo cada pequeño avance. Su fe en mí, incluso en

los días en que yo dudaba, ha sido una fuente de motivación inmensa. Gracias por escucharme sin juicio y alentarme cuando más lo necesitaba. Su presencia ha sido luz en mis momentos oscuros y calma en medio del caos.

A MI FAMILIA

Tíos, tías y primos, gracias por su cariño, por las palabras de ánimo en los momentos difíciles, por celebrar mis logros como propios y por ser una red familiar que siempre me ha hecho sentir acompañada. Cada uno, desde su forma única, ha aportado algo valioso a mi vida. Dedico con profundo amor y gratitud este trabajo porque cada página escrita lleva el eco de su apoyo, sus oraciones y su amor incondicional.

A MI ASESORA Y REVISOR DE TÉSIS

A mi asesora, la Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez, y a mi revisor, el PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez, agradezco profundamente su guía experta, sus valiosas observaciones y su compromiso con la excelencia académica. Su apoyo, paciencia y dedicación fueron fundamentales para concretar este trabajo, enriqueciendo mi aprendizaje y ayudándome a crecer profesionalmente. Este logro también refleja su importante aporte.

A LA CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

Que ha sido el escenario de mi formación, crecimiento y compromiso con la salud y el bienestar de los demás. Gracias por brindarme los conocimientos, las experiencias y las herramientas necesarias para desarrollarme como profesional y persona. Este trabajo es una expresión del esfuerzo y dedicación que esta carrera inspira en cada uno de sus estudiantes.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Institución centenaria y pilar de la educación superior en nuestro país, cuya misión de promover el conocimiento, la investigación y la formación integral de sus estudiantes ha sido el fundamento esencial de mi crecimiento académico y personal. Agradezco profundamente la oportunidad de formar parte de esta prestigiosa casa de estudios, la cual ha sido el cimiento de mi preparación como profesional comprometida con la salud y el bienestar de la sociedad guatemalteca.

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO **NÚMERO DE PÁGINA**

1. Título de la investigación 1
1.1. Subtítulo 1
2. Resumen 2
3. Introducción 4
4. Marco conceptual 5
4.1. Nombre del problema 5
4.2. Árbol de problemas 5
4.3. Planteamiento del problema 6
4.4. Definición del problema 8
4.5. Justificación de la investigación 9
4.6. Delimitación del problema 10
4.6.1. Teórica 10
4.6.2. Espacial 10
4.6.3. Temporal 10
5. Marco teórico 11
5.1. Respuesta inmunológica 11
5.2. Caraterísticas de la respuesta innunológica 15
5.3. Hipersensibilidad 17
5.4. Hipersensibilidad tipo i 17
5.5. Enfermedades alérgicas tópicas 20
5.6. Urticaria 20
5.7. Dermatitis atópica 31
5.8. Prúrigo por insecto 42
5.9. Anafilaxia 55
6. Marco contextual 58
6.1. Departamento de san marcos 58
6.2. Historia del departamento de san marcos 60
6.3. Municipio de malacatán 60
7. Marco demografico 62
7.1. Economía en el municipio de malacatán 62

7.2. Perfil socioeconómico 67
8. Marco institucional 68
8.1. Centro universitario de san marcos 68
8.2. Hospital nacional de malacatán 69
9. Marco legal 70
9.1. Protección de datos personales 70
9.2. Principios éticos generales 71
10. Marco metodológico 72
10.1. Objetivos 72
10.1.1. General 72
10.1.2. Específicos 72
10.2. Variables 73
10.2.1. Cuantitativas 73
10.2.2. Cualitativas 73
10.3. Operación de las variables 74
10.4. Unida de análisis 76
10.5. Población 76
10.6. Criterios de inclusión 76
10.7. Criterios de exclusión 76
10.8. Paradigmas, enfoques, diseño y tipos de investigación aplicados a la investigación 77
10.8.1. Paradigma 77
10.8.2. Enfoque metodológico general 77
10.8.3. Carácter general 77
10.8.4. Clase de estudio 77
10.8.5. Tipo 77
10.8.6. Sub tipo 77
10.8.7. Método específico 77
10.9. Recursos 77
10.9.1. Materiales 77
10.9.2. Equipo 77
10.9.3. Herramientas 78
10.9.4. Institucionales 78
10.9.5. Humanos 78

10.9.6. Financieros 78
10.10. Metodología de la investigación 78
10.10.1. Observación 78
10.10.2. Fichaje 78
10.10.3. Análisis de contenido 78
10.11. Técnicas de la investigación 78
10.11.1. Técnicas de investigación documental 78
10.11.2. Técnicas de investigación de campo 79
10.12. Instrumentos de investigación documental y de campo 79
10.12.1. Documental/ bibliográfico 79
10.12.2. Campo 79
11. Marco operativo 80
11.1. Análisis y discusión de resultados 80
12. Discusión de resultados 94
13. Aspectos éticos de la investigación 99
14. Conclusiones 100
15. Recomendaciones 101
15.2. Presupuesto del informe final 102
16. Cronograma de actividades 103
17. Referencias bibliográficas 104
18. Anexos 108
19. Glosario 112

ÍNDICE DE TABLAS

CONTENIDO **NÚMERO DE PÁGINA**

Tabla 1. Características del sistema inmune innato y adquirido. 16

Tabla 2. Antihistamínicos utilizados en el tratamiento de la DA. 28

Tabla 3. Fases clínicas de la Dermatitis Atópica 34

Tabla 4. Escalas EASI y SASSAD 36

Tabla 5. Corticosteroides tópicos para el tratamiento de la DA. 39

Tabla 6. Clasificación de las reacciones sistémicas según Müeller. 48

Tabla 7. Operacionalización de la hipótesis del protocolo de investigación.. 74

Tabla 8. Presupuesto de actividades del informe final de la investigación.. 102

Tabla 9. Cronograma de actividades del protocolo de investigación. 103

Tabla 10. Recuento diferencial de eosinófilos por edades. 108

Tabla 11. Valores normales de proteína C reactiva. 108

Tabla 12. Valores normales de velocidad de sedimentación globular. 109

ÍNDICE DE GRÁFICAS

CONTENIDO **NÚMERO DE PÁGINA**

Gráfica 1. Distribución de pacientes pediátricos que fueron diagnosticados con alguna enfermedad alérgicas tópica en el HNM según su género. 80

Gráfica 2. Distribución de pacientes pediátricos según grupo etario en HNM . 81

Gráfica 3. Patologías alérgicas tópicas diagnosticadas en la población pediátrica según el género en el HNM. 82

Gráfica 4. Frecuencia de patologías según grupo etario de pacientes que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán. 83

Gráfica 5. Lugar de residencia de los pacientes que fueron diagnosticados con enfermedades alérgicas tópicas que acudieron al HMM. 84

Gráfica 6. Signos y síntomas más comunes de los pacientes con afectaciones alérgicas tópicas que acudieron al HNM. 85

Gráfica 7. Desencadenantes de las afectaciones alérgicas tópicas según el género del paciente que consulta. 86

Gráfica 8. Impacto que tienen en la calidad de vida de los pacientes estas afectaciones alérgicas. 87

Gráfica 9. Tratamientos más indicados a las patologías en estudio diagnosticadas en el HNM. 88

Gráfica 10. Valores de eosinófilos en hematologías de pacientes que acudieron al HNM……. 89

Gráfica 11. Velocidad de sedimentación globular en pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto los cuales acudieron al HNM. 90

Gráfica 12. Proteína C reactiva en pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto los cuales acudieron al HNM. 91

Gráfica 13. Comparación de los reactantes de fase aguda y porcentaje de eosinófilos entre las patologías alérgicas tópicas que asistieron al HNM. 92

ÍNIDE DE FIGURAS

CONTENIDO **NÚMERO DE PÁGINA**

Figura 1. Árbol de problemas del informe final de tesis..... 5

Figura 2. Características generales de la respuesta inmunológica. 16

Figura 3. Mecanismo de la Urticaria mediada por hipersensibilidad tipo I..... 21

Figura 4. Clasificación de la Urticaria. 23

Figura 5. Tratamiento farmacológico escalonado de la Urticaria. 29

Figura 6. Plan de atención escalonada para niños y adolescentes con DA. .. 42

Figura 7. Clasificación taxonómica de los himenópteros..... 47

Figura 8. Algoritmo para el abordaje inicial de la anafilaxia. 57

Figura 9. Lesiones tipo habón en abdomen y cuello. 109

Figura 10. Dermatitis atópica del lactante. 110

Figura 11. Lesiones maculo papulosas en miembro inferior. 110

Figura 12. Ficha de recolección de datos para pacientes pediátricos del Hospital Nacional de Malacatán. 111

1. TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN

COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO.

1.1. Subtítulo

ESTUDIO DESCRIPTIVO LONGITUDINAL PROSPECTIVO DE LA COMPARACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON AFECTACIONES ALÉRGICAS TÓPICAS COMUNES COMO URTICARIA, DERMATITIS ATÓPICA Y PRÚRIGO POR INSECTO EN EL HOSPITAL NACIONAL DE MALACATÁN EN EL AÑO 2,025.

2. RESUMEN

Las enfermedades alérgicas cutáneas en pediatría, como la urticaria, la dermatitis atópica y el prúrigo por insecto, representan una consulta frecuente en los servicios de emergencia y atención primaria. En Guatemala, estas patologías son altamente incidentes en la población infantil, siendo San Marcos uno de los departamentos con mayor incidencia reportada. Su clima tropical, sumado a factores como la exposición frecuente a insectos, el acceso limitado a servicios de salud especializados y la alta sensibilidad dérmica en la infancia, crea un escenario complejo donde estas enfermedades no solo se manifiestan con mayor frecuencia, sino también con mayor variabilidad clínica.

Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital Nacional de Malacatán, San Marcos, y se enfocó en niños diagnosticados con las patologías alérgicas tópicas. Se observó que el 46.25%de los casos correspondieron a urticaria, el 28.75% a dermatitis atópica y el 25% a prúrigo por insecto, reflejando una distribución asociada estrechamente al entorno geográfico y social. También se analizaron parámetros clínicos y laboratoriales como los reactantes de fase aguda y porcentajes de eosinófilos en hematología, considerando que estos pueden variar según el tipo de patología, la intensidad del proceso inflamatorio, el entorno del paciente y su historia individual.

El estudio se plantea como una propuesta para entender estas patologías no solo desde la inmunología clásica, sino también desde una visión contextualizada del paciente pediátrico que vive en zonas tropicales. La piel, como primer contacto con el ambiente, se convierte en un órgano revelador de múltiples interacciones biológicas y ambientales, y su inflamación no siempre responde a un patrón único o universal. La presente investigación invita a un abordaje diagnóstico más sensible, humano y adaptado a las condiciones reales de la infancia en San Marcos.

Palabras clave: Dermatitis atópica, urticaria, prúrigo por insecto, reactantes de fase aguda, pediatría, clima cálido, San Marcos.

ABSTRACT

Skin allergic diseases in pediatrics, such as urticaria, atopic dermatitis, and insect prurigo, are common reasons for consultation in emergency and primary care services. In Guatemala, these conditions are highly prevalent in the pediatric population, with San Marcos being one of the departments with the highest reported incidence. Its tropical climate, combined with factors such as frequent insect exposure, limited access to specialized healthcare services, and the high dermal sensitivity in childhood, creates a complex scenario where these diseases not only occur more frequently but also with greater clinical variability.

This research was conducted at the National Hospital of Malacatán, San Marcos, and focused on children diagnosed with allergic skin conditions. It was observed that 46.25% of the cases were diagnosed with urticaria, 28.75% with atopic dermatitis, and 25% with insect prurigo, reflecting a distribution closely associated with the geographical and social environment. Clinical and laboratory parameters such as acute phase reactants and eosinophil percentages in hematology were also analyzed, considering that these may vary depending on the type of pathology, the intensity of the inflammatory process, the patient's environment, and their individual history.

The study aims to provide an approach to understanding these pathologies not only from the perspective of classical immunology but also from a contextualized view of the pediatric patient living in tropical regions. The skin, as the first point of contact with the environment, becomes an organ that reveals multiple biological and environmental interactions, and its inflammation does not always follow a unique or universal pattern. This research calls for a more sensitive, human-centered, and contextually adapted diagnostic approach to the real conditions of childhood in San Marcos.

Keywords: Atopic dermatitis, urticaria, insect prurigo, acute phase reactants, pediatrics, warm climate, San Marcos.

3. INTRODUCCIÓN

Las afecciones alérgicas tópicas son trastornos cutáneos comunes en la población pediátrica, que pueden impactar significativamente la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Entre estas patologías, la urticaria, la dermatitis atópica y el prurigo por insecto son particularmente incidentes y presentan una variedad de manifestaciones clínicas que complican su diagnóstico y manejo. La urticaria se caracteriza por la aparición de habones pruriginosos y eritematosos, mientras que la dermatitis atópica se manifiesta con inflamación crónica, enrojecimiento y descamación de la piel. El prurigo por insecto, por otro lado, resulta de la reacción a las picaduras de insectos, provocando lesiones papulares intensamente pruriginosas.

Para comprender mejor la respuesta inflamatoria subyacente en estas condiciones, es fundamental evaluar y comparar diversos biomarcadores. Entre estos, los eosinófilos, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) son indicadores clave de inflamación. Los eosinófilos son células inmunitarias involucradas en respuestas alérgicas y parasitarias, y su elevación es característica de enfermedades con un componente alérgico predominante. La VSG y la PCR son reactantes de fase aguda que reflejan la intensidad de la inflamación sistémica y pueden proporcionar información valiosa sobre la respuesta inflamatoria general del organismo.

El estudio comparativo de estos biomarcadores en pacientes pediátricos con Urticaria, Dermatitis atópica y Prurigo por insecto ofrece una oportunidad única para obtener una visión más clara sobre las diferencias y similitudes en los perfiles inflamatorios asociados con estas afecciones.

El propósito de este estudio es analizar y comparar los niveles de eosinófilos, VSG y PCR en sangre en pacientes con estas tres afecciones alérgicas, y evaluar cómo varían estos parámetros. Esto no solo permitirá una mejor comprensión de los recursos para cada condición, sino que también puede contribuir a una optimización del diagnóstico y manejo clínico. Además, los hallazgos podrían tener implicaciones en el desarrollo de estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas para estos pacientes.

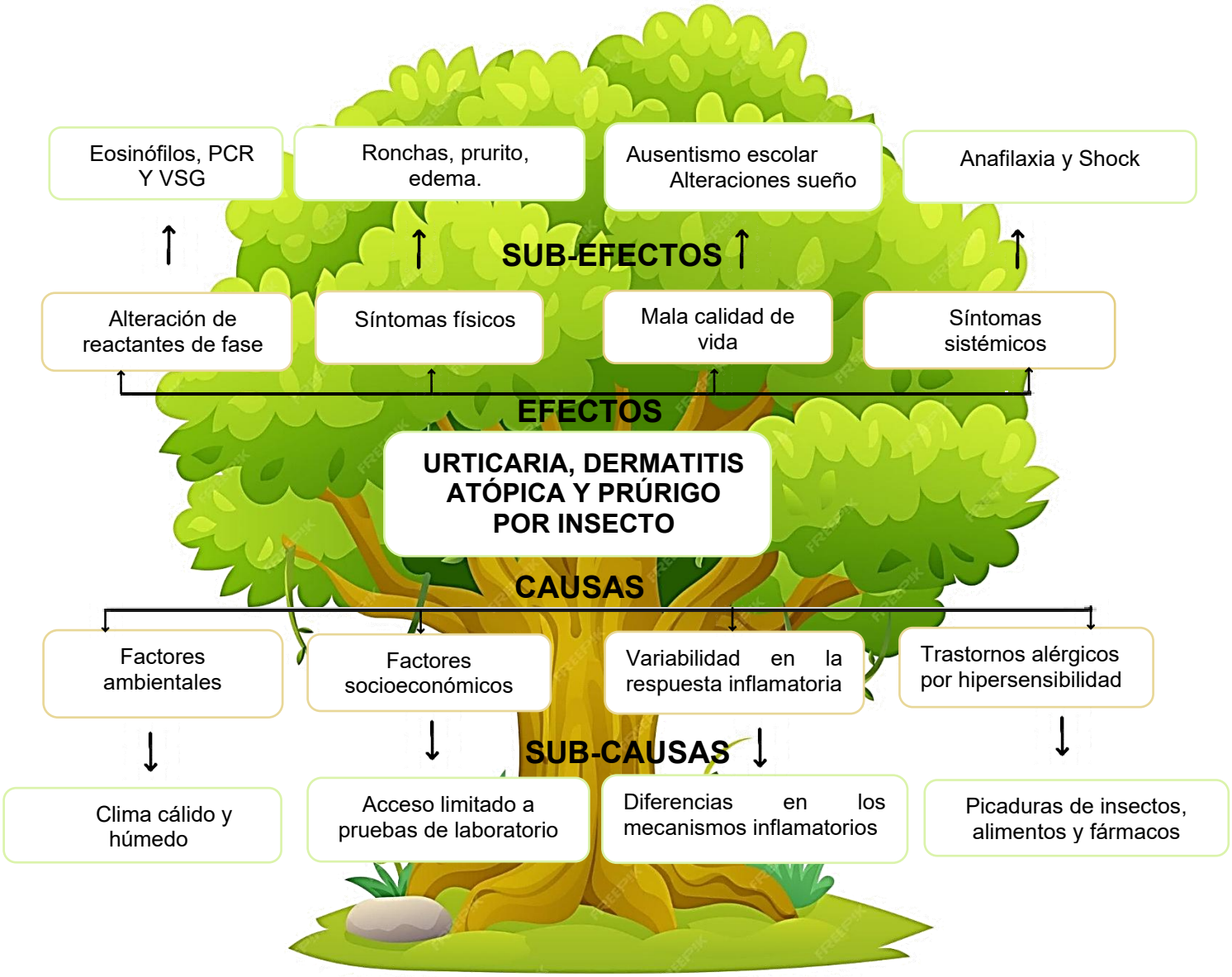
4. MARCO CONCEPTUAL

4.1. Nombre del problema

Urticaria, dermatitis atópica y prurigo por insecto.

4.2. Árbol de problemas del informe final de tesis

Figura 1. Árbol de problemas del informe final de tesis.



Fuente: Elaboración propia, 2025.

4.3. Planteamiento del problema

En el Hospital Nacional de Malacatán “Prof. Eberto José Velasco”, se presentan varias patologías de origen alérgico que pueden ocasionar inflamación de la piel como Urticaria, Dermatitis atópica y el Prúrigo por insecto se manifiesta con una serie de síntomas y alteraciones inmunológicas que pueden complicar su diagnóstico y manejo. Entre las diversas herramientas para evaluar la respuesta inflamatoria, la medición de reactantes de fase aguda y la cuantificación de eosinófilos son dos parámetros que proporcionan información valiosa sobre la actividad y severidad de estas enfermedades.

Cada una de estas condiciones alérgicas presenta una respuesta inflamatoria distintiva que puede no estar igualmente reflejada en los niveles de reactantes de fase aguda y eosinófilos. La urticaria, que se manifiesta principalmente con habones y prurito agudo, puede involucrar mecanismos inflamatorios distintos a los de la dermatitis atópica, que es crónica y se caracteriza por inflamación y alteración de la barrera cutánea. El prúrigo por insecto, inducido por picaduras, puede presentar una inflamación localizada que difiere en su perfil inflamatorio. La variabilidad en la elevación de estos parámetros inflamatorios plantea la pregunta de cómo se relacionan con la severidad y la cronicidad de cada enfermedad. Además de considerar cuál prueba resulta importante para el diagnóstico.

Actualmente, la identificación y el manejo de estas afecciones a menudo se basan en criterios clínicos y la respuesta a tratamientos empíricos. La falta de información detallada sobre los perfiles inflamatorios específicos puede limitar la capacidad para realizar un diagnóstico preciso y ajustar las estrategias terapéuticas. Además, los biomarcadores inflamatorios pueden no estar completamente aprovechados en la práctica clínica para diferenciar entre estas condiciones y monitorear la evolución de la enfermedad.

Dada la diversidad en los perfiles inflamatorios y la respuesta clínica entre la urticaria, la dermatitis atópica y el prurigo por insecto, existe una necesidad crítica de realizar estudios comparativos para determinar cómo la elevación de reactantes de fase aguda y eosinófilos varía entre estas condiciones.

Esta evaluación comparativa responde a ¿Cuál es la diferencia de los reactantes de fase aguda y niveles de eosinófilos de las patologías mencionadas en los pacientes pediátricos?

4.4. Definición del problema

4.4.1. ¿Cuál es la diferencia entre los niveles de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva entre los pacientes pediátricos con Urticaria, Dermatitis atópica y Prúrigo por insecto?

4.4.2. ¿Qué relación tienen los niveles de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva con la gravedad y la evolución de los síntomas en los pacientes pediátricos con Urticaria, Dermatitis atópica y Prurigo por insecto?

4.4.3. ¿Qué impacto tiene la variabilidad en los niveles de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva en el diagnóstico y manejo clínico de las afecciones alérgicas tópicas en pacientes pediátricos?

4.4.4. ¿Cómo influye el factor ambiental en el resultado de niveles de reactantes de fase aguda en comparación con lo reportado en la literatura?

4.5. Justificación de la investigación

Las afecciones alérgicas tópicas como la urticaria, la dermatitis atópica y el prúrigo por insecto son prevalentes en la población pediátrica, afectando significativamente la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Estas condiciones pueden causar incomodidad severa, alteraciones en el sueño, y dificultades en la vida diaria de los niños. A pesar de su alta prevalencia, existe una necesidad crítica de mejorar el diagnóstico preciso y el manejo clínico de estas afecciones para proporcionar un alivio efectivo y duradero a los pacientes.

Los eosinófilos, la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva son biomarcadores clave en la evaluación de la inflamación. Estos indicadores proporcionan información sobre la presencia y severidad de la inflamación. La identificación de perfiles específicos de estos biomarcadores en urticaria, dermatitis atópica y prurigo por insecto facilita la diferenciación entre estas afecciones y mejorar la precisión del diagnóstico.

Aunque hay estudios que exploran los biomarcadores en afecciones individuales, existe una falta de investigaciones comparativas que analicen de manera integral los niveles de eosinófilos, VSG y PCR en diferentes afecciones alérgicas tópicas. Un estudio longitudinal prospectivo comparativo proporcionará datos esenciales que pueden ayudar a comprender mejor la problemática ya que la información actualizada es crucial para desarrollar un criterio diagnóstico y tratamiento basados en evidencias que se adapten a las características específicas de cada condición y en el área de investigación.

El conocimiento obtenido a través de este estudio tiene el potencial de transformar la práctica clínica al proporcionar herramientas adicionales para el diagnóstico y seguimiento de urticaria, dermatitis atópica y prurigo por insecto. La identificación de perfiles inflamatorios distintivos permite a los profesionales de salud ajustar las intervenciones de manera más precisa, mejorar la eficacia de los tratamientos y, en última instancia, mejorar la calidad de vida de los pacientes pediátricos.

Esta investigación surge de la necesidad de una mejor comprensión de los perfiles inflamatorios en Urticaria, Dermatitis atópica y Prurigo por insecto, para

optimizar el diagnóstico y manejo clínico. El estudio comparativo de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva en una cohorte pediátrica proporciona datos valiosos que pueden mejorar la precisión diagnóstica, personalizar el tratamiento y, en última instancia, contribuir a una mejor calidad de vida para los pacientes afectados.

4.6. Delimitación del problema

4.6.1. Teórica

Para realizar esta investigación se utilizarán fuentes literarias como libros de inmunología, alergología, dermatología y artículos médicos.

4.6.2. Espacial

El trabajo de campo de la investigación se realizará con los niños que acudan al Hospital Nacional de Malacatán “Prof. Eberto José Velasco” ubicado en Aldea La Montañita, Malacatán, San Marcos.

4.6.3. Temporal

El estudio se realizará durante un periodo de 5 meses prospectivos a partir de la aprobación del seminario I, en los cuales se tomarán en cuenta todos los pacientes pediátricos que hayan consultado al Hospital Nacional de Malacatán los cuales posean las patologías Urticaria, Dermatitis atópicas y Prúrigo por insectos.

5. MARCO TEÓRICO

5.1. Respuesta inmunológica

El sistema inmunológico, que esencial para garantizar el adecuado mantenimiento y bienestar de la salud del organismo, tiene la importante responsabilidad de reconocer y distinguir entre lo que pertenece a un individuo, es decir, lo que se considera "propio", y aquello que es extraño o ajeno, conocido como "no propio". Este concepto de "no propio" fue introducido por Peter Medawar y se refiere a aquellas moléculas que no están presentes durante el proceso mediante el cual se lleva a cabo el desarrollo integral de cada individuo a lo largo de su vida desde sus primeras etapas.[1]

La respuesta inmunológica desenvuelve un papel crucial en la protección del individuo frente a diversas infecciones, además de contribuir significativamente al mantenimiento de la homeostasis en el organismo, ya que su función incluye la eliminación de células que han sufrido transformaciones patológicas, así como de aquellas que están muertas y ya no son funcionales. El sistema inmunológico humano se forma y se organiza a partir de una variedad de órganos linfoides, así como de una extensa red de vasos linfáticos que cumplen una función vital en proteger al organismo de infecciones y enfermedades.

Los órganos linfoides se clasifican en dos categorías diferentes según los tipos de procesos inmunológicos en los cuales están involucrados. Por un lado, en los órganos linfoides primarios, que incluyen estructuras cruciales como la médula ósea y el timo, es donde se lleva a cabo el desarrollo de las diferentes líneas celulares. Estas estirpes celulares juegan un papel fundamental y esencial en la cooperación e interacción necesaria para la adecuada respuesta del sistema inmunológico. En los órganos linfoides posteriores, que incluyen en medio de otros elementos los órganos linfáticos, se llevan a cabo diversos mecanismos que son fundamentales para llevar a cabo y mediar la respuesta del sistema inmunológico.[1]

Los glóbulos blancos, que se conocen comúnmente como leucocitos en términos médicos, son un tipo especializado de células que cumplen una función crucial y

esencial en la manera en que el sistema inmunológico reacciona ante diferentes amenazas y patógenos Se clasifican en múltiples tipos de linajes celulares, los cuales tienen su origen específicamente en dos líneas que se desarrollan a partir de un precursor hematopoyético que es común a todos ellos. Desde la línea mieloide, que es una de las principales ramas de desarrollo celular, se producen una variedad de células sanguíneas esenciales, incluyendo los neutrófilos, los basófilos y los eosinófilos, además de los monocitos y los macrófagos, que juegan un cargo crucial en el sistema inmunológico en el cuerpo.

Las células que se originan de la segunda línea o estirpe linfoide comprenden muchos ejemplos de linfocitos, para los cuales se hallan los linfocitos B, que son fundamentales en la producción de anticuerpos; los linfocitos T, que realizan una función crucial en la respuesta inmune celular; las células NK, que son conocidas como células asesinas naturales y se especializan en la eliminación de células infectadas o tumorales; los linfocitos NKT, que poseen propiedades tanto de células T como de células NK; y, finalmente, las células linfoides innatas, que son importantes en la detección temprana de patógenos y la activación de respuestas inmunitarias rápidas.

Para llevar a cabo una caracterización fenotípica de los leucocitos, se emplean diversos marcadores presentes en la membrana celular, los cuales se conocen específicamente por el tipo de perfil de secreción que exhiben en relación con diferentes moléculas.[1] A causa de la amplia gama de funciones que llevan a cabo, los leucocitos, que constituyen una categoría específica de células que forman parte del sistema inmunológico, necesitan colaborar de manera coordinada y armónica con el objetivo de generar una respuesta inmunológica efectiva que brinde protección al organismo hospedador contra diversos agentes infecciosos que pueden comprometer su salud.

Con el propósito de establecer una comunicación efectiva entre ellas, las células llevan a cabo la secreción de un tipo de proteínas conocidas como citocinas y quimiocinas. De acuerdo con la muestra específica de citocinas que se producen, el dictamen del sistema inmunológico tiene la capacidad de ajustarse de manera

adecuada para hacer frente a los microorganismos que se encuentran tanto dentro de las células, es decir, los intracelulares, como a aquellos que están fuera de las células, también conocidos como extracelulares, lo que permite que la respuesta sea altamente especializada. Al mismo tiempo, un gradiente de concentración de quimiocinas juega un papel crucial al atraer a las células inmunitarias hacia la ubicación precisa donde deben llevar a cabo sus funciones esenciales.

Los leucocitos, que son un tipo de glóbulo blanco crucial para el sistema inmunológico, están repartidos de manera significativa en diferentes áreas del cuerpo humano. Se encuentran presentes no solo en la sangre, sino también en la piel y en otros órganos importantes que son elementos fundamentales que contribuyen significativamente a las defensas del organismo humano contra agentes externos. Entre estos órganos se incluyen el tejido epitelial que recubre el intestino y la mucosa que recubre el sistema respiratorio, ambos actuando como barreras esenciales para proteger al cuerpo de posibles amenazas.[1]

5.1.1. Inmunidad innata

El sistema inmunológico innato, que juega un cargo decisivo en la protección del organismo frente a patógenos, está constituido por varias componentes esenciales. En primer lugar, incluye obstáculos físicos y químicos, tales como los epitelios y una variedad de extractos contra patógenos que son producidas en la superficie de estos tejidos. En segundo lugar, abarca a las células fagocíticas, que incluyen los polimorfonucleares, los neutrófilos y los macrófagos, así como las células NK (natural killer), que son vitales en la respuesta inmunitaria. En tercer lugar, se encuentra un conjunto de proteínas en la sangre, entre las cuales se destacan el sistema de complemento y otros mediadores que participan en los procesos inflamatorios. Finalmente, el sistema inmunitario innato también involucra a las citoquinas, que son pequeñas proteínas que facilitan la comunicación entre las células inmunes.

Los componentes del sistema inmunológico innato tienen la capacidad de identificar estructuras específicas que son características de patógenos microbianos, las cuales son compartidas entre diversas especies de microorganismos. Esta función es esencial para la defensa del organismo contra infecciones. Estos elementos son

lo que se denominan “patrones moleculares”, los cuales se adhieren a lo que se conoce como “receptores de reconocimiento de patrón”. Los virus, así como las bacterias que se categorizan como Gram positivas y las que son Gram negativas, junto con los hongos, muestran una variedad de patrones moleculares distintos en su estructura. Entre los componentes que se pueden destacar se encuentran ciertos tipos de RNA que presentan una estructura de doble hebra, que son comúnmente encontrados en diversos virus.

Además, se hace referencia a secuencias de ADN que no han sufrido un proceso de metilación. También se incluyen en esta lista proteínas que son características de las bacterias, como la N-formil-metionina. En lo que respecta a los lípidos y carbohidratos, se mencionan aquellos compuestos complejos que son propios de los organismos bacterianos, así como los lipopolisacáridos, conocidos comúnmente como LPS, que se encuentran en las bacterias clasificadas como Gram negativas. Por otro lado, también se hace alusión al ácido teicoico, que está presente en las bacterias Gram positivas, y a los oligosacáridos que son ricos en manosa.

Este sistema, debido a su incapacidad para identificar las proteínas que son características de mamíferos o de seres humanos, tiene la notable habilidad de distinguir eficazmente entre lo que es propio del organismo y lo que es ajeno o extraño. Los receptores que se encargan del reconocimiento de patrones en el sistema inmunológico son producidos gracias a la información genética que se encuentra en los genes de línea germinal, y vale la pena mencionar que su capacidad para identificar diferentes patrones es relativamente restringida

Los epitelios son fundamentales en la inmunidad innata. Además de actuar como barrera, secretan péptidos antimicrobianos. Las defensinas cutáneas combaten bacterias y hongos, y la criptocidina intestinal esteriliza las criptas. Los queratinocitos secretan citoquinas. Los linfocitos intraepiteliales y B-1 en cavidades serosas responden a microbios. Las células B1 tienen receptores de inmunoglobulinas similares a los linfocitos B adaptativos, aunque su diversidad es limitada. La identifican polisacáridos y antígenos lipídicos de bacterias intestinales comunes. Los

anticuerpos IgM, o anticuerpos naturales, son preformados y protegen contra microorganismos que cruzan la barrera intestinal.

Los macrófagos habitan en tejidos clave del organismo. Los PMN y monocitos llegan a los tejidos pocas horas tras una infección bacteriana. Los monocitos se transforman en macrófagos. Las citocinas de macrófagos atraen células desde la circulación. Resaltan la IL-1, el TNF y las quimioquinas. Las dos primeras inducen la expresión de moléculas de adhesión en el endotelio, reconocidas por leucocitos mediante receptores como selectinas e integrinas. IL-8 promueve la migración de leucocitos al sitio de infección. Las células NK eliminan células infectadas y aquellas sin moléculas MHC I, como las cancerosas. Son linfocitos grandes y granulares, con un 5%-20% en sangre y bazo.[2]

IL-15, IL-12 e interferón tipo I de los macrófagos activan las NK durante la infección. Las células NK activadas producen interferón γ, que activa macrófagos. Las células NK tienen receptores CD16 que les permiten la citotoxicidad dependiente de anticuerpos en la respuesta inmune adaptativa. El complemento en la inmunidad innata se activa por microbios o lectinas. La lectina es una proteína que se une a manosa en glicolípidos y glicoproteínas. La activación del complemento genera opsoninas como C3b y quimiotácticos como C3a y C5a, que atraen neutrófilos a la infección. La activación tardía del complemento genera un complejo que destruye la célula. La inmunidad innata activa la adaptativa.[2]

5.1.2. Inmunidad adaptativa

También es llamada adquirida. Los linfocitos lo producen. Existen dos grupos principales: linfocitos T del timo y linfocitos B de la médula ósea. El análisis de la respuesta inmune humoral incluye: a) Detección de antígeno, b) Estimulación de linfocitos, c) Eliminación de antígeno, d) Regreso a homeostasis. La presentación de antígenos y activación de linfocitos, etapas iniciales de la respuesta inmune adaptativa, tienen lugar en tejidos linfoides periféricos como ganglios y bazo. Los antígenos se eliminan en los sitios de infección.[2]

5.2. Caraterísticas de la respuesta innunológica

- Especificidad

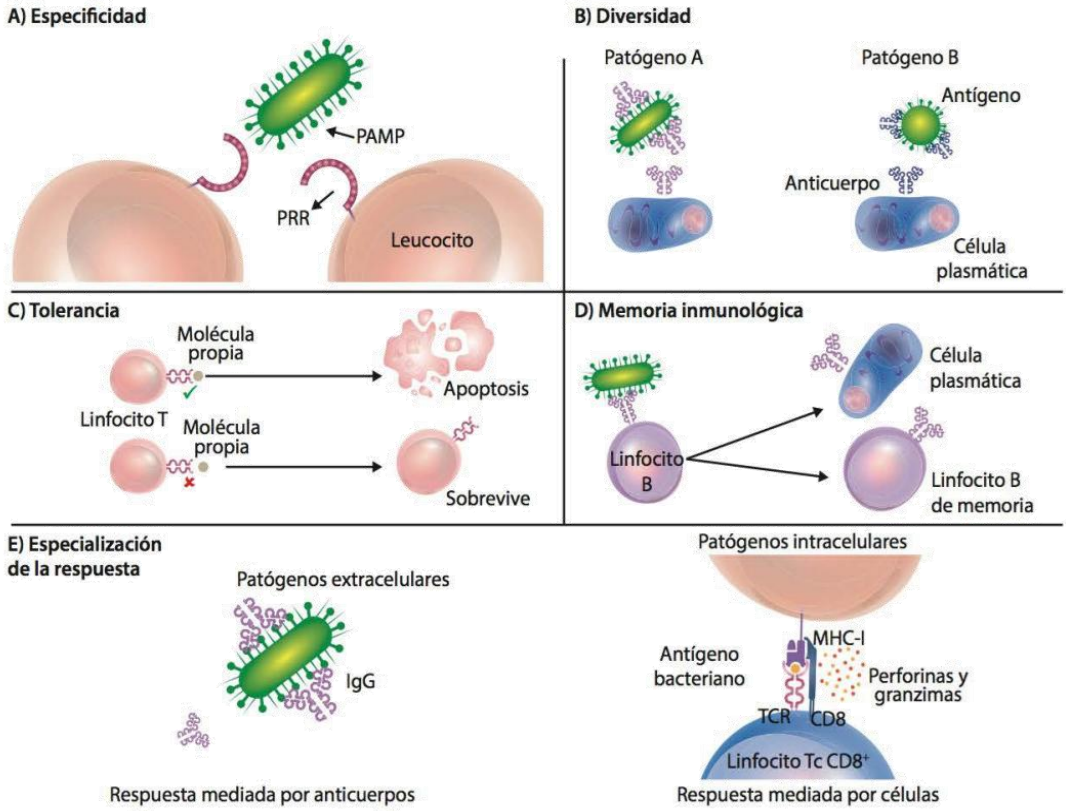
- Diversidad
- Tolerancia
- Memoria inmunológica
- Especialización de la respuesta

Tabla 1. Características del sistema inmune innato y adquirido.

	Innato	**Adquirido**
Especificidad	Por estructuras compartidas por grupos de microbios	Por antígenos de microbios y otros antígenos no microbianos
Diversidad	Limitada, codificada por genes de linea germinal	Extensa, receptores específicos codificados por recombinación genética
Memoria	No	Si
Autorreactividad	No	No en condiciones normales
Componentes celulares	Fagocitos y células NK	Linfocitos
Componentes solubles	Complemento, opsoninas, citoquinas	Anticuerpos, citoquinas

Fuente: Abumohor P 2,021.

Figura 2. Características generales de la respuesta inmunológica.



Fuente: Pérez Tapia. M. et al., 2,016

5.3. Hipersensibilidad

Las reacciones hipersensibles son respuestas inmunitarias excesivas o inapropiadas a antígenos benignos. Es la respuesta inmune, no los antígenos, lo que es perjudicial para el visitante. En general, las respuestas de la hipersensibilidad responden a antígenos externos o que, a su vez, las reacciones autoinmunitarias surgen frente a antígenos internos.[3]

Las reacciones de hipersensibilidad son particulares del antígeno, lo que indica que el primer contacto con él activa el sistema inmunológico preparando a la defensa adaptable y que los contactos subsecuentes generan la respuesta hipersensible. Estas exposiciones posteriores al antígeno dentro de un individuo provocan manifestaciones clínicas parecidas, aunque la severidad de las respuestas de hipersensibilidad puede incrementarse con el tiempo. Las reacciones de hipersensibilidad se pueden clasificar en cuatro categorías principales. Las clases I, II y III son mediadas por anticuerpos, mientras que el tipo IV es mediado por células.[3]

5.4. Hipersensibilidad tipo I

La hipersensibilidad tipo I contribuye significativamente a la fisiopatología de las alergias; no obstante, su función biológica es proteger contra parásitos y helmintos. La hipersensibilidad tipo I consta de dos etapas: concienciación y fase efectora (temprana y tardía).

5.4.1. Fase de sensibilización

El ser humano y su sistema inmunológico interactúan constantemente con varios antígenos. Varios de estos antígenos, junto a la atopia, pueden causar una respuesta clínica de alergia. Se conocen como alérgenos a los antígenos que causan reacciones alérgicas. Un alérgeno es una proteína o hapteno que induce la producción de anticuerpos específicos IgE, y proviene de varias fuentes biológicas como ácaros, alimentos, epitelios de animales, medicamentos y hongos.

Cuando los alérgenos son transportados por mecanismos físicos a las barreras, las APC (células presentadoras de antígeno) pueden capturarlos por endocitosis. Con IL-4 e IL-13 presentes, pueden diferenciarse en Th2 mediante la activación de STAT6, lo que activa GATA-3, promoviendo la producción de IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13. IL-4 e IL-

13 igualmente promueven la conversión del linfocito B a célula plasmática, aumentando así la producción de IgE específica.[1]

La interacción entre linfocitos Th2 y B ocurre a través de CD40 en su membrana. Esta interacción activa el linfocito B para cambiar los genes de cadenas pesadas a IgE. Este anticuerpo causa reacciones alérgicas y es clave en enfermedades como rinitis alérgica, asma y dermatitis atópica.[1] La conversión de isotipo a IgE ocurre en un microambiente rico en IL-4 e IL-13. La IgE se encuentra en el sistema inmunitario en dos formas: membrana y fluida. En su forma original, se localiza en la membrana plasmática y actúa como receptor en linfocitos B (BCR) y, mediante los receptores de la región Fe de la IgE (FcER), en mastocitos, basófilos y eosinófilos, produciendo células sensibilizadas.

Activa soluble los elementos celulares mencionados. La IgE en humanos es baja, < 200 ng/mL, con una semivida de 2.5 días. Es esencial señalar que los linfocitos B con IgE son células de memoria que reconocen el alérgeno a través del BCR y moléculas de señalización como CD79 α y β. La síntesis rápida de IgE surge de los linfocitos B de memoria. Específico para el alérgeno; promueve daño inflamatorio por IgE.

5.4.2. Fase efectora temprana

La fase de activación se llama segunda parte de hipersensibilidad tipo I o efectora; se denomina así ya que la mayoría de los integrantes que se crearon mientras la fase de concienciación, están listos para su eliminación de sus mecanismos biológicos de forma directa. Al volver a exponerse al mismo antígeno, la síntesis de IgE ocurre más rápidamente para poder interactuar instantáneamente con el antígeno y estimular las células. Similarmente, la detección de IgE en membrana (BCR) en linfocitos B estimula la producción de IL-4, IL-5 e IL-13.

El FcERI es un complejo tetramérico con una subunidad α que se une a IgE, una subunidad β y dos subunidades ϒ. Ambas cadenas tienen ITAM intracelular, que se fosforilan tras el cruce de complejos IgE-FcERI por LYN, FYN y SYK, ampliando la señal y fosforilando LAT para formar el complejo GADS-SLP76-PLCy. La combinación activa la fosfolipasa C, que descompone los fosfolípidos en diacilglicerol

(DAG) e inositoltrifosfato (IP3). Esto libera Ca2 intracelular del retículo endoplásmico. La reducción de reservas de Ca2+ intracelular abre canales para su entrada desde el espacio extracelular al citosol. Esto cambia la polaridad de mastocitos, basófilos y eosinófilos, liberando mediadores como histamina. La activación de FcERI puede activar las MAPK y, a su vez, la PLA2.

La PLA2 descompone el ácido araquidónico generando eicosanoides, que funcionan como mediadores nuevos e incluyen prostaglandinas (PGE2) y leucotrienos (LTB4, LTC4), entre otros mediadores lipídicos. IgE estimula la producción de FcERI. Existe un receptor distinto para la IgE de menor afinidad, conocido como FcERII o CD23, que se encuentra en varias células, como linfocitos B, macrófagos, eosinófilos, células dendríticas y epiteliales intestinales. El CD23 pertenece a la familia de lectinas y tiene la capacidad de reconocer la IgE y interactuar con ciertas integrinas, como M ~ 2, ªx~2, a v~3 y ªv~s. La expresión de CD23 en células epiteliales intestinales se ha observado al transferir el antígeno del lumen a la lámina propia.[1]

La histamina, un compuesto vasoactivo hidrofílico, actúa como mediador en la fase efectora y se encuentra en los gránulos de mastocitos, basófilos y eosinófilos. La liberación de histamina ocurre cuando IgE reconoce el Ag y cruza Fa:RI y Fa:RII; sus efectos dependen de los receptores H1, H2, H3 y H4 acoplados a proteínas G. El receptor HI está vinculado a la hipersensibilidad tipo I y se localiza en la mucosa respiratoria, el sistema nervioso, los músculos lisos intestinales y el sistema vascular.[1] La histamina activa nervios sensitivos, causando inflamación localizada y neurogénica, que incluye dilatación vascular, salida de plasma, aumento de leucocitos y plaquetas, y degranulación de mastocitos cercanos.

Otros mediadores son la heparina de mastocitos que activa el factor XII de coagulación en plasma y favorece la producción de bradicinina, que activa el sistema kalicreína-kinina. La bradicinina es un potente vasodilatador local que actúa paracrínamente y su función se lleva a cabo tras interactuar con su receptor (receptor de bradicinina B2), que se relaciona directamente con el cruce de Fa:RI y Fa:RII

inducido por la IgE al reconocer el Ag; las acciones de la histamina dependen de sus receptores acoplados a proteína G.

5.4.3. Fase efectora tardía

La fase efectora tardía, que ocurre entre seis y nueve horas tras la exposición al alérgeno, se caracteriza por la llegada de eosinófilos, basófilos y linfocitos T, los cuales liberan mediadores que agravan los síntomas alérgicos. En las mucosas, la reexposición a antígenos provoca la acumulación de eosinófilos en la lámina propia.

Los mediadores de los mastocitos afectan las células endoteliales y vénulas poscapilares para promover la expresión de VCAM y E-selectina, facilitando la adhesión de leucocitos. Los leucotrienos inician el reclutamiento, pero no son los únicos en la quimioatracción. En esta fase, las células inflamatorias liberan mediadores que causan edema y daño local, manteniendo la inflamación. Hoy, mediadores eosinofílicos como la MBP y leucotrienos son responsables del principal daño epitelial.[1]

5.5. Enfermedades alérgicas tópicas

Las alergias cutáneas son una reacción inmunitaria que sucede en la dermis por exposición a ciertos productos o alérgenos. Estos pueden diversos según la sensibilidad que cada individuo tiene; estos pueden ser irritantes, plantas, comida, medicamentos, clima. De igual manera, hay diversos tipos de alergias dermatológicas según el alérgeno responsable, incluyendo la atopía.[4]

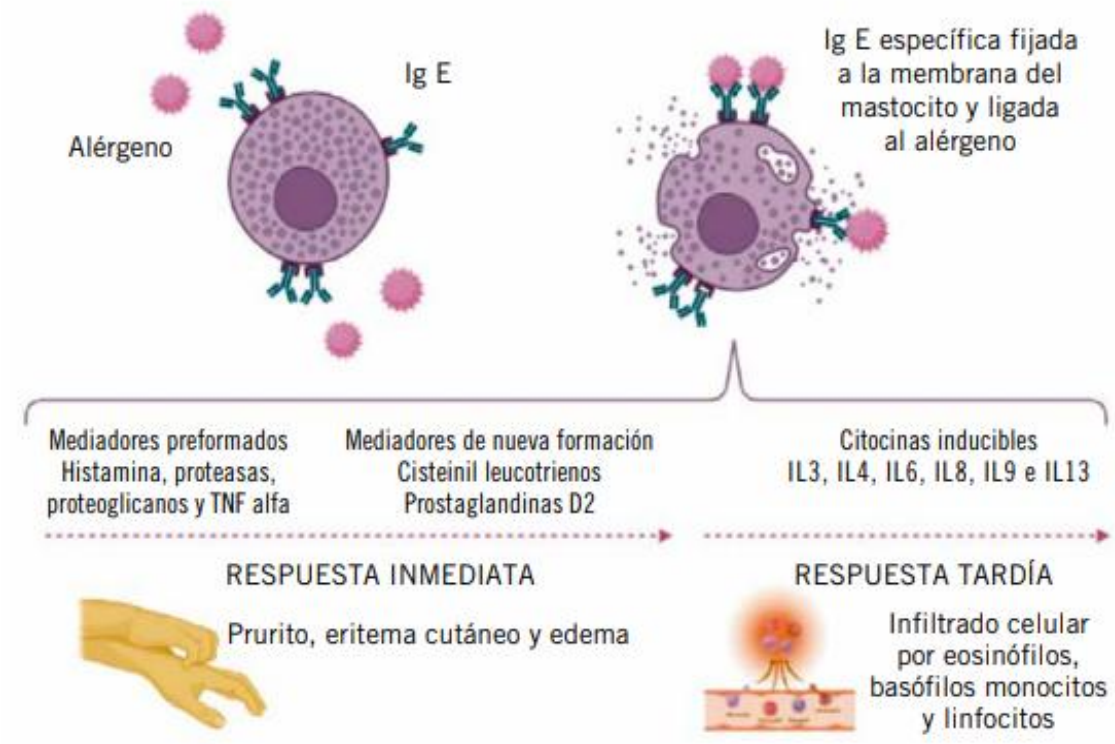
5.6. Urticaria

La urticaria es una de las enfermedades cutáneas con mayor prevalencia en nuestro medio. Hasta el 20 % de la población general ha experimentado, al menos, un episodio de prurito. En la infancia, hasta el 40 % de los niños con urticaria son menores de 6 años, lo que, aunque es una enfermedad benigna, causa mucha inquietud en los padres y, por ello, es razón habitual de consulta.[5] La urticaria es una de las condiciones dermatológicas más dada en la población pediátrica definida ya que en ella hay aparición temporal de lesiones de diversos tamaños enrojecidos, elevados, prurito, indoloros, ocasionalmente, con quemazón en la piel, con o sin edema en la última capa de la piel y tejido celular subcutáneo (angioedema).

Estas lesiones no dejan marcas ni moretones y desaparecen en 1-24 horas, mientras que el angioedema dura hasta 72 horas. Puede ocurrir en cualquier edad, incluso en bebés y niños, y aunque hay poca información, investigaciones recientes sugieren que la frecuencia y causas son similares a las de los adultos. El 40 % de los niños tiene urticaria aislada, el 50 % urticaria con angioedema y el 10 % solo angioedema.[6]

La Urticaria Crónica puede vincularse con la existencia de enfermedades alérgicas, tales como asma y rinitis alérgica, además de autoinmunidad. La causa más probable del incremento de sustancias por la reacción inflamatoria aguda en la UC procede de una respuesta inflamatoria cutánea, con liberación de interleucina 6 en el área de la urticaria que ingresa al torrente sanguíneo y activa la producción de proteína C reactiva (PCR) en el hígado.[7]

Figura 3. Mecanismo de la Urticaria mediada por hipersensibilidad tipo I.



Fuente: Ortega Casanueva. C 2,023.

5.6.1. Clasificación de la urticaria

La urticaria se clasifica según su duración en aguda (UA) o crónica (UC); y en función del desencadenante, inducible o espontánea. Las lesiones son idénticas en los tres tipos.

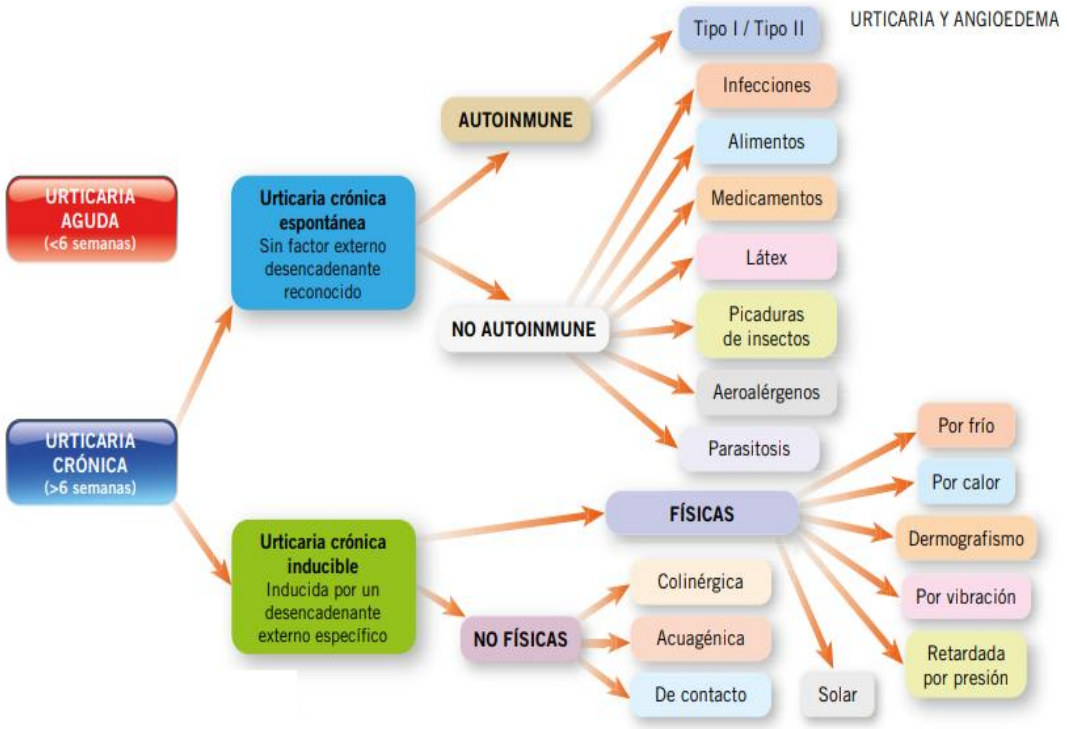
5.6.1.1. **Urticaria aguda (UA)**

La urticaria más común en la población infantil, presenta un inicio brusco, con síntomas episódicos y con duración menor de 6 semanas. Los habones desaparecen en horas o días sin dejar secuelas. Generalmente, responde a un estímulo identificable (infecciones, alimentos, medicamentos, etc.) Cuando las lesiones habonosas aparecen sin un estímulo conocido se denomina a este tipo de urticaria aguda espontánea. Cuando las lesiones, de duración también limitada, se repiten de forma intermitente, urticaria aguda recidivante (UAR).

5.6.1.2. **Urticaria crónica (UC)**

En este tipo de urticaria los habones y/o angioedema permanecen durante 6 o más semanas consecutivas, siendo su persistencia impredecible. Este tipo de urticaria es frecuente en adultos y en la población infantil. Se clasifica en espontánea (UCE) si no hay factor etiológico aparente y en inducible (UCI) cuando existe un factor físico causante asociado. La prevalencia de UC en general, según últimos datos publicados, es el 1,38 % de la población pediátrica, el 60 % de ellos corresponden a UCE y el 40 % a UCI.[5]

Figura 4. Clasificación de la Urticaria.



Fuente: Ortega Casanueva. C 2,023.

5.6.2. Fisiopatología de la Urticaria

La degranulación de los mastocitos cutáneos se ve como el acontecimiento inicial en el origen de la urticaria al excretar varios intermediarios que, convocan células T, eosinófilos y basófilos. La consecuencia de esta acción conjunta es la motivación sensorial, la dilatación de vasos y la fuga de fluidos, que causan habones, picazón y angioedema. Los mastocitos igualmente excretan células vasoactivas que ayudan a la inflamación, que causan el empeoramiento de los síntomas y de la carencia de reacción a fármacos para la alergia y para desinflamar en ciertos pacientes.

La histamina regula el comienzo de la fase inflamatoria inicial que se desarrolla en un proceso más complejo de interacción entre citocinas, quimiocinas y moléculas de adhesión. Este suceso atrae células nuevas que generan más mediadores inflamatorios, intensificando y prolongando la respuesta. En las exacerbaciones y en los casos resistentes a antihistamínicos, se puede observar la activación del sistema de coagulación y complemento, que causa un aumento de la permeabilidad vascular, activación de mastocitos y atracción de neutrófilos y eosinófilos.

La activación del receptor FcεRI en mastocitos y basófilos es clave para la urticaria. Los autoanticuerpos y la basopenia periférica se relacionan con la actividad y severidad. Los eosinófilos se acumulan en piel lesionada y sana, liberando histamina y activando el sistema de complemento.[6] Los mastocitos en la dermis son clave en la urticaria. Las señales que activan a los mastocitos no están del todo claras, pero pueden incluir alérgenos, superantígenos, neuropéptidos, anticuerpos, agentes químicos, anafilotoxinas y ATP.

La histamina y mediadores como el PAF, TNF-α y las interleucinas IL 3, 4, 5, 6, 8, 13 son claves para el desarrollo de la inflamación temprana, provocando la activación de neuropéptidos. (sustancia P, endorfinas, encefalinas) via nervios, dilatación de vasos, salida de plasma y atracción de células inflamatorias; causando picazón, ardor y las típicas lesiones de urticaria, habones. Las células inflamatorias involucradas en este proceso secretan mediadores inflamatorios intensificando y prolongando la respuesta inflamatoria. El angioedema ocurre por un aumento en la permeabilidad de capilares mucosos, submucosos y venas pequeñas poscapilares, causando la extravasación del plasma.[8]

El dermografismo está vinculado a medicamentos, infecciones y enfermedades sistémicas como la diabetes, pero la evidencia es limitada. Un método alternativo propuesto es que la fricción cutánea puede liberar autoantígenos reconocidos por anticuerpos IgE que inducen la respuesta inmunitaria, liberando histamina. provocar la respuesta inmunitaria, con liberación de histamina. En las UCI, se encontraron niveles reducidos de C1q inhibidor debido a frío y luz solar, C4 con cambios en quimiocinas y degranulación de mastocitos. Se detectaron autoanticuerpos en la UCI por frío. La degranulación de mastocitos en la UCI parecería inespecífica por presión, y se encuentra además el aumento de mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral α (TNF α) e interleuquina 1 β.[6]

5.6.3. Diagnóstico de la Urticaria

La urticaria se diagnostica clínicamente. Primero, se recomienda realizar una historia clínica completa y un interrogatorio minucioso. En segundo lugar, hay que efectuar la evaluación clínica para determinar las lesiones y sus propiedades. Debido

a que, frecuentemente las lesiones habonosas y el angioedema son temporales y pueden no hacerse presentes al momento de la consulta, es crucial completar la evaluación con la información proporcionada por la persona en estudio que deben verificar tanto las características de las lesiones como su desaparición.[9]

El manual global de urticaria reciente nos presenta el criterio de las 7C: siete aspectos esenciales del diagnóstico en pacientes con Urticaria

En las cuales se enlistan:

1. Descartar diagnósticos diferenciales.
2. Identificar causas de urticaria.
3. Detectar posibles desencadenantes (cofactores) como regulación de trastornos autoinmunes, problemas mentales.
4. Identificar dificultades relacionadas con el sueño, ansiedad y rendimiento social (consecuencias).
5. Evaluar biomarcadores potenciales.
6. Circunstancias que puedan influir en el efecto de los medicamentos.
7. Monitorear tanto la actividad, impacto y control. [9]

5.6.4. Tratamiento de la Urticaria

El enfoque para esta patología busca proporcionar un control sintomático de la enfermedad hasta que se solucione espontáneamente. Una revisión reciente del trabajo notó que en el primer año hasta 47% de las personas logran una nueva aparición, y a los 5 años lo hicieron entre el 34% y el 45%. Las proyecciones, a su vez el porcentaje de pacientes que remiten en los años 1, 5 y 20 fue del 17%, 45% y 73% respectivamente.[9]

La urticaria, especialmente la UC, afecta significativamente la calidad de vida, la productividad y los costos relacionados. Por ello, las sugerencias internacionales indican que el tratamiento debe ser firme, pero con la menor dosis de medicamentos necesaria. La respuesta al tratamiento debe revisarse regularmente. Los AH1sg son el primer escalón de tratamiento. Todos los ‘antagonistas’ del receptor H1 que hay son, en realidad, agonistas opuestos que disminuyen la actividad formativa del

receptor y compiten por la unión de la histamina al receptor. Las intervenciones farmacológicas y los usos terapéuticos estos antagonistas puede ser pronosticada a partir de entendimiento de la ubicación y del método de señalización de los receptores de la histamina.

Estos agentes están ampliamente repartidos por el cuerpo, incluso en el CNS para los agentes de primera clase. Las máximas concentraciones de estos fármacos en la piel pueden permanecer mucho tiempo después de que los niveles en plasma hayan disminuido. Por lo tanto, la suprimisión de la respuesta de “roncha y el eritema” tras la inyección intradérmica de histamina o un alérgeno puede durar por 36 h o más tras el tratamiento inicial, y hasta 7 días después de la suspensión del tratamiento que con regularidad usan un antagonista H1 durante una semana o más.[10]

Todos los antagonistas de H1 de la primera generación y la mayoría de los de la segunda generación se metaboliza por el citocromo P450 (CYP) y pocos, si hay, se eliminan sin modificarse por la orina; la mayoría aparece como metabolitos, las excepciones son la acrivastina y la cetirizina (<40% metabolizado), y la fexofenadina, la levocetirizina y la epinastina (menos del 10% metabolizados). La Cetirizina, Levocetirizina y la acrivastina se elimina mayormente en la orina; la fexofenadina se excreta la mayoría en las heces y la epinastina se excreta en la orina (55%) y en las heces (30%).[11]

Los antagonistas de H1 que se metabolizan se excretan más velozmente en los niños que en los adultos, y más despacio en personas con enfermedad hepática severa. El efecto más común de los antagonistas H1 de primera generación es la sedación. El consumo simultáneo de alcohol o depresores del CNS genera un efecto acumulativo que afecta las habilidades motoras. Otros efectos indeseables en el sistema nervioso central incluyen vértigo, tinitus, agotamiento, descoordinación, astenia, visión borrosa, diplopía, euforia, ansiedad, insomnio y temblores.

Existen varios otros efectos secundarios que podrían manifestarse, entre los cuales se encuentra la posibilidad de experimentar una pérdida de apetito, náuseas, vómitos, malestar epigástrico y diarrea o estreñimiento, pueden aliviarse con el medicamento durante las comidas.[11] Estos antihistamínicos H1 de segunda

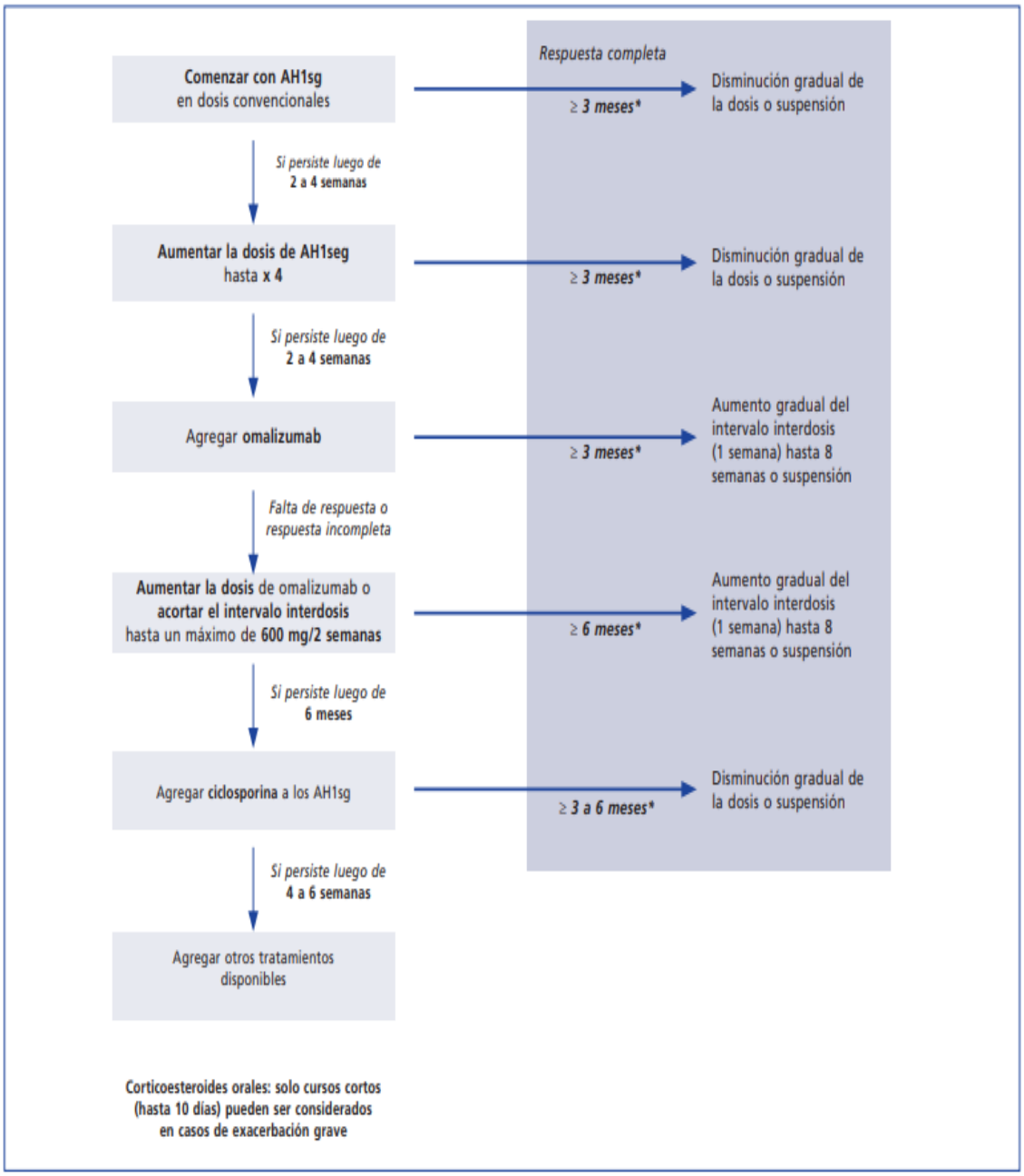
generación (cetirizina, levocetirizina, loratadina, desloratadina, rupatadina, fexofenadina, ebastina y billastina) son medicamentos preferidos para el tratamiento inicial, por su seguridad y efectividad, sin embargo, su uso debe ser constante.[5]

Tabla 2. Antihistamínicos utilizados en el tratamiento de la dermatitis atópica.

ANTIHISTAMÍNICOS			
Principio activo	**Dosis**	**Presentación**	**Comentarios**
Antihistamínicos de primera generación Sedantes			
Dexclorfeniramina (maleato)	Vía oral: Niños 2-6 años: 0,5 mg (1,25 ml) cada 6-8 h; Niños de 6-12 años: 1 mg (2,5 ml) cada 6-8 h; Niños ≥ 12 años: 2 mg (5 ml) cada 6-8 h	Jarabe (suspensión 2 mg/5 ml) Comprimidos 2 mg Ampollas (5 mg/1 ml)	Establecida la seguridad y eficacia en niños menores de 2 años
Hidroxicina	Vía oral: 1-2 mg/kg/día cada 8-12 h	Jarabe (solución 2 mg/ml) Comprimidos 25 mg	Niños a partir de 12 meses.
Difenhidramina (hidrocloruro)	Vía oral: 5 mg/kg/día; máximo 150 mg/día	Jarabe (solución 5 mg/5 ml)	Niños a partir de 12 meses
Ketotifeno (hidrógeno fumarato	Vía oral: 6 meses-3 años: 0,05 mg/kg/12 h; > 3 años: 1 mg/12 h	Suspensión 1 mg/5 ml Comprimidos 1 mg	Niños a partir de 6 meses
Antihistamínicos tipo 1 de segunda generación (no sedantes)			
Loratadina	– Niños peso ≤ 30 kg: 5 ml (5 mg) cada 24 h VO – Niños peso > 30 kg: • Comprimidos: 10 mg cada 24 h VO • Jarabe: 10 ml (10 mg) cada 24 h VO	Jarabe (suspensión 5 mg/5 ml) Comprimido 10 mg	Acción rápida. A partir de los 2 años
Desloratadina	– Niños de 6-11 meses: 2 ml/24 h VO – Niños de 1 a 5 años de edad: 2,5 ml/24 h VO – Niños de 6 a 11 años de edad: 5 ml/24 h – Niños >12 años: 10 ml/24 h o 5 mg/24 h	Jarabe (suspensión 0,5 mg/ml) Comprimidos 5 mg	Mayor potencia que loratadina
Cetirizina	– Niños de 2 a 6 años: 2,5 ml/12 h VO – Niños de 6 a 12 años: 5 ml/12 h VO – Niños >12 años: 10 ml o 1 comprimido/24 h VO	Jarabe (suspensión 1 mg/ml) Comprimido 10 mg	Más adecuado en tratamiento pautado.
Levocetirizina	– Niños de 2 a 6 años: 0,5 ml VO – Niños de 6 a 12 años: 1 ml/24 h VO – Niños > 12 años: 1 ml o 1 comprimido/24 h VO	Jarabe (suspensión 5 mg/ml) Comprimidos 5 mg	Más adecuado en tratamiento pautado que a demanda
Ebastina	– Niños de 2 a 5 años de edad: 2,5 ml/24 h VO – Niños de 6 a 11 años de edad: 5 ml/24 h VO – Niños >12 años: 10 ml/24 h o 10 mg/24 h VO	Jarabe (suspensión 5 mg/5 ml) Comprimido 10 mg Comprimido 20 mg	De elección en tratamientos prolongados
Rupatadina	– Niños de 6 a 11 años (peso ≥ 25 kg): jarabe 5 ml (5 mg de rupatadina) cada 24 h VO – Niños > 12 años: 10 mg cada 24 h VO	Comprimido 10 mg Suspensión 1 mg/1 ml	Evitar zumo de pomelo
Mizolastina	– Niños > 12 años: 10 mg cada 24 h VO	Comprimido 10 mg Suspensión 1 mg/1 ml	En niños a partir de 12 años de edad.
Bilastina	– Niños ≥ 12 años: 20 mg cada 24 h – Niños de 6-11 años y con peso mínimo de 20 kg: 10 mg cada 24 h – Niños de 6-11 años y peso corporal mínimo de 20 kg: 10 mg de bilastina (4 ml de solución oral) cada 24 h	Comprimido 10 mg Comprimido 20 mg Suspensión 2,5 mg/ml	Acción prolongada. Administrar por vía oral 1 h antes o 2 h después de la ingesta de alimentos o zumos de frutas
Fexofenadina	Niños ≥12 años: 180 mg cada 24 h vía oral	Comprimido 180 mg	En niños a partir de 12 años.

Fuente: Ortega Casanueva C, et al., 2,023.

Figura 5. Tratamiento farmacológico escalonado de la Urticaria.



Fuente: La Forgia M. 2,023.

5.6.5. Calidad de vida de los pacientes con Urticaria.

Para poder abordar ciertos aspectos de la enfermedad, es necesario aproximarse a un concepto de mejorar la vida de manera integral en las formas de medición. A través del tiempo y según las necesidades cambiantes de la población, se desarrollan conceptos relevantes de calidad de vida relacionados no solo con la sensación plena

de la salud sino también con el área social y económica, mediante la participación en la sociedad, así como la obtención de bienes y ampliación de conocimientos. Según la OMS tener una vida con más calidad: “Es la percepción de una persona sobre su lugar en la vida, según su cultura y valores, y en relación con sus metas y preocupaciones”.[10]

Esta diversidad del concepto de calidad de salud se da porque depende de cada individuo y lo que considere como salud independientemente de los factores o desenlaces que lo rodean. Para su valoración se han definido instrumentos y escalas que permiten brindar una percepción de este concepto siempre y cuando se tenga en cuenta la orientación de su uso. Dado que la calidad de vida conlleva una percepción cultural, su evaluación puede tener desproporciones en torno a la subjetividad y las experiencias propias de cada persona vinculado a condiciones económicas, demográficas, políticas y sociales.

Para poder abordar los aspectos de la enfermedad, es necesario aproximarse al concepto de mejoras la salud de una manera integral y desde la opinión en sus formas de medición. A través del tiempo y según las necesidades cambiantes de la población se desarrollan conceptos relevantes de calidad de vida relacionados no solo con la sensación de gozar de buena salud, sino también con el área social y económica entendiendo la alianza de la sensación de calidad de vida asociado a la participación en la sociedad, así como la obtención de bienes y ampliación de conocimientos.

La apreciación de la mejora en la vida abarca diferentes puntos de vista como la sensación de bienestar entendidos como la posibilidad del buen descanso, adecuada interacción social, el desempeño laboral así como el sentirse en general sano, apreciaciones que se subestiman al considerar la urticaria crónica como una enfermedad no grave sin embargo quien padece de ella puede evidenciar los efectos nocivos no solo en la piel si no en todo su sistema por lo que se hace importante la posibilidad de examinar la mejora en la salud de forma objetiva. Para el seguimiento de la urticaria crónica se han desarrollado diferentes escalas, sin embargo, evalúan diferentes aspectos además de la calidad de vida lo que permite abordar por parte del clínico de forma integral la enfermedad.

Teniendo en cuenta la multidimensionalidad de la mejora en la salud, en pacientes con UC, se disponen de los siguientes instrumentos para su medición:

1. Urticaria activity score (UAS): Permite medir el dinamismo de la patología según la presentación de las manifestaciones en piel (número de ronchas o habones en las últimas 24 horas que puede ser desde ninguna hasta más de 50 ronchas) así como la intensidad del prurito, dicho seguimiento se realizará 4 semanas previas a la visita al médico indicando diariamente la puntuación correspondiente.

2. Urticaria control test (UCT): Permite verificar el control de la enfermedad, se evalúa mediante 4 preguntas en donde se tiene en cuenta los síntomas físicos de la urticaria (picazón, ronchas e hinchazón); afectación de la mejora en la vida; control de síntomas con los fármacos correspondientes; y el control general de la enfermedad. Evalúa en un único momento las cuatro semanas previas de la enfermedad.[10]

5.7. Dermatitis atópica

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con brotes recurrentes. El sistema inmunológico, debido a reacciones de hipersensibilidad a antígenos variados (alimentos, alérgenos, proteínas y bacterias), en niños con predisposición genética, provoca varios elementos inflamatorios que causan lesiones de eccema en la piel, con picazón intensa, irritación, rascado y lesiones inflamatorias simétricas, con variaciones en apariencia y ubicación, dependiendo de la edad y el lugar de la enfermedad.

Normalmente, se relaciona con alergia alimentaria, rinitis y asma, fenómeno conocido como marcha atópica, donde la dermatitis atópica es la primera manifestación; luego, pueden aparecer alergias alimentarias (6-12 meses), asma (niños) y rinitis (adolescentes, adultos). Se clasifica como una enfermedad autolimitada que generalmente mejora con el tiempo y se resuelve en un 75 % de los casos después de la pubertad. Puede presentarse en individuos de cualquier edad, aunque es más frecuente en niños.[12]

La DA es una condición constante globalmente que predomina en la infancia, no obstante, un porcentaje de los pacientes lo sufre en la vida adulta. Se evidencia como una enfermedad inflamatoria crónica que tiene episodios y recidivas, muy pruriginosa y donde el paciente presenta una alteración fundamental en el bienestar diario. Sus expresiones fenotípicas son diversas, diversos factores, como el entorno donde se desarrolle el paciente, influyen la genética y su respuesta inmunológica.[13]

5.7.1. Prevalencia e incidencia de la Dermatitis Atópica

La dermatitis atópica es la afección cutánea crónica más común, afectando al 5-20% de los niños en todo el mundo, con variaciones según el país y la etnia. La frecuencia es mucho mayor en países industrializados como EE. UU., Europa occidental, Japón y Australia, que en regiones con culturas agrícolas como China, Europa del Este, Asia Central y África en desarrollo.[14]

La enfermedad suele comenzar en la infancia temprana, afectando al 10-20 % de los niños frente al 1-3 % de los adultos. Se estima que el 50 % de los pacientes presenta lesiones en su primer año y el 80-90 % antes de los 5, con un ligero predominio femenino y variaciones étnicas y geográficas. Es raro que comience antes del segundo mes. La dermatitis atópica persiste tras la infancia; más del 50% de los niños atópicos la manifiestan en la adolescencia y el 20% en la adultez. Los primeros 6 meses de vida parecen estar ligados a una enfermedad grave.[14]

Los riesgos de la DA comprenden factores genéticos y ambientales:

• Cerca del 70 % de la población cuentan con antecedentes familiares con atopía, de modo que la frecuencia de dermatitis atopia en pacientes pediátricos con familia afectada directamente puede llegar a ser del 39 % y del 19 %, respectivamente.

• Los niños con un padre atópico tienen mayor riesgo de dermatitis atópica, especialmente si la madre también es atópica. El riesgo se eleva de tres a cinco veces si ambos progenitores son atópicos.

• Factores ambientales, como el clima, el entorno urbano o rural, la contaminación, la exposición a microorganismos benignos y la dureza del agua, pueden influir en el riesgo de dermatitis atópica.

• La poca humedad ambiental sería la causa de los empeoramientos visibles estacionales principalmente en climas extremos.[12]

Se ha demostrado que el eccema atópico se agrupa en familias y cada vez hay más pruebas de que es una afección precursora en muchas personas que desarrollan problemas alérgicos en otros órganos.[14]

5.7.2. Patogénesis de la Dermatitis Atópica

La fisiopatología del DA no se comprende completamente, pero investigaciones indican que la alteración de la barrera cutánea y la desregulación inmune son factores clave. FLG, transglutaminasas, queratinas y proteínas intercelulares son clave para la función epidérmica. Las deficiencias proteicas permiten la entrada de microbios y alérgenos en la piel. La alteración de la barrera cutánea es el primer paso en la atopia y el DA.[15]

La modificación de la inmunidad es clave en la evolución de la DA. Predomina Th2 en la desregulación de linfocitos T helper, con aumento de eosinófilos e IgE en la mayoría de los pacientes. Los linfocitos Th2 producen IL-4 e IL-13, que inhiben filagrina, estimulan IgE y promueven eosinófilos, conectando la disfunción de la barrera con alteraciones inmunológicas en la DA.

En la piel de pacientes con DA hay un incremento de células dendríticas epidérmicas inflamatorias y de Langherans, ambas con afinidad por receptores de IgE (FcεRI). Las células dendríticas detectan alérgenos y patógenos ambientales mediante el reconocimiento de patrones de receptores tipo Toll (TLR), lo que provoca un cambio en el pH dérmico y disminuye la actividad de los péptidos antimicrobianos, permitiendo así la proliferación de Staphylococcus aureus y manteniendo la inflamación crónica. El prurito está relacionado con las interleucinas IL-4 e IL-13, que inducen IL-31 e IL-5 y promueven el reclutamiento de Th2 y eosinófilos. El rascado empeora la disfunción de la barrera cutánea y facilita la colonización por Staphylococcus aureus, reduciendo la expresión de péptidos antimicrobianos.[13]

5.7.3. Manifestaciones clínicas de la Dermatitis Atópica

El daño principal en la dermatitis atópica es el eccema difuso con fuerte picazón. Podemos clasificar las lesiones según su evolución temporal:

• Aguda: eritema intenso, exudado seroso y costras serohemorrágicas que generan picazón.

• Subaguda: eritema suave, escamoso y con arañazos.

• Crónica: engrosamiento cutáneo, heridas por rascado, acentuación de surcos y alteraciones en el color. [12]

La manifestación clínica de la DA varía según la edad; en recién nacidos y lactantes, la anatomía se halla en mejillas, rostro (respetando el triángulo nasolabial), cuero cabelludo y superficies extensora de las extremidades. En escolares afecta muñeca y zona perioral. En jóvenes y adultos, también puede impactar la zona periocular, zona periareolar, pliegues axilares delante y detrás, además de área genital, espalda. de manos y pies.[16]

Tabla 3. Fases clínicas de la Dermatitis Atópica

FASES	LESIONES	LOCALIZACIÓN
Lactante (< 2 años)	Eccema exudativo	Mejillas, frente, pliegues auriculares (respeta triángulo nasolabial), cuero cabelludo, parte anterior de tronco, zonas de extensión de extremidades.
Infantil (2-12 años)	Eccema subagudo	Flexura cubital y poplítea, zona periorbitaria y peribucal, pulpitis, dorso de manos y planta de pies.
Adolescente (> 12 años)	Eccema crónico Liquenificación	Flexuras, tercio superior de brazos y espalda, cuello, dorso de manos y pies.

Fuente: Escarrer Jaume. P, et al., 2,023.

5.7.4. Diagnóstico de la Dermatitis Atópica

El diagnóstico de dermatitis atópica se basa en la anamnesis y síntomas clínicos. Raramente se requieren exámenes extra o biopsias. Son necesarios para descartar

otros diagnósticos o en pacientes sin respuesta a tratamientos. El diagnóstico de dermatitis atópica es complicado por la falta de consenso. En 1980, se establecieron los criterios de Hanifin y Rajka. Considerados el 'Gold standard', adaptados recientemente en varios países. Los criterios de Hanifin y Rajka exigen 3 criterios mayores y 3 menores para el diagnóstico.[13]

• Criterios principales: picor, forma y ubicación usual (liquenificación en flexiones en adultos, afectación facial y extensores en niños), eczema crónico y antecedentes de atopia.

• Criterios menores: cataratas, queilitis, conjuntivitis frecuente, eczema, palidez facial, alergias alimentarias, dermatitis no alérgica en manos, aumento de IgE con reacción dérmica tipo I, pliegue de Dennie-Morgan, picazón al sudar, queratosis pilar, queratocono, dermatitis de la areola, hiperpigmentación ocular, hiperlinealidad en palmas, dermatitis alba, dermografismo, sensibilidad a la lana, sequedad.[13]

El diagnóstico de DA es clínico; se pueden aplicar los siguientes criterios los criterios de Williams, que implican una manifestación fundamental dermatitis pruriginosa o historial de rascado más tres de los requisitos siguientes:

• Dermatitis en pliegues que afecta huecos cubitales y poplíteos.

• Dermatitis observable en mejillas o zonas extensas en menores de 18 meses.

• Antecedentes de xerosis generalizada en el último año.

• Antecedentes personales de asma o rinitis alérgica (RA) o antecedentes atopía.

• Comienzo de signos y síntomas en niños menores de 2 años (no cuenta si el infante tiene menos de 4 años).

Estos criterios son una mejora de los criterios de Hanifin y Rajka.[16]

Tabla 4. Escalas EASI y SASSAD

ESCALAS EASI Y SASSAD	
EASI (Eccema Area and Severity Index)	**SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Index)**
Regiones corporales a valorar: 1. Cabeza y cuello 2. Miembros superiores 3. Tronco 4. Miembros inferiores Elegir un área representativa de cada región corporal y valorar la intensidad (nada = 0; leve = 1; moderado = 2; severo = 3) de: 1. Eritema 2. Grosor 3. Costras 4. Liquenificación Cálculo del área afectada (%) en cada región: 0 = 1-9 % 1 = 10-29 % 2 = 30-49 % 3 = 50-69 % 4 = 70-89 % 5 = 90-100 % Score máximo: 72 Score mínimo: 0	Valoración en 6 localizaciones los siguientes parámetros: 1. Eritema 2. Exudación 3. Excoriación 4. Sequedad 5. Agrietamiento 6. Liquenificación Según intensidad: 0 = nada 1 = leve 2 = moderado 3 = severo Score máximo: 108 Score mínimo: 0

Fuente: Garnacho Saucedo. G. et al., 2,023.

El SCORAD evalúa tres criterios:

A. Área afectada (20 %): Porcentaje de superficie corporal inflamada. Se usa la regla de los 9 como medida.

B. Severidad de las lesiones (60 %): Evalúa eritema, edema/pápula, exudado/crostas, rasguños, liquenificación y resequedad, puntuándolos de 0 a 3.

C. Síntomas en 3 días (20% total): Picazón y menos sueño, puntuados entre 0 y 10 en escala analógica. Indice Scard = A/5 + (7 × B)/2 + C.

Se establecen tres grados:

• Leve: puntuación de 0-25.

• Medio: 25 a 50.

• Grave: puntuación > 50.[12]

5.7.5. Tratamiento de la Dermatitis Atópica

La elección del tratamiento se basa en la severidad de la enfermedad y se adapta a la edad, comorbilidades y adherencia del paciente.[13] Las metas son reducir los síntomas y prevenir brotes con pocos efectos adversos. La ayuda temprana puede influir en el desarrollo de la dolencia al prevenir la entrada de alérgenos por la piel. El tratamiento de la DA debe planificarse a largo plazo, priorizando la seguridad. La enfermedad debe abordarse de manera multifactorial, evitando desencadenantes, manteniendo la barrera cutánea con higiene e hidratación, educando a pacientes y familiares, y tratando la inflamación farmacológicamente.[17]

5.7.5.1. **Medidas generales**

La efectividad del tratamiento depende de los cuidados cutáneos y la aplicación de hidratación frecuente con soluciones. Se sugiere ducharse todos los días con agua tibia, jabones y no friccionar la piel; secar con cuidado después de la utilización del humectante. En sujetos con DA moderada-severa se sugiere usar duchas con cloro, en concentración de 0.005-0.009% (1 mL de cloro en 6.34% por litro de agua), durante 10 minutos, dos veces a la semana.[18] Es esencial llevar que no se utilicen prendas de sintéticas, lavar con jabón líquido, y no usar suavizantes ni blanqueadores. Las pijamas mojadas disminuyen rápidamente la intensidad del brote al reducir la pérdida de agua, incrementar la penetración del esteroide cutáneo y actúan como protección contra el rascado.[18]

5.7.5.2. **Uso de emolientes**

Las guías europeas sobre dermatitis atópica sugieren usar humectantes como urea al 5% y bases lipofílicas al menos dos veces al día, además de aceite de baño, gel de ducha o soluciones micelares para mejorar la barrera cutánea.[19] Usar aceite de coco en vez de emolientes reseca la piel y aumenta la pérdida de agua, por lo que no es recomendable. La urea puede irritar y afectar los riñones de los infantes; se deben administrar dosis menores que a los adultos, y el glicerol es mejor tolerado.

Se recomienda usar emolientes sin enjuague después del baño. Se deben usar emolientes sin alérgenos que puedan causar alergias de contacto, especialmente en niños menores de dos años. Algunos emolientes incluyen extractos de avena y compuestos como saponinas y flavonoides que ayudan a tratar la dermatitis atópica y benefician el microbioma cutáneo. Los estudios in vitro y clínicos han mostrado datos prometedores, aunque limitados, sobre su uso.

Algunos hidratantes mejoran la xerosis y la función barrera en dermatitis atópica. Estudios muestran que emolientes pueden mejorar la dermatitis atópica leve a moderada en una semana. Se compararon emolientes de venta libre y costosos, ambos con efectividad moderada en la dermatitis atópica infantil.

Asimismo, el usar emolientes todos los días desde que nace el paciente puede disminuir notablemente la aparición de DA en la población con predisposición elevada. La duración relativamente corta es la principal limitación de los estudios. Actualmente se llevan a cabo pruebas más extensas que probablemente brindarán datos más precisos de las ventajas del uso de emolientes en un futuro cercano. El emoliente adecuado debe ser seguro, eficaz, asequible y sin aditivos.[19]

5.7.5.3. **Medidas Farmacológicas**

- **Corticosteroides tópicos**

Los corticosteroides tópicos son cruciales para lesiones eccematosas, pero se usan en crisis severas por sus efectos negativos y se dividen en siete grupos según su eficacia. La fuerza está vinculada al grosor de la piel; se deben evitar corticosteroides fluorados fuertes en áreas sensibles y usar de baja potencia. Los de potencia media pueden usarse más tiempo, afectando tronco y extremidades. Las altas potencias en licuefacción deben restringirse a lesiones refractarias. Los efectos adversos incluyen atrofia cutánea, estrías, acné y dermatitis. Para liquenificación severa, se sugieren vendajes húmedos con esteroides.[13]

Tabla 5. Corticosteroides tópicos para el tratamiento de la dermatitis atópica.

	CONCENTRACIÓN	FORMAS FARMACEUTICAS
POTENCIA DÉBIL		
Hidrocortisona acetato	5 mg/g 10 mg/g 5 mg/g	Crema, espuma cutánea Pomada Crema
POTENCIA MODERADA		
Hidrocortisona butirato	1 mg/g	Crema
POTENCIA ALTA		
Beclometasona	0.25 mg/g	Crema, ungüento, emulsión cutánea
Betametasona	1 mg/g 0.5 mg/g y 1 mg/g 0.5 mg/g	Crema, solución cutánea Crema Crema, pomada, solución cutánea
Diflucortolona	1 mg/g	Crema
Fluocinolona acetónido	0.2 mg/g 0.25 mg/g 0.25 mg/g 2 mg/g 0.1 mg/g	Crema Gel Crema, espuma cutánea Crema Crema
Fluocinonida	0.5 mg/g	Crema
Fluticasona	0.5 mg/g	Crema Crema
Hidrocortisona aceponato	1.27 mg/g	Crema, pomada
Metilprednisolona aceponato	1 mg/g	Crema, pomada, ungüento, solución cutánea
Mometasona	1 mg/g	Crema, pomada, solución cutánea
Prednicarbato	2.5 mg/g	Crema, pomada, ungüento
POTENCIA MUY ALTA		
Clobetasol	0.5 mg/g	Espuma cutánea Crema, solución cutánea Crema, champu Pomada

Fuente: Vives Vilagut.R, et al., 2,023.

- **Inhibidores tópicos de la calcineurina**

Los inhibidores tópicos de calcineurina, como tacrolimús y pimecrolimús, son un tratamiento de segunda línea, aprobado para la dermatosis atópica moderada a severa en adultos y niños mayores de dos años. Son muy útiles en áreas de piel sensible, como la cara, genitales y pliegues, sin asociación a atrofia cutánea. Se destaca la sensación de ardor en la piel como efecto secundario.[13]

5.7.5.4. **Fototerapia**

En adultos y adolescentes con DA moderada a severa no controlada solo con terapia tópica, la fototerapia UVB-NB o UVA1 a dosis moderadas son opciones terapéuticas. Se realiza 2 o 3 veces a la semana con dosis crecientes. Mejorar la terapia con corticoides tópicos y usar emolientes es clave, ya que la fototerapia puede aumentar la sequedad de la piel.

No se recomienda el uso de inhibidores de calcineurina tópicos durante la fototerapia. Hay poca información sobre la seguridad a corto y largo plazo de la fototerapia en pacientes pediátricos. Solo se permite en menores de 12 años en casos excepcionales. Las investigaciones indican que la fototerapia UVB-NB/NB-UVB no aumenta el riesgo de melanoma ni de otros cánceres cutáneos en niños y adultos con psoriasis. Se recomienda un control dermatológico anual.[17]

5.7.5.5. **Tratamiento sistémico**

- **Inmunosupresores**

La ciclosporina es el único inmunosupresor aprobado para tratar DA severa. No se recomienda en menores de 16 años y se considera terapia sistémica inicial para DA grave. Es necesario seguir con la ciclosporina tópica para mejorar resultados clínicos y reducir la dosis. Un tratamiento de 8 semanas puede reducir lesiones; hasta un año es eficaz y bien tolerado si se siguen las instrucciones para manejar efectos negativos como la toxicidad renal y la hipertensión.[17] Después de interrumpir el tratamiento, es frecuente que ocurran recidivas por reducción de la velocidad del efecto de ciclosporina. No se recomienda combinar la ciclosporina. con pautas de fototerapia.

- **Corticoides sistémicos**

Para un alivio inmediato de episodios agudos o en casos severos, los ciclos de corticoides orales pueden ser una opción antes de considerar otras terapias sistémicas. Se recomienda evadir su uso en jóvenes cuando sea posible por sus efectos adversos (suprensión adrenal y daño en el crecimiento, entre otros). Sin embargo, se pueden usar ocasionalmente en cortos períodos cuando otras opciones no estén disponibles o sean desaconsejadas y como tratamiento temporal hacia otros enfoques sistémicos o fototerapia.

Es recomendable disminuir la dosis de manera gradual para evitar recaídas; en casos crónicos severos, se puede considerar empezar un nuevo tratamiento global al salir. La cantidad y el tiempo no se han definido para un corto tratamiento con corticoides sistémicos. Un tratamiento habitual puede ser 0,5 mg/kg/día de metilprednisolona por una o dos semanas, reduciendo gradualmente la dosis durante un mes.[17]

- **Agentes biológicos: dupilumab y tralokinumab**

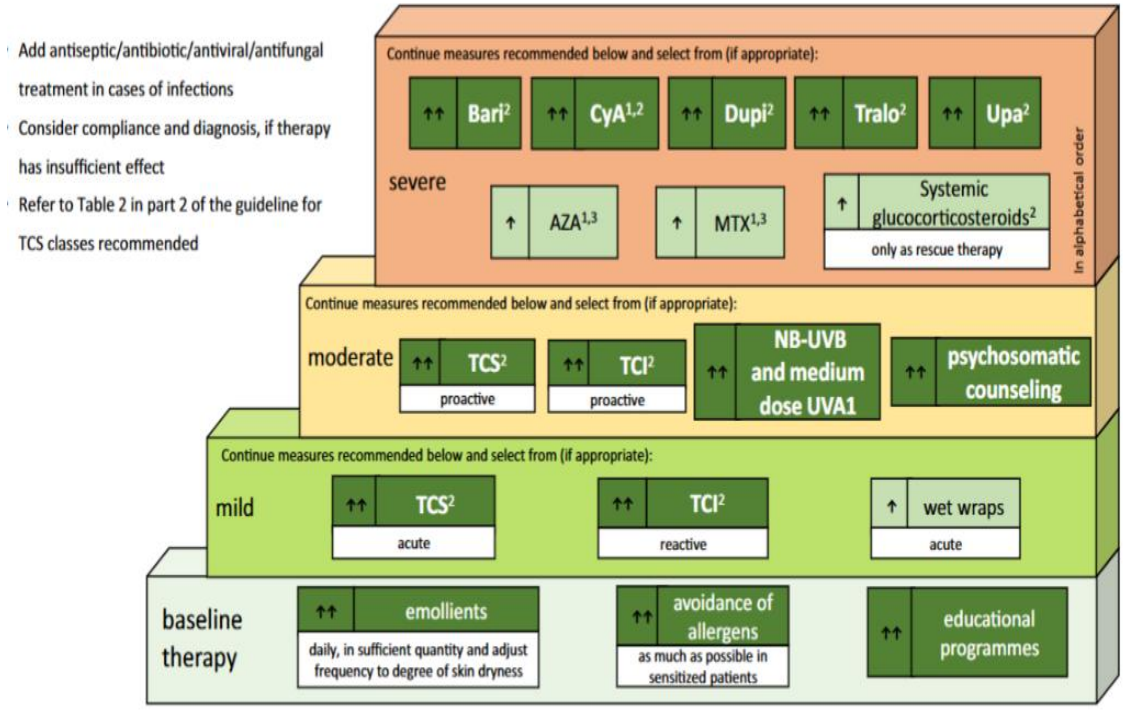
Dupilumab y tralokinumab son medicamentos con base biológica usados para tratar la DA de moderada a grave en la población adulta y en la adolescencia siempre que sean mayores de 12 años. Dupilumab asimismo, está indicado para DA severa en infantes de 6 a 11 años. Se aplican por vía subcutánea y pueden usarse junto a corticoides y con inhibidores locales de la calcineurina. Es necesario tener en cuenta la interrupción del tratamiento en pacientes sin respuesta tras 16 semanas de tratamiento.

Son medicamentos de suministro hospitalario y su financiación se limita a tratamiento de la DA severa en pacientes que satisfacen ciertos criterios de gravedad y que hayan sido tratados previamente con ciclosporina con respuesta insatisfactoria o cuando el uso de ciclosporina esté prohibido.

Las reacciones adversas más comunes incluyen la conjuntivitis (posiblemente por causar sequedad ocular) y la queratitis en menor grado. Con los dos tratamientos, se recomienda usar lágrimas artificiales al mismo tiempo y la realización de un examen

ocular si hay conjuntivitis que no se soluciona con el tratamiento habitual. Las consecuencias duraderas de las conjuntivitis crónicas son desconocidas. Dupilumab se ha vinculado a artritis seronegativa y entesitis al comienzo del tratamiento, por lo general leve y no requiere detener el tratamiento. [17]

Figura 6. Plan de atención escalonada para niños y adolescentes con DA.



Fuente: Wollenberg A, et al., 2,023

5.8. Prúrigo por insecto

Las mordeduras de insectos son frecuentes en los niños y representan un inconveniente bastante común, aunque hay poca evidencia en los pacientes pediátricos. Las mordeduras de estos animales aumentan en los meses cálidos, ya que estamos más al aire libre, los insectos se encuentran más en el ambiente. La mayor veces de las situaciones, las picaduras de insectos no causan reacciones graves, excepto en el caso de si ocurre una alérgica severa, el tratamiento es urgente y se debe enviar al paciente a un servicio especializado para evaluación alergológica y, con el estudio correspondiente y en los casos necesarios, se comenzará inmunización con suero venenoso de himenópteros que representa la inmunoterapia más efectiva que es exitosa en más del 90% de las situaciones.[20]

Los insectos son artrópodos invertebrados. Los insectos, que cuentan con antenas, tres pares de patas y dos pares de alas, constituyen el 80% del reino animal, con más de 800,000 especies conocidas y hasta 30 millones no descritas. Los insectos incluyen himenópteros y no himenópteros. Las especies de insectos no Himenópteros más asociadas en reacciones. Los mosquitos, pulgas y tábanos pican. Todos los insectos pueden provocar alergias por sus picaduras.[20]

Los insectos que se alimentan de sangre son los hematófagos. Estas picaduras no son tóxicas y, aunque causan irritación localmente, rara vez provocan reacciones alérgicas a la saliva y a los anticoagulantes inyectados. Insectos tóxicos, como adaptación de protección, introducen compuestos nocivos que además de causar malestar, pueden provocar reacciones alérgicas severas a través de mecanismo IgE. Los insectos, en el área de la mordedura, generan una respuesta en el sitio de inflamación que consiste en enrojecimiento, comezón e hinchazón. Después de una mordedura, es complicado identificar el parásito responsable generado porque las reacciones tienen similitudes.

Los insectos, aunque son diminutos, cumplen una función de importante relevancia en el ecosistema, apropiadamente funcionando como sustento de otros organismos, como depredadores y algunos parásitos ayudan en la producción de miel y cera, así como en la polinización de árboles frutales, y otros controlan infestaciones o manejan el incremento de parásitos en plantas. No obstante, ciertos insectos pueden servir como portadores de ciertas enfermedades infecciosas o causar reacciones tras enfermedades respiratorias alérgicas como rinitis y asma bronquial picaduras.

Una picadura es la herida causada por un aparato agresor que inserta veneno o extrae líquidos de la piel. Entre ellos destacan avispas, abejas, hormigas, arañas y escorpiones. Los hematófagos incluyen mosquitos, tábanos, chinches, pulgas y garrapatas. El volumen de veneno inyectado varía según la especie de insecto, la duración de la picadura, la extracción del aguijón y la cantidad de veneno en el saco.[20]

Factores del huésped (humanos): existen algunas evidencias de que factores específicos del hospedador pueden predisponer a los individuos a una mayor incidencia de picaduras de artrópodos. Los análisis de las distribuciones de las tasas

de transmisión de infecciones transmitidas por insectos indican que, por lo general, el 20 por ciento de la población hospedadora (humana) es responsable de aproximadamente el 80% de la transmisión de enfermedades por insectos hematófagos.[20]

Los posibles factores que atraen a los mosquitos incluyen específicamente el tipo de sangre, el metabolismo y el volumen de CO2 liberados, su temperatura corporal, los tipos y colores de ropa y las cantidades variables de compuestos orgánicos volátiles (COV) que emanan de la piel humana. Además, cuanto menos defensivo 51 sea el huésped, mayor será la probabilidad de que el insecto logre alcanzar la cantidad deseada de sangre necesaria para su alimentación.

Por lo tanto, la presencia de cetonas o ácido láctico, que indican que el huésped está desnutrido, debilitado o físicamente agotado, actúa como un atrayente. No se ha explorado en gran medida si los componentes dietéticos específicos alteran el atractivo del huésped, aunque un estudio demostró que comer plátanos puede aumentar la atracción de ciertos insectos.

Mecanismos de lesión: las mordeduras de artrópodos consisten en perforaciones realizadas con las piezas bucales del organismo agresor. Las mordeduras de artrópodos producen lesiones mecánicas mínimas en la piel humana. Las lesiones son resultado de las reacciones inmunitarias del huésped a las secreciones salivales o al veneno del artrópodo. Además, las personas atópicas pueden desarrollar hipersensibilidad a los antígenos que se encuentran en la saliva de los artrópodos.

La saliva de los artrópodos se inyecta durante la alimentación por diversas razones:

•Lubricación de las piezas bucales para facilitar la inserción.

•Mayor cantidad de sangre en el lugar de la picadura.

•Anestesia en el lugar de la picadura

•Interferencia con la coagulación sanguínea.

•Supresión de las respuestas inflamatorias e inmunitarias del huésped

•Digestión mejorada.[21]

5.8.1. Artrópodos himenópteros

La primera reacción anafiláctica documentada por picadura de himenóptero se vincula a la muerte del rey Menes de Egipto hace 5000 años, aunque esta interpretación es cuestionada. Poco después de definir la anafilaxia en 1902, Portier y Richert reconocieron que las reacciones a picaduras de insectos eran hipersensibilidad. Las mordeduras de himenópteros causan reacciones locales en la piel que suelen resolverse rápidamente. Los alérgicos al veneno de himenópteros pueden experimentar desde reacciones locales hasta anafilaxia, que puede ser mortal.

La prevalencia real de la alergia al veneno de himenópteros es incierta; entre el 56.6% y el 94.5% de las personas han experimentado al menos un episodio en su vida. picaduras de himenópteros. La frecuencia de reacciones locales es 5.3% en la población general y 15.8% en la rural. La prevalencia de reacciones sistémicas tras picaduras de himenópteros es del 2.3% y 2.8%. La prevalencia de toxinas es aproximadamente 7.6% en la población general.[20]

5.8.1.1. **Taxonomía de los himenópteros**

Los himenópteros tienen alas membranosas y organización social compleja. Los himenópteros más destacados son de la superfamilia Apoidea, principalmente el género Apis (Apis mellifera), y la superfamilia Vespoidea, que abarca Vespula, Polistes, Dolichovespula y Vespa. Identificar el insecto responsable es clave para el diagnóstico, especialmente con varias especies en pruebas.

• **Vespidae**

Son oscuras con franjas doradas y poco pelaje. La punta de su cola es lisa, lo cual les deja picar en varias ocasiones. Conviven en grupos, construyen sus viviendas en la altura o cavidades, crean comunidades temporales que no suelen volver a usar los nidos (compuestos de celdas hexagonales hechas de celulosa).

Las especies más relevantes son:

• Vespa (avispones): colocan los nidos en los agujeros.

• Vespula o Dolichovespula: ubicados nidos subterráneos o en cavidades, abundan en el campo.

• Polistas ("avispas"): crean nidos aéreos, hábitat rural o urbano.

Morfologicamente se distinguen de Vespula porque el abdomen es ovalado.

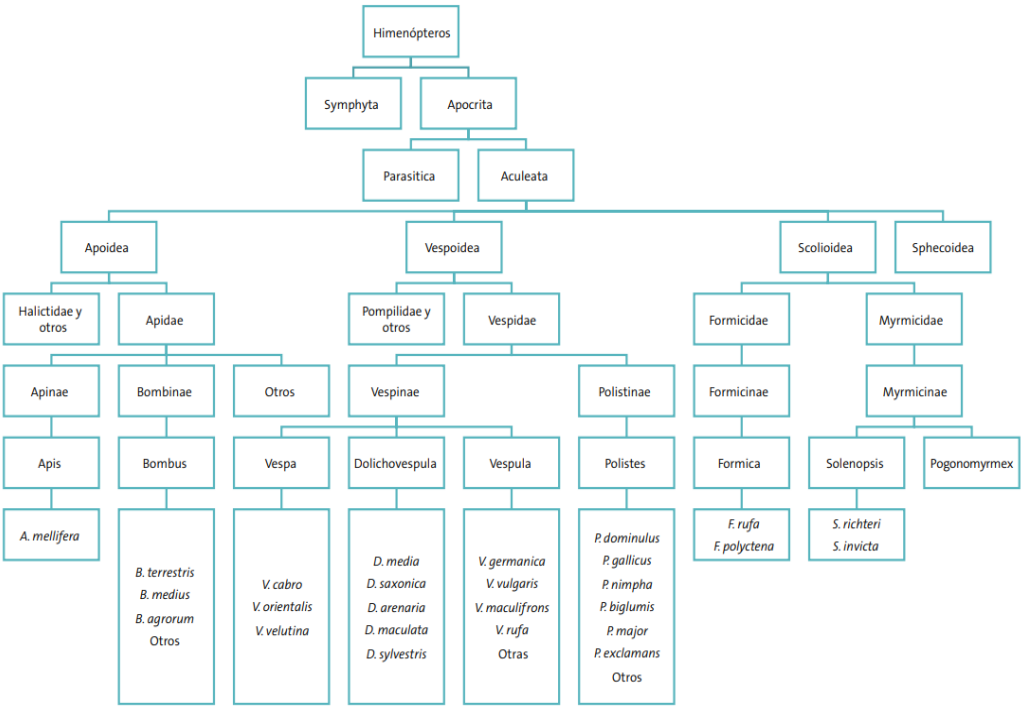
• **Apidae**

Las abejas (Apis) son los miembros más destacados de la superfamilia Apidae (mellifera) y bombilos (género Bombus). Se distinguen por poseer pelo que les ayuda a transportar el polen. Su aguijón no es suave, así que, al penetrar, el animal muere por evisceración. Las larvas y los adultos son herbívoros.

• Apis (abeja de miel): establece colonias permanentes llamadas colmena o colonias usualmente localizadas junto a cultivos y bosques con jugo atractivo (árboles frutales o flores). Las abejas obreras miden de 5 a 15 milímetros, con el cuerpo recubierto de pelaje marrón con bandas alternas de tono tostado y negro.

• Bombus: crean colonias temporales en nidos que hacen en cavidades o en el suelo. Son más grandes que las abejas de miel, estruendosas, con pelaje en el cuerpo con bandas amarillas y negras alternas. Tienen poca agresividad, no acostumbran a picar.[20]

Figura 7. Clasificación taxonómica de los himenópteros.



Fuente: Nevot Falcó.S, et al., 2,019.

5.8.1.2. **Manifestaciones clínicas en la picadura de himenóptero**

• **Reacciones de tipo tóxico:**

Las reacciones más comunes son locales, de baja a moderada intensidad, y no afectan la respiración, salvo si la picadura es en la lengua o garganta. Son reacciones a un fenómeno tóxico que causa enrojecimiento, picazón e inflamación cutánea. Un caso particular son las reacciones por más de 50 picaduras, cuyos síntomas derivan del veneno. No se requiere estudio de alergias en estos casos. [20]

• **Reacciones alérgicas:**

Generadas por el sistema de defensa I (según la clasificación de Gell y Coombs). Se clasifican en varios niveles de impacto en:

•Gigantes reacciones locales: enrojecimiento, hinchazón, picazón y dolor en el área de la mordedura con daño mayor a los 100 ml de diámetro y más de 24 horas de duración.

•Reacciones sistémicas (anafilaxia): varios infantes las presentan grandes reacciones locales en picaduras pasadas, aunque pueden ocurrir una respuesta sistémica sin antecedente de reacción local significativa previa. Las reacciones sistémicas graves suelen ocurrir entre 30 y 60 minutos tras la picadura. Se clasifican en cuatro niveles de acuerdo a la gravedad de los síntomas.

• **Reacciones inusuales o atípicas:**

Se han reportado casos de diversas enfermedades tras picaduras de himenópteros, como vasculitis necrotizante y síndrome de Guillain-Barré. Son casos raros sin mecanismo. El patógeno y los síntomas no suelen aparecer de inmediato.

Tabla 6. Clasificación de las reacciones sistémicas según Müeller.

Grado I	Prurito, ansiedad, malestar general
Grado II	Angioedema (grado II por sí solo) o cualquiera de las anteriores más 2 de las siguientes: opresión torácica, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, mareo
Grado III	Disnea, sibilantes, estridor o cualquiera de las anteriores más 2 de las siguientes: disfagia, disartria, ronquera, debilidad, confusión, sensación de muerte inminente
Grado IV	Cualquiera de las anteriores más 2 de las siguientes: hipotensión, colapso, pérdida de conocimiento, incontinencia, cyanosis

Fuente: Nevot Falcó.S, et al.,2.019.

5.8.1.3. **Diagnóstico**

El diagnóstico de alergia a himenópteros se basa en síntomas clínicos y anticuerpos IgE contra su veneno.

Historia clínica: esta debe ser detallada y contener datos para un diagnóstico etiológico preciso y tratamiento específico.

- Tipo de reacción presentada.

- Cantidad y ubicación de picaduras.
- Edad en que ocurrió la reacción.
- Tiempo entre la picadura y los síntomas.
- Identificación del insecto (aguijón, lugar de la picadura, nidos de papel).
- Historial médico: asma, enfermedades cardiovasculares, betabloqueantes.
- Factores de riesgo del paciente relevantes para la inmunoterapia. Aumento de exposición en niños con familiares apicultores y en entornos rurales.
- Gravedad de la reacción anterior.
- Edad: los niños tienden a tener mejores pronósticos en futuras picaduras que los adultos. La mayoría de las muertes por picaduras de abejas o avispas son en adultos.
- Valores basales elevados de triptasa son un factor de riesgo para reacciones sistémicas graves en pacientes con mastocitosis o síndrome de activación mastocitaria clonal.[20]

5.8.1.4. **Tratamiento**

Dividiremos esta sección en prevención y manejo de la picadura espontánea y tratamiento particular con inmunoterapia.

Medidas de prevención:

- No consumir alimentos y bebidas fuera, prestando especial atención al beber de latas y botellas para evitar mordeduras en la boca y garganta.
- Evitar colores brillantes y fragancias.
- Evitar acercarse a colmenas, árboles frutales, panales, nidos de avispas o proximidades de basura.
- Evitar comida expuesta al aire libre.
- Con ventanillas cerradas, viajar en coche antes de entrar verificar que no haya ningún himenóptero adentro.
- Evitar movimientos repentinos al detectar una abeja o avispa.
- Supervisar en áreas con piscina, no caminar descalzo.
- Agita la ropa antes de ponértela si estuvo afuera.

- Eliminación por especialistas de los nidos próximos a las casas.

• **Tratamiento de la picadura**

Frente a una picadura en un paciente pediátrico alérgico a veneno de himenópteros que presenta se sugiere:

• Extraer el aguijón si está; se recomienda no apretar el saco de veneno.

• Realizar asepsia en el área con agua y jabón y utilizar frío local.

• Elevar y mantener inmóvil la extremidad afectada por la picadura.

• Administrar antihistamínico por vía oralmente.

Incluir corticoides orales ante reacciones más grandes o incapacitantes por su localización. Hay debate sobre si es recomendable que el paciente lleve adrenalina autoinyectable, ya que no se puede predecir con certeza cuándo, después de una

amplia reacción local, puede surgir una respuesta clínicamente significativa con una nueva picadura. Si la respuesta es generalizada, es decir, sistémica, con impacto. de múltiples órganos, como la piel (urticaria, angioedema) y el sistema respiratorio (dificultad respiratoria, ruidos respiratorios, tos, presión en el pecho), digestivo (malestar, náuseas, diarrea), cardiovascular (taquicardia, hipotensión), podría ser un síntoma de anafilaxia (reacción alergia severa y posiblemente mortal) y necesitamos pedir asistencia.

5.8.2. Artrópodos no himenópteros

El término mosquito se refiere a insectos del orden díptero, específicamente de la familia culícidos. Las hembras muerden y se alimentan de sangre, siendo comunes portadoras de enfermedades. Las hembras de Toxorhynchites no se alimentan de sangre y sus larvas cazan mosquitos. El mosquito provoca una pápula en la picadura que aparece a las 2 horas y dura uno o dos días.

5.8.2.1. **Mosquito**

El mosquito más común en el entorno humano es el Culex pipiens, pero el más peligroso es el Aedes albopictus, conocido como mosquito tigre. La mayoría de las reacciones son locales y aparecen como una pápula en el lugar de la picadura, que surge aproximadamente 2 horas después de la inoculación y persiste; la anafilaxia por picadura de mosquito es rara (1 o 2 días). Las reacciones por picaduras de mosquito son frecuentes, pero existen pocos informes sobre alergia a mosquitos, y se requieren estudios para determinar su prevalencia en la población general. Las respuestas a picaduras de mosquitos son causadas por la sensibilización a sus proteínas salivales.

Un 31% de pacientes con reacción a picaduras de mosquitos está relacionado con Aedes communis, y de estos, hasta un 53% muestra sensibilidad a otros artrópodos por reactividad cruzada. Los bebés y niños pequeños expuestos a picaduras de mosquitos tienen mayor riesgo de reacciones alérgicas, pero los anticuerpos disminuyen en la infancia y adolescencia, lo que sugiere una posible desensibilización natural. Sin embargo, las áreas de picaduras anteriores pueden reactivarse con picazón intensa. Es común en niños y se llama prurigo agudo.[20]

5.8.2.2. **Tábano**

El tábano pertenece al orden de los dípteros. Incluyen, entre otros, moscas de establo. La familia Tabanidae tiene 4500 especies, de las cuales 1000 son del género Tabanus. Tres subfamiliares: Chrysopsea, Panguineie, PangaNaithie rendimientos. Insecto que se alimenta de sangre humana; ambos sexos pican, y la hembra puede causar reacciones inmunológicas.

Los tábanos son insectos grandes, de 10 a 25 mm, con cuerpo robusto y antenas prominentes. La cabeza del tábano tiene patas cortas y anchas que le permiten agarrarse al huésped. Negros o marrones oscuros, con ojos verdes u oscuros. Al igual que otros dípteros, solo tienen dos alas funcionales, las delanteras. Las larvas tienen una cabeza pequeña y se transforman en una pupa en forma de crisálida.

• **Reacción tras picadura de tábano**

La picadura de tábano provoca un nódulo subcutáneo doloroso. A veces puede causar reacciones locales severas como ampollas y vesículas con líquido. Concentran proteínas de la saliva. Se han reportado reacciones alérgicas IgE-mediadas, como urticaria y anafilaxis, por mordedura de tábano. Se puede ser hipersensible a tábano e himenópteros. La hipersensibilidad al tábano podría estar poco diagnosticada por la dificultad de extraer sus glándulas salivares. Se identificaron Ag5 y hialuronidasa (60% de homología con Ves v2) en la saliva de tábano, ambas proteínas alérgenas de venenos de himenópteros.[20]

5.8.2.3. **Pulga**

Las pulgas son insectos del orden Siphonaptera, familia Pulicidae. Son mamíferos parásitos que viven mayormente en hospedadores de sangre caliente. Tienen un cuerpo aplanado y oscuro, saltan al sentirse molestos. Tienen distribución global y variedad de visitantes. La especie que más afecta al hombre es Pulex irritans. Es la especie que más impacta a los humanos y a otras especies. Plex Irritans porta el bacilo Yersinia pestis. Es un parásito común en cerdos a nivel global.

• **Reacción tras picadura de pulga**

Tras la picadura, se forma una pápula eritematosa con petequia central que persiste varios días. Se asocia prurito importante. Las lesiones urticariales son manifestaciones clínicas papuloeritematosas a lo largo de un vaso sanguíneo, erupciones vesiculares y casos de anafilaxia. El diagnóstico se basa en las picaduras agrupadas y antecedentes.[20]

5.8.2.4. **Chinches**

Las chinches de casa son parásitos del orden Hemíptera. Solo el género Cimex parasita a humanos y animales domésticos. Tiene forma ovalada y aplanamiento dorsiventral. El Cimex Lecturalius es un parásito que afecta a humanos y varios animales, incluidos murciélagos y ratas. En América sobresale el género Triatoma, que se alimenta de sangre. Sus costumbres son nocturnas. Son atraídas por el calor,

el sudor y el olor humano. Su saliva anticoagulante puede transmitir enfermedades, como Chagas, además de causar irritación por la picadura.

• **Reacción tras picadura de chinche**

Muerden al hombre al dormir, succionando sangre y causando pápulas con un punto hemorrágico. La puesta de huevos comienza 5-6 días después de la extracción de sangre y puede durar una semana. Los chinches pueden sobrevivir más de 100 días sin comer. La saliva de Triatoma es anticoagulante. Son artrópodos que pueden tener proteínas alérgicas en sus glándulas salivales, causando reacciones alérgicas severas. Triatoma a menudo causa reacciones anafilácticas.[20]

5.8.2.5. **Oruga**

Las orugas son insectos del orden Lepidoptera, que incluye mariposas diurnas y polillas. Las orugas son suaves, cilíndricas y a menudo tienen colores brillantes que indican toxicidad o mal sabor. Tienen un cuerpo cubierto de pelos urticantes que les sirven de defensa y pueden irritar la piel al contacto.

• **Reacción por contacto con oruga**

Las orugas tienen pelos urticantes que se desprenden y flotan en el aire. Las respuestas de la procesionaria suelen ocurrir en zonas de contacto, causando conjuntivitis o urticaria por degranulación no específica de basófilos. Se han descrito casos de mecanismos IgE mediadores con síntomas de asma, rinitis, urticaria y anafilaxia.

5.8.3. Arácnidos

Artrópodos del subfilo Chesolioriform, clase Chelicerata, subclase Arachnida. Más de 93,000 especies pertenecen a la subclase Arachnida. Este grupo incluye arañas, garrapatas y escorpiones.

5.8.3.1. **Araña**

El veneno de arañas tiene componentes hemolíticos, proteolíticos y neurotóxicos. Provocan dolor y molestias locales tras la picadura. Usualmente causa mordeduras inusuales en lugares cerrados como establos o granjas. En España, muchas especies causan reacciones, pero solo la viuda negra (Latrodectus tredecimguttatus) puede

ser neurotóxica y provocar espasmos en niños y ancianos. Los síntomas aparecen más de 1 hora después de la picadura e incluyen dolor local, contracturas, temblores, palpitaciones y otros efectos neurológicos. El tratamiento es sintomático.

5.8.3.2. **Escorpión**

El Buthusoccitanus es el más común en España y está en toda la península. Son artrópodos de unos 7 cm, con ocho patas y un par de pinzas como las de un cangrejo. Pueden provocar reacciones locales en las extremidades. Manos y pies al mover piedras ocultas. La gravedad de la reacción depende del escorpión, el veneno y la condición de la víctima. La mayoría de las picaduras de escorpión causan síntomas leves. Asocia dolor agudo e hinchazón puntual con la introducción del veneno y un aumento posterior del malestar. Las picaduras de escorpión pueden causar reacciones sistémicas con síntomas generales en minutos a una hora, con efectos serotoninérgicos y neurotóxicos. Los pacientes con reacciones severas, especialmente niños menores de 15 años, deben ser supervisados en la Unidad de Atención Crítica.

5.8.3.3. **Garrapata**

Este grupo de arácnidos incluye ácaros parásitos que se adhieren a la piel de mamíferos y aves para alimentarse de su sangre. Pueden causar daño por mordedura y contagio de enfermedades. Su tamaño puede aumentar de 5 a 10 veces tras comer, debido a la acumulación de sangre en su abdomen. Hay dos tipos de garrapatas: duras y blandas, que se diferencian por la resistencia de su cubierta.

Entre las iniciales se encuentran la garrapata canina y otras garrapatas parásitas de mamíferos en pastizales o arbustos. Las garrapatas blandas habitan en aves. Se hallan en espacios de animales domésticos y se separan del huésped tras comer. El oligosacárido alfa-gal, presente en proteínas de mamíferos no primates, está relacionado con dos tipos de anafilaxia: 1) reacción inmediata tras la primera dosis de cetuximab y 2) alergia a la carne de ciertos mamíferos, con síntomas típicamente moderados a intensos que aparecen entre tres y seis horas después de consumir carne roja poco cocinada.

Los pacientes con reacciones al cetuximab eran mayormente norteamericanos mordidos por garrapatas Amblyomma americanum. Se hallaron anticuerpos IgE contra alfa-gal en estos pacientes. Las investigaciones confirmaron que las mordeduras de garrapatas eran la principal causa de sensibilización. La carne roja contiene galactosa alfa 1,3-galactosa, que se digiere lentamente, explicando la demora en las reacciones.

5.8.4. Escolopendras

Los ciempiés son los artrópodos más venenosos, rápidos y agresivos. Tienen el cuerpo segmentado y un par de patas por segmento. Las escolopendras inyectan veneno con sus colmillos al ser molestadas. Las especies clave son Scolopendra cingulata y Scolopendra morsitans, identificables por su tamaño y color. (70-120 mm, amarillo-oliváceo), por lo que no se deben considerar otros miriápodos como amenazantes. Están distribuidas entre todos, menos en climas fríos. Se encuentran en la corteza, madera, piedras, hojarasca, tierras húmedas y fisuras de paredes. También hay un ciempiés (Scutigera coleoptrata) que puede vivir en casas y morder, aunque es raro.

- **Reacción por picadura de ciempiés**

Provocan reacciones locales tras mordeduras. Son dolorosas, con hemorragia, inflamación, edema y a veces necrosis.[20]

5.9. Anafilaxia

La anafilaxia requiere diagnóstico y tratamiento inmediato para salvar vidas. La anafilaxia es una grave reacción alérgica sistémica y repentina. Las urgencias suelen ser las primeras en abordar la anafilaxia, pero aún enfrentan retos en su identificación y tratamiento a pesar del aumento de casos. La definición de anafilaxia ha provocado debate, llevando a simposios internacionales para establecer criterios de diagnóstico y tratamiento. Los participantes describieron la anafilaxia como 'una grave reacción alérgica rápida que puede ser mortal', junto con tres criterios clínicos para su diagnóstico. Estos principios se confirmaron en el nuevo 'Consenso Global sobre Anafilaxia'. La anafilaxia pediátrica se subestima, debido a periodos de observación cortos y menos contacto con alergólogos.[22]

5.9.1. Epidemiología

La incidencia en pacientes pediátricos es de 10,5 por 100,000 personas-año y la mortalidad de 0,096 por millón personas-año. El riesgo de anafilaxia mortal se asemeja al impacto de un rayo, especialmente en pacientes internados (<1%) y en alérgicos a alimentos (1%). Hay escasa literatura sobre la anafilaxia en niños, que puede ser mortal.[22]

5.9.2. Fisiopatología

La anafilaxia se caracteriza por reacciones fisiopatológicas por la liberación de mediadores inflamatorios de mastocitos y basófilos, mediante mecanismos inmunológicos y no inmunológicos. La anafilaxia clásica es IgE-mediada, mientras que la anafilactoide es independiente de IgE. Alérgenos activan células B para producir IgE, que se une a mastocitos y basófilos. Los alérgenos activan la IgE, liberando mediadores, enzimas y citocinas. Es una alergia tipo I. La anafilaxia por IgE e IgG es una grave alergia en pacientes sensibilizados. La reexposición al alérgeno provoca anafilaxis.

En reacciones no IgE-dependientes, los alérgenos forman complejos con inmunoglobulinas, activando células inmunitarias y la cascada del complemento, como en reacciones a medicamentos, o liberando gránulos de mastocitos/basófilos. Estas reacciones pueden ocurrir tras una primera exposición a un agente, sin necesitar sensibilización ni involucrar IgE. Estas reacciones liberan mediadores inflamatorios que causan alergias y anafilaxia. Los mediadores clave son la histamina y la triptasa, cuyas acciones se resumen. Otros mediadores en la anafilaxia incluyen PAF, metabolitos del ácido araquidónico, carboxipeptidasa A y proteoglicanos.[22]

5.9.3. Clínica

Las alergias y la anafilaxia pueden presentar diversos síntomas que afectan cualquier sistema orgánico. Los signos clínicos más comunes son cutáneos, como urticaria, edema angioneurótico, eritema y picazón. Los síntomas pueden variar según la edad. Los infantes pueden tener urticaria y vómitos; los escolares presentan silbidos y estridor pulmonar; y los jóvenes muestran dificultad para tragar, respirar y

signos cardiovasculares. Los niños presentan síntomas dérmicos y digestivos, mientras que los adultos muestran síntomas cardiovasculares.

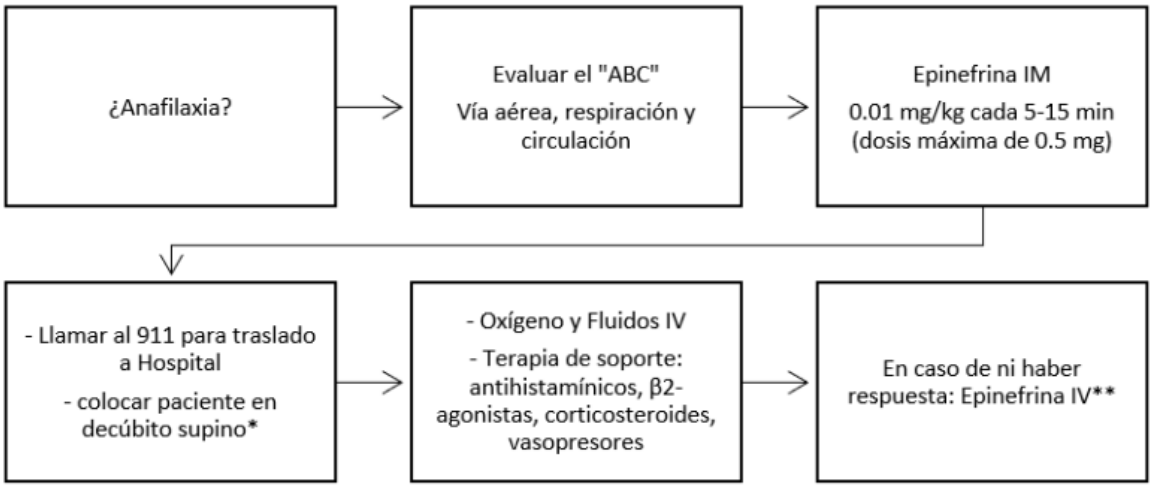
Los pacientes a menudo sienten una muerte inminente. La anafilaxia fatal suele deberse a obstrucción respiratoria o colapso cardiaco. Los síntomas de la anafilaxia varían entre pacientes y en diferentes respuestas. La ausencia de síntomas comunes no descarta la anafilaxia ni debe retrasar el tratamiento urgente. En niños, la anafilaxia severa suele presentarse con broncoespasmo o presión pulmonar alta.

5.9.4. Diagnóstico

La anafilaxia es un diagnóstico. Los criterios para diagnosticar anafilaxia son del Instituto Nacional. NIAID y la OMS de Alergias. Las pruebas de laboratorio no ayudan en el diagnóstico inmediato, pero la histamina y la triptasa séricas son útiles retrospectivamente; pruebas tras la recuperación pueden identificar desencadenantes. Los síntomas causan un rápido aumento de la histamina en suero, pero no persiste tras 30 a 60 minutos. El nivel de triptasa en sangre alcanza su pico 60-90 minutos después del inicio de los síntomas y se mantiene elevado hasta 5 horas.[22]

5.9.5. Tratamiento

Figura 8. Algoritmo para el abordaje inicial de la anafilaxia.



Fuente: Fisher.D, et al., 2,021.

6. MARCO CONTEXTUAL

6.1. Departamento de San Marcos

San Marcos es uno de los veintidós departamentos que conforman Guatemala, situado en la región suroccidental del país. Su extensión territorial es de 3.791 kilómetros cuadrados. Limita al norte con Huehuetenango, al sur con el océano Pacífico y Retalhuleu, al este con Quetzaltenango; y al oeste con el estado mexicano de Chiapas. La cabecera departamental se encuentra a una distancia de 252 kilómetros de la Ciudad de Guatemala.

En septiembre de 1897, luego del fracaso de la Exposición Centroamericana y la grave crisis económica que afrontaba Guatemala tras la caída del precio internacional del café y de la plata, un grupo de revolucionarios tomó las armas con el fin de apoderarse de varias instituciones y evitar que el gobernante siguiera en el poder; el 7 de septiembre, día en que estalló la revolución, los alzados avanzaron contra San Marcos, tomando la cabecera. El 15 de septiembre las fuerzas revolucionarias proclamaron su victoria y tomaron Ocós, Colomba y Coatepeque, pero el 4 de octubre el ejército contraatacó y retomó el control dando fin a la revolución. El presidente Reina Barrios era originario de San Marcos, y en represalia el 23 de octubre de 1897 trasladó la cabecera del departamento a San Pedro Sacatepéquez.

El 25 de octubre de 1902, la región fue destruida por la erupción del Volcán Santa María.4 El 8 de noviembre de 2012 el poblado sufrió un fuerte terremoto que dañó el occidente de Guatemala y afectó severamente la infraestructura de la localidad.[23]

6.1.1. Hidrografía

La costa sur de este departamento es bañada por las aguas del Océano Pacífico, y sus tierras son irrigadas por varios ríos, siendo los más importantes: El Suchiate, Cabuz, Naranjo, Nahuatán, Tilapa, Meléndrez, Coatán y Cuilco. Otros ríos son: Cabajchum, Calapté, Cancelá, Chapalá, Chisna, Cutzulchimá, Ixbén, Ixpil, Negro, Salá y Sosi. En el municipio de Tajumulco se encuentra la catarata del río Cutzulchimá, que tiene una altura de 60 metros. El sureño municipio de La Blanca, cuenta con la Reserva Biológica de Manchón Guamuchal, un ecosistema importante que sirve de refugio para la conservación de una gran variedad de especies de

vegetales, como el manglar; y de animales acuáticos y aves migratorias que lo utilizan como un lugar de paso y descanso.

6.1.2. Orografía

El departamento de San Marcos se caracteriza por un clima generalmente templado, aunque posee una variedad de climas debido a su topografía. En la costa sur, el terreno es plano, por lo que el clima es cálido, como en el municipio de Ocós a 3 msm; en el altiplano por la altura, el clima es frío, como en el municipio de Ixchiguán a 3200 msm. Sin embargo, su suelo es naturalmente fértil, inmejorable para una gran variedad de cultivos.

La Sierra Madre penetra a Guatemala por el vértice de Niquihuil que recorre la parte norte del departamento. Dentro de la misma están los Volcanes de San Antonio, con elevación de 3.033 metros; el Tacaná, con 4.092 metros; y el Tajumulco, el más alto de Centroamérica, con 4.220 metros. Por ellos, San Marcos es conocido en el ámbito literario como el "lugar donde amanecen los volcanes". [23] Las tierras situadas al sur de la cordillera son casi planas y el clima templado, con excepción de las que abarcan la costa, zona riquísima destinada preferentemente al cultivo del café.

6.1.3. Vías de comunicación

En este departamento se localizan las siguientes Carreteras: Ruta Nacional 1, Ruta Nacional 6-W, Ruta Nacional 12-S y la Interamericana CA-2 que, partiendo de la ciudad Tecún Umán, municipio de Ayutla, frontera con México, y recorriendo la zona costera del país, al llegar a Escuintla, por la carretera interoceánica, el departamento se comunica con la ciudad capital. También existen roderas, veredas y caminos vecinales de terracería en el departamento, que sirven de comunicación entre poblados vecinos.

Existen además las vías y estaciones del ferrocarril en la parte fronteriza con México, sobre todo en los municipios de Ayutla, Pajapita y Ocós; las mismas se encuentran en abandono desde la década de 1990. Este departamento tiene además vías de comunicación marítimas a través del Puerto de Ocós.[23]

6.2. Historia del departamento de San Marcos

El departamento de San Marcos se fundó de manera oficial el 8 de mayo de 1866, aunque hay información de su existencia desde el siglo XVI. Incluso, algunas de sus poblaciones reemplazaron a pueblos prehispánicos que ya hacían vida en el área, tal es el caso de San Pedro de Sacatepéquez. En cambio, otras localidades nacieron durante la colonia o por el auge cafetalero, el cual ayudó a mejorar la economía de los habitantes. Aunque en sus inicios se le conocía como “El Barrio”, su nombre cambió debido al levantamiento de un templo de la Iglesia católica. Esa edificación se le consagró a uno de los evangelistas, por lo que se decidió adoptar el calificativo San Marcos.

El departamento se destaca en la historia del país por ser parte del Estado de los Altos. Su propósito era formar el Sexto Estado, por lo que hicieron varios intentos y movimientos con el fin de lograr su objetivo. Sin embargo, en mayo de 1849, el presidente Paredes firmó un convenio con los Generales implicados en la revuelta. En el mismo, se acordaba que los territorios en disputa se reincorporaran a la nación de nuevo.[24]

6.3. Municipio de Malacatán

Malacatán (del náhuatl, que quiere decir “lugar junto a los malacates” es uno de los municipios del departamento de San Marcos en la República de Guatemala, siendo el más poblado y activo económicamente. Cuenta con varios complejos comerciales debido al movimiento económico que produce la cercanía de la frontera con México. El municipio se encuentra localizado en la confluencia de los ríos Cabuz y Petacalapa, a trece kilómetros de la frontera con México. Situada a una altitud de 400 m snm., su clima se caracteriza por presentar inviernos lluviosos y veranos cálidos y secos.

Su frontera con México fue establecida luego del Tratado Herrera-Mariscal que fue suscrito entre el gobierno de México y el del presidente guatemalteco Justo Rufino Barrios en 1882, y por el que Guatemala renunció a su reclamo del territorio de Soconusco y además cedió cerca de 10 300 km², además de catorce pueblos,

diecinueve aldeas y cincuenta y cuatro rancherías, con más de quince mil guatemaltecos.

Muchos de los nombres de los municipios y poblados de Guatemala constan de dos partes: el nombre del santo católico que se venera el día en que fueron fundados y una descripción con raíz náhuatl; esto se debe a que las tropas que invadieron la región en la década de 1520 al mando de Pedro de Alvarado estaban compuestas por soldados españoles y por indígenas tlaxcaltecas y cholultecas.

6.3.1. Demografía

Tiene una población aproximada 105 476 habitantes según el censo de 2018. En el área urbana se encuentra el 9 % de los habitantes y en el área rural se encuentra el 91 %. La mayoría de los habitantes pertenecen o son descendientes mestizos en un 95 % y de la etnia mam con un 5 % indígenas tanto en el área urbana como en el área rural. El municipio tiene una densidad de 536 habitantes por kilómetro cuadrado aproximadamente. Se espera que para finales del 2021 la población haya aumentado a 109 318 habitantes.[25]

6.3.2. Geografía Física

El municipio de Malacatán tiene una extensión territorial de 204 km² convirtiéndolo en uno de los municipios más grandes del departamento de San Marcos. En el municipio de Malacatán se encuentra la frontera «El Carmen» con México.

6.3.3. Clima del Municipio

De acuerdo con la clasificación climática de Köppen, en Malacatán se caracteriza con el Clima Tropical Subecuatorial, con inviernos fuertemente lluviosos (siendo los meses de mayo a octubre) y el resto de año con días soleados, aunque las lluvias pueden darse en cualquier momento del año dependiendo de la carga y acumulación de la humedad en combinación con las altas temperaturas en el día.[25]

7. MARCO DEMOGRAFICO

7.1. Economía en el municipio de Malacatán

7.1.1. Empleo y migración

Es importante tomar en cuenta que el municipio se caracteriza por contar con una buena cantidad de capital humano con capacidades y habilidades agrícolas para producir, aunque con poca capacidad para diversificar cultivos, que puedan surtir los mercados de la región o de preferencia, las exportaciones. Sin embargo, hay entidades que están impulsando a los campesinos en un conjunto de emprendimientos locales.

7.1.2. Población económicamente activa

Las actividades económicas realizadas por los sectores: Agropecuario, comercio local e internacional, pequeña industria y de servicios, son las que generan el empleo privado, público y el autoempleo en los pobladores del municipio. Estas actividades generan a la vez, la estructura de la Población Económicamente Activa, que se describe a continuación. En los datos anteriores, las actividades económicas que más generan empleo en el municipio son las agrícolas y pecuarias, porque emplean al 49.95% de la población; en su orden le siguen las actividades de comercio y servicios con 17.80% de la población económicamente activa. Las ocupaciones se describen a continuación.[25]

La generación de ingresos para satisfacer las necesidades de los habitantes del municipio resulta ser uno de los mayores problemas; a pesar de la infraestructura productiva existente, ésta no alcanza a generar el empleo necesario para la población, que les permita ganar un ingreso para satisfacer sus necesidades humanas. La situación anterior, es una de las razones por las que se mantiene una movilidad muy alta de la población económicamente activa. La percepción de los participantes en los talleres es que, en este municipio, existe gran movilidad de la población hacia ciudades importantes del país, la frontera sur de México y a Estados Unidos, en busca de un empleo.

7.1.3. Desarrollo productivo

En lo que a economía se refiere, en este municipio como en la mayor parte de la región del departamento, prevalece la agricultura de subsistencia, la cual aporta buena parte de los alimentos para el consumo del hogar y también el mayor porcentaje de los ingresos de la economía familiar. Aunque el conjunto de actividades económicas que se localizan en el municipio muestra un bajo desarrollo de la empresarialidad local, todavía existen sectores de la población que no impulsan acciones de este tipo y quienes las impulsan, no incluyen criterios de asociatividad y solidaridad, estrategia que ha sido poco promovida. Por eso es necesario estimular capacidad técnica y productiva de los pobladores, para un mejor desempeño laboral y más oportunidad de incrementar los ingresos.

Lo mismo debe hacerse con la empresarialidad, promover la capacitación técnica y administrativa para tener emprendimientos más exitosos en las localidades con características similares a las del municipio y propuestas innovadoras sobre la capitalización de las remesas para promover más empleos productivos, incluyendo el apoyo financiero, con un programa de créditos.

Actualmente se cuenta con pocos estudios que profundicen el conocimiento de las oportunidades industriales y la dinámica de los potenciales sistemas productivos locales, que permitan profundizar en la estrategia a seguir, para impulsar un proceso de atención a la demanda de crédito para el desarrollo de actividades productivas, que incluya la capacitación técnica y administrativa.

7.1.4. Producción agrícola

Respecto al uso actual del suelo, según el MAGA indica que el cultivo de café y los pastos cultivados son los que ocupan las más grandes extensiones de tierra y la plantación de banano-plátano. La presencia de bosques mixtos son los que ocupan la menor extensión. La fuente principal del empleo es generada por el trabajo en las fincas del municipio. La mayoría de los pobladores del área rural son agricultores. Los principales productos agrícolas son los siguientes: El café, el maíz, banano, plátano y le siguen en el orden el frijol y chile. También están los cultivos de frutas como el mango, la piña, la papaya, naranja y toronja. Últimamente se han

implementado cultivos como la fruta de rambután, que sustituye las plantaciones de café.[25]

La estructura en la tenencia de la tierra y el uso intensivo de los suelos de vocación forestal, se convierten en debilidades, que, al vincularlas al crecimiento poblacional, generan el problema de avance de la frontera agrícola y de inseguridad alimentaria; a pesar de que una parte importante de la población se dedica a actividades agrícolas, se trata de campesinos minifundistas, que se dedican a la producción del cultivo principal, el maíz; combinándolo a veces con plátano, banano y coco.

En cuanto a la intensificación de procesos agrícolas, algunos productores aprovechan las condiciones climáticas de la localidad, para generar alianzas entre las instituciones que apoyan a las comunidades, con programas de distribución de semillas, capacitaciones y asistencia técnica en los cultivos; sin embargo, aún no se ha logrado cubrir al total de los productores. En varias comunidades del municipio, funcionan seis sistemas de riego, con los beneficios siguientes: Lograr tres cosechas de maíz al año, mejores cultivos de café, arroz, tabaco, hule, sandía y melón; otros cultivos como el camote dulce, yuca, pepino dulce, naranja, mango tomi y mango de amatío. Con este riego, hay fincas que producen maíz, banano y plátano, camote dulce y mango tomi, para la exportación.

Entre las principales limitantes que se han encontrado para la producción agrícola están: las plagas como la broca y el minador; las enfermedades como la roya, hongos, bacterias y virus; los fenómenos climáticos como las lluvias, vientos y sequías; la falta de asesoría técnica y también la caída de los precios del café.

7.1.5. Producción pecuaria

En las haciendas tienen la crianza de ganado bovino, equino y caprino; en la finca Bethel tienen la crianza de búfalos; En tres fincas, existen tres granjas grandes con crianza de pollos; en las comunidades del norte del municipio, hay productores que poseen pequeñas granjas para criar pollos; y alguna parte de la población cría aves de corral, como parte de su seguridad alimentaria. En todas las microrregiones, una parte de la población posee diversidad de ganado ovino, porcino, vacuno, caballar y aves de corral que les sirve como alternativa en la seguridad alimentaria. La dificultad

está para las personas pobres y extremadamente pobres que no tienen este tipo de producción, que les ayude a su seguridad alimentaria.

En forma especial, existen 15 piscinas o estanques artesanales distribuidos en varias comunidades que se dedican a la crianza de la variedad del pez Tilapia. Los estanques han sido construidos por ellos mismos, en sus propiedades. Esta crianza combinada con la crianza de aves de corral ayuda a la seguridad alimentaria. Las limitantes para la producción pecuaria son: enfermedades, parásitos, falta de pastos en épocas secas y falta de asesoría técnica. En los sistemas productivos, destacan como debilidades de la población, las siguientes: La falta de conocimientos para administrar sus recursos; falta de fuentes de agua para riego; falta de procesos de higiene en animales domésticos; el abandono de mano de obra por migración; cambio de actividad productiva; suelos únicamente de vocación forestal; atomización del minifundio; monocultivismo; bajos rendimientos en la producción agrícola; suelos susceptibles a la erosión y uso de materiales criollos degenerados.

7.1.6. Actividades industriales

El movimiento económico del municipio ha dado paso a la creación y funcionamiento de talleres de mecánica automotriz, de enderezado y pintura, de soldaduras y estructuras metálicas que incluye aluminio, de tornos y metal mecánica. También existen talleres de carpintería y panadería, donde utilizan maquinaria y equipo que incrementa la productividad de los mismos. Dos actividades especiales son la construcción-albañilería y las instalaciones eléctricas tanto domiciliares como comerciales e industriales, como respuesta al crecimiento de la industria de la construcción en el municipio.

Como industria propiamente, existen dos plantas purificadoras de agua, ubicadas en el perímetro de la ciudad, las cuales distribuyen el agua purificada en presentaciones de botella y garrafón a los diferentes comercios de la ciudad y poblaciones circunvecinas.

7.1.7. Actividades comerciales

Como resultado de las actividades agropecuarias e industriales que se realizan en el municipio, desde hace décadas, las actividades comerciales han tomado mucha

importancia, prueba de ello es la existencia de muchos establecimientos de diferente índole comercial, tales como almacenes tradicionales, zapaterías tiendas de ropa, abarroterías, almacenes de electrodomésticos y muebles, almacenes de telas, ferreterías, tiendas agropecuarias, farmacias, tiendas de equipos de cómputo, todos ubicados en las principales calles y avenidas del centro de la Ciudad de Malacatán, además están las gasolineras. Las actividades comerciales generaron la oportunidad de crear restaurantes, ventas de comida rápida, hoteles de diferente categoría y pensiones, también están los servicios peluquería y salones de belleza.

La comercialización con México tiene la dificultad de los trámites aduanales, para ingresar la mercadería mexicana, por el poco volumen de compra que hace la mayoría de los comerciantes, prácticamente las pocas ganancias son de subsistencia. Estas condiciones inducen al contrabando. Para ingresar mercadería guatemalteca al territorio mexicano, tiene la limitante de no cumplir con algunas condiciones del tratado de libre comercio. Además, la demanda de productos guatemaltecos es menor, respecto a los productos mexicanos. Por eso, las importaciones de productos mexicanos se reflejan en las ventas de ropa, zapatos, abarrotes, medicinas, alimentos, maquinaria, equipo, herramientas y hasta combustible y lubricantes.

Esta relación comercial ha generado mucho movimiento económico y puede considerarse al municipio de Malacatán como centro de operaciones económicas entre los municipios de San Pablo, El Rodeo, San Rafael Pie de la Cuesta, El Tumbador, Catarina, Ayutla y El Carmen Frontera. Por lo tanto, el comercio es de carácter intermunicipal e internacional. La magnitud del comercio ha generado también la construcción de dos mercados, uno para frutas y verduras y otro para los demás productos. Sin embargo, estas construcciones han resultado insuficientes y el comercio informal ha logrado abarcar varias cuadras cercanas a los mercados, donde se han instalado champas y galeras para las ventas, sobre las calles y avenidas, dificultando el tránsito vehicular y peatonal.

7.1.8. Servicios financieros

El crecimiento y desarrollo de las actividades agropecuarias, industriales, comerciales y de servicios, han dado paso a la creación de las agencias bancarias siguientes: Banco Industrial, G&T Continental, Banrural, Bantrab, Banco Azteca, Agromercantil, Reformador, Inmobiliario y la cooperativa COOSADECO RL que brindan los servicios especializados de crédito, depósitos monetarios y de ahorro, depósito de remesas, pago de impuestos y otros.

7.1.9. Servicios turísticos

Para la recreación de los habitantes, existen el Turicentro Agua Clara y El Carmen cercanos a la ciudad. También la población aprovecha las riberas de los ríos Cabúz, Petacalapa, Suchiate y otros, para disfrutar de un paseo con la familia o las amistades.

7.2. Perfil socioeconómico

7.2.1. Mercado de trabajo

Como se planteó en el apartado dedicado al empleo, un volumen bastante significativo del empleo de los pobladores del municipio lo genera la agricultura. Estas características seguramente están determinadas por las características del sistema productivo del municipio. En la producción de maíz en todo el municipio y café en la parte alta, generalmente los productores invierten dinero propio que han obtenido de cosechas anteriores; sin embargo, también optan por solicitar créditos, en bancos del sistema, aunque también hay usureros o familiares a los cuales les prestan el capital inicial.

7.2.2. Mercado de Productos

El mercadeo es una actividad de doble vía que existe en un área determinada y consiste en poner a disposición de los consumidores aquellos productos que servirán para satisfacer sus necesidades, negociándolos a precios determinados. El comercio es entre los pobladores del municipio, con los municipios circunvecinos, la región occidental y con el Estado de Chiapas de la república mexicana, con un flujo importante de mercaderías, que generan el sustento diario de todos los habitantes que se dedican al comercio.[25]

8. MARCO INSTITUCIONAL

8.1. Centro universitario de San Marcos

La primera sección de San Marcos operó en horario vespertino de lunes a viernes, utilizando como sede las instalaciones proporcionadas por la Escuela Tipo Federación “Dr. Ulises Rojas” con personal docente ad honorem. En su inscripción inicial, la sección contaba con un total de 81 estudiantes, distribuidos en 49 en la carrera de Administración de Empresas y 32 en Trabajo Social Rural. En 1974, se autorizó el inicio de varias carreras, incluyendo Profesorado en Pedagogía y Ciencias de la Educación, Derecho, Auditoría y Administración de Empresas.[26] Durante la década de 1970 y principios de 1980, se llevaron a cabo una serie de cambios significativos en el Centro Universitario de San Marcos (CUSAM).[26]

En los años posteriores, se intensificaron los esfuerzos por fortalecer la educación en la región. En 1979, se inició un plan para crear la Escuela de Aplicación, enfocada en mejorar la formación en Pedagogía y Ciencias de la Educación. Esta iniciativa se materializó en 1983 con la apertura del primer grado básico en modalidad nocturna. Además, en 1984, la Sección Universitaria se independizó del Centro Universitario de Occidente, pasando a depender directamente de las autoridades centrales bajo el nombre de "Sección Transitoria Universitaria de San Marcos".[26]

En agosto de 2012, con la llegada de la Msc. Eugenia Makepeace Alfaro como directora del CUSAM, se iniciaron gestiones para diversificar las carreras ofrecidas tanto en el centro universitario principal como en sus extensiones. Como resultado de este esfuerzo, a partir de 2013 se estableció la carrera de Médico y Cirujano en el centro universitario principal. En los años siguientes, se ampliaron las propuestas curriculares de diversas carreras, incluyendo Auditoría, Ingeniería Civil, Profesorado de Educación Bilingüe Intercultural, Ciencia Política, Relaciones Internacionales y Sociología[27]

Además de estas mejoras, se establecieron extensiones universitarias en varios municipios, como Malacatán, Tuichilupe, Comitancillo, Tejutla, Tacaná y Concepción Tutuapa. En 2017, se inauguró una nueva sede en el municipio de Ixchiguán. Estas extensiones ofrecen una amplia gama de opciones académicas para los jóvenes del

departamento de San Marcos, brindando acceso a la educación superior en diversas áreas de estudio. En la actualidad, el Centro Universitario de San Marcos atiende a aproximadamente 8,500 estudiantes, tanto en el plan diario como en el plan fin de semana, consolidándose como una institución educativa clave en la región.

8.2. Hospital nacional de Malacatán

Hospital Nacional de Malacatán, San Marcos, “Profesor Eberto José Velasco”, se ubica en aldea La Montañita, a 268 km carretera CA-02; a 3 km de la cabecera municipal de Malacatán, atiende pacientes del municipio, como comunidades del altiplano (Tacaná, Sibinal y Tajumulco), municipios aledaños, Catarina, San Pablo, San José El Rodeo, El Tumbador y Ayutla. Fue fundado en 1991.

Ofrece las especialidades de Pediatría, Medicina Interna, Cirugía, Traumatología, Anestesiología y Ginecología; servicios de emergencia, sala de observación, de labor y partos, 2 quirófanos, consulta externa, ultrasonido, rayos X, Medicina de hombres/mujeres, Cirugía de hombres/mujeres, Medicina pediátrica y RN patológico.

El Hospital Nacional de San Marcos se inauguró el 30 de junio de 1905, con 4 salones para enfermos, 1 para la dirección y otro para el personal doméstico. Al principio se llamó “Estrada Cabrera”, se ubicaba en un edificio antiguo de la zona 3 en la cabecera departamental de San Marcos (ahora Centro Universitario de San Marcos), dirigido por una junta administrativa o de beneficencia, conformada por vecinos honorables de la comunidad marquense, quienes se rotaban al mes el cargo de director con la aprobación del gobierno.

El 6 de agosto de 1942 sufrió daños por el terremoto que azotó al país, se declaró inhabitable. El 20 de agosto de 1942 se organizó el comité proconstrucción. El 24 de enero de 1943, el presidente de la República, General Jorge Ubico, resolvió reconstruirlo. El 9 de junio de 1950 entregaron el edificio, el 23 de octubre, por un sismo sufre daños. El 21 de agosto de 1979, a los 74 años de ocupar el antiguo edificio, se colocó la primera piedra del moderno edificio, construido en un predio de 17 cuerdas donado por la dama marquense Margorie Bassila. El 1 de octubre de 1980 se inauguró con el nombre de “Dr. Moisés Villagrán Mazariegos”.[25]

9. MARCO LEGAL

La Buena Práctica Clínica (BPC) es un estándar internacional ético y de calidad científica para diseñar, conducir, registrar y reportar estudios que involucran la participación de humanos. El cumplimiento con este estándar proporciona una garantía pública de que los derechos, la seguridad y el bienestar de los sujetos de un estudio están protegidos, acorde a los principios que tienen su origen en la Declaración de Helsinki y de que los datos clínicos del estudio son creíbles.[24]

9.1. Protección de Datos Personales

Objetivo: Salvaguardar la privacidad de los participantes y garantizar la seguridad de sus datos personales a lo largo del estudio.

Proceso: Confidencialidad de la Información: Los datos personales de los participantes se manejarán de manera confidencial. Se utilizarán códigos o identificadores en lugar de nombres para proteger la identidad de los participantes.

Acceso Restringido: Solo el personal autorizado del equipo de investigación tendrá acceso a los datos personales. El acceso a los datos será limitado a los investigadores directamente involucrados en el estudio y se garantizará que se tomen medidas para prevenir el acceso no autorizado.

Almacenamiento Seguro: Los datos serán almacenados en condiciones seguras, ya sea en servidores protegidos.

Destrucción de Datos: Una vez completado el estudio y después del período requerido de almacenamiento, los datos serán destruidos de manera segura para garantizar que la información personal no pueda ser recuperada.

Cumplimiento con Normativas: La investigación cumplirá con todas las leyes y regulaciones locales e internacionales sobre la protección de datos, como la Ley de Protección de Datos Personales en Guatemala y regulaciones relevantes en investigación.

9.2. Principios Éticos Generales

Objetivo: Asegurar que la investigación respete los principios de bioética y ética de la investigación.

Proceso: Beneficencia y No Maleficencia: La investigación está diseñada para maximizar los beneficios para los participantes y minimizar cualquier posible daño. Se evaluarán cuidadosamente los riesgos y se tomarán medidas para mitigarlos.

Autonomía: Respetar la autonomía de los participantes al permitirles tomar decisiones informadas sobre su participación sin coacción.

Justicia: Garantizar que el estudio sea equitativo en la selección de participantes y que no se discrimine a ningún grupo. Los beneficios y riesgos deben distribuirse de manera justa entre todos los participantes.

10. MARCO METODOLÓGICO

10.1. Objetivos

10.1.1. General

Comparar la diferencia entre los niveles de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva en pacientes pediátricos con Urticaria, Dermatitis atópica y Prurigo por insecto que acuden al Hospital Nacional de Malacatán.

10.1.2. Específicos

10.1.2.1.

Determinar la relación existente entre los niveles de eosinófilos, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva con la gravedad y evolución de los síntomas.

10.1.2.2.

Detallar la variabilidad de los niveles séricos de los reactantes de fase aguda en los pacientes pediátricos del Hospital Nacional de Malacatán y su utilidad diagnóstica para el tratamiento.

10.1.2.3.

Analizar la influencia del clima cálido y húmedo en la incidencia de casos de Urticaria, Dermatitis atópica y Prúrigo por insecto en pacientes pediátricos que acuden al Hospital Nacional de Malacatán.

10.2. Variables

10.2.1. Cuantitativas

- Edad.
- Porcentaje de eosinófilos en hemograma.
- Niveles Proteína C reactiva (mg/dl).
- Niveles de Velocidad de sedimentación globular (mm/h).

10.2.2. Cualitativas

- Género.
- Descripción de los síntomas.
- Factores desencadenantes.
- Severidad de los síntomas.
- Impacto en la calidad de vida.
- Historia familiar de alergias.
- Tratamiento
- Clima

10.3. Operación de las variables

Tabla 7. Operacionalización de la hipótesis del protocolo de investigación

CONCEPTOS	VARIABLE	ÍNDICES	SUB ÍNDICES	INDICADOR	INSTRUMENTOS
AFECCIÓN ALÉRGICA	Tipo de afección	-Urticaria	Presencia de habones y angioedema	Cualitativo	Historia clínica, examen físico
		-Dermatitis atópica	Criterios para el diagnóstico de DA	Cualitativo	Historia clínica, examen físico
		-Prurigo por insecto	Lesiones por picaduras	Cualitativo	Historia clínica, examen físico
DEMOGRÁFICOS	Edad	-Edad del paciente	Años	Cuantitativo	Historia clínica
	Genero	-Genero del paciente	Femenino Masculino	Cualitativo	Historia clínica
REACTANTES DE FASE AGUDA	Eosinófilos	-Porcentaje de eosinófilos	% en hemograma	Cuantitativo	Hemograma complete
	Proteína C reactiva	-Indicador de inflamación	mg/dl	Cuantitativo	Análisis de laboratorio

	Velocidad de sedimentación	-Medida de inflación	mm/h	Cuantitativo	Análisis de laboratorio
FACTORES DESENCADE-NANTES	Factores desencadenantes	Identificacion de factores	Alérgenos, estrés, clima	Cualitativo	Severidad
IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA	Calidad de Vida	Evaluación del impacto	Funcional, emocional	Cualitativo	Cuestionarios
HISTORIA FAMILAR	Historia familiar de alérgicas	Antecedentes familiares	Alergias en familias	Cualitativo	Historia clínica
TRATAMIENTO	Tratamiento que se le dará al paciente	Tipo de fármaco	Antihistamínico Esteroide	Cualitativo	Observación
CLIMA	Clina en donde se realiza el estudio	-Cálido -Húmedo	Desarrollo de la patología	Cuanlitatuivo	Boleta de de datos

Fuente: Elaboración propia 2,025.

10.4. Unida de análisis

Pacientes pediátricos que acuden al Hospital Nacional de Malacatán “Prof. Eberto José Velasco” por patologías alérgicas tópicas como Urticaria, Dermatitis atópica y Prurigo por insecto durante el periodo de noviembre 2,024 a marzo 2,025.

10.5. Población

10.5.1. Población

Pacientes pediátricos que presentan afectaciones alérgicas tópicas comunes, que acuden al Hospital Nacional de Malacatán “Prof. Eberto José Velasco” en el periodo de noviembre de 2,024 a marzo de 2,025.

10.6. Criterios de inclusión

10.6.1. Edad

Pacientes pediátricos de 0 a 18 años.

10.6.2. Diagnóstico

Diagnóstico confirmado de alguna de las siguientes condiciones alérgicas: Urticaria, Dermatitis atópica, Prúrigo por insecto.

10.6.3. Asistencia Médica

Pacientes que asistan a un centro de salud durante el período de estudio.

10.6.4. Consentimiento

Consentimiento informado obtenido de los padres o tutores legales.

10.7. Criterios de exclusión

10.7.1. Enfermedades Crónicas

Pacientes con enfermedades crónicas que puedan afectar los resultados de la investigación (enfermedades autoinmunes).

10.7.2. Tratamientos Recientes

Pacientes que hayan recibido tratamientos inmunosupresores o corticosteroides sistémicos en los últimos tres meses.

10.7.3. Condiciones Comórbidas

Pacientes con otras condiciones dermatológicas o sistémicas que puedan interferir con la evaluación de los síntomas alérgicos.

10.7.4. Incapacidad para Participar

Pacientes que, por su condición médica o mental, no puedan participar o seguir las indicaciones del estudio.

10.8. Paradigmas, enfoques, diseño y tipos de investigación aplicados a la investigación

10.8.1. Paradigma

Positivista

10.8.2. Enfoque Metodológico general

Mixto

10.8.3. Carácter general

Descriptivo

10.8.4. Clase de estudio

No experimental

10.8.5. Tipo

Prospectivo

10.8.6. Subtipo

Correlacional

10.8.7. Método específico

Deductivo

10.9. Recursos

10.9.1. Materiales

Hojas, lapiceros.

10.9.2. Equipo

Computadora, fotocopiadora, impresora, calculadora

10.9.3. Herramientas

Programas WORD, PPT, Software IBM SPSS, EXCEL, fichas bibliográficas, revistas, artículos y libros.

10.9.4. Institucionales

Hospital Nacional de Malacatán Prof. Eberto José Velasco", en la cual se redactará nota de autorización de la investigación a la dirección del mismo.

10.9.5. Humanos

COTRAG, Asesor, Revisora, Estudiante tesista, pacientes, médicos, técnicos de laboratorios, familiares de los pacientes, personal De enfermería.

10.9.6. Financieros

Los costos de análisis y recopilación de datos serán aportados por Estudiante de la Carrera Médico y Cirujano.

10.10. Metodología de la investigación

10.10.1. Observación

De las diferencias de niveles de eosinófilos, VES y PCR, en pacientes pediátricos que acudan al Hospital Nacional de Malacatán "Prof. Eberto José Velasco"

10.10.2. Fichaje

Análisis de la información de expedientes clínicos de pacientes pediátricos que han consultado al Hospital Nacional de Malacatán "Prof. Eberto José Velasco" en el período de noviembre de 2,024 a marzo de 2,025.

10.10.3. Análisis de contenido

Se procederá a revisar fuentes bibliográficas y elaborar fichas de citas textuales, resúmenes, revistas, boletines, artículos y comentarios sobre patologías alérgicas tópicas, cuadros clínicos, complicaciones, morbilidad y mortalidad.

10.11. Técnicas de la investigación

10.11.1. Técnicas de investigación documental

- Lectura
- Notas al Margen
- Subrayado
- Fichaje

- Resúmenes.

10.11.2. Técnicas de investigación de campo

- Observación
- Fichaje
- Entrevista
- Encuesta
- Análisis de Laboratorio

10.12. Instrumentos de investigación documental y de campo

10.12.1. Documental/ Bibliográfico

- Fichas

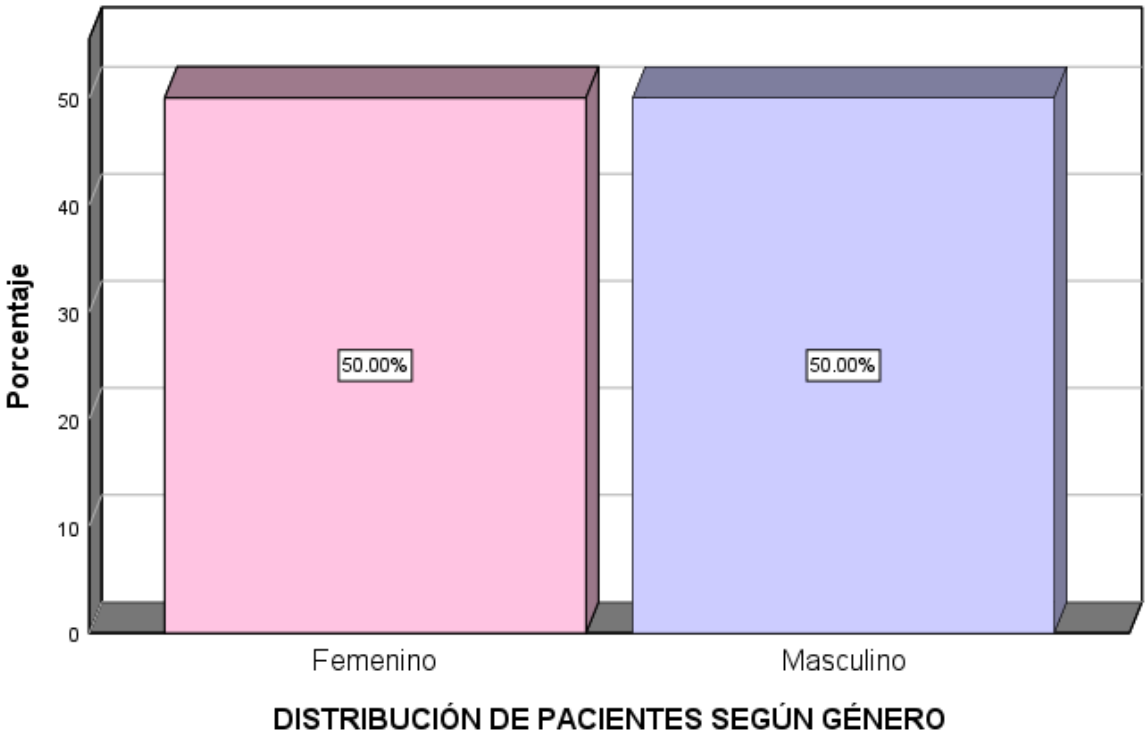
10.12.2. Campo

- Ficha de campo.
- Boleta o Cedula de entrevista
- Equipos de grabación, cámaras, celulares, otros dispositivos.
- Pruebas de laboratorio

11. MARCO OPERATIVO

11.1. Análisis y discusión de resultados

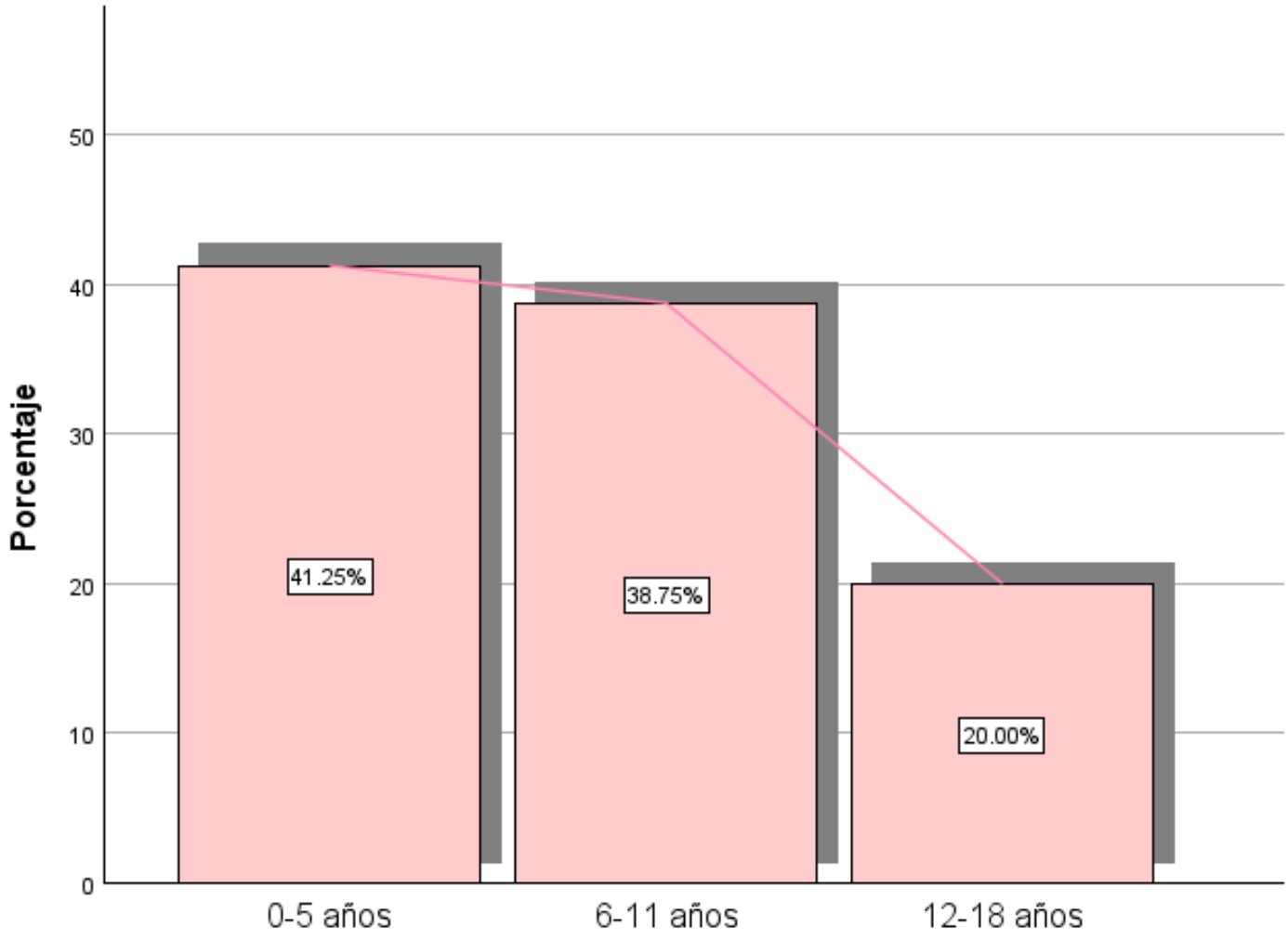
Gráfica 1. Distribución de pacientes pediátricos que fueron diagnosticados con alguna enfermedad alérgicas tópica en el Hospital Nacional de Malacatán según su género.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

En la gráfica anterior se observa una distribución equitativa entre los géneros, con un 50% de pacientes femeninos y un 50% masculinos. Esto indica que en esta población de estudio no se evidencian diferencias en la incidencia de enfermedades alérgicas tópicas entre niñas y niños, lo cual sugiere que el género no fue un factor determinante en la frecuencia de estas patologías dentro del periodo de estudio.

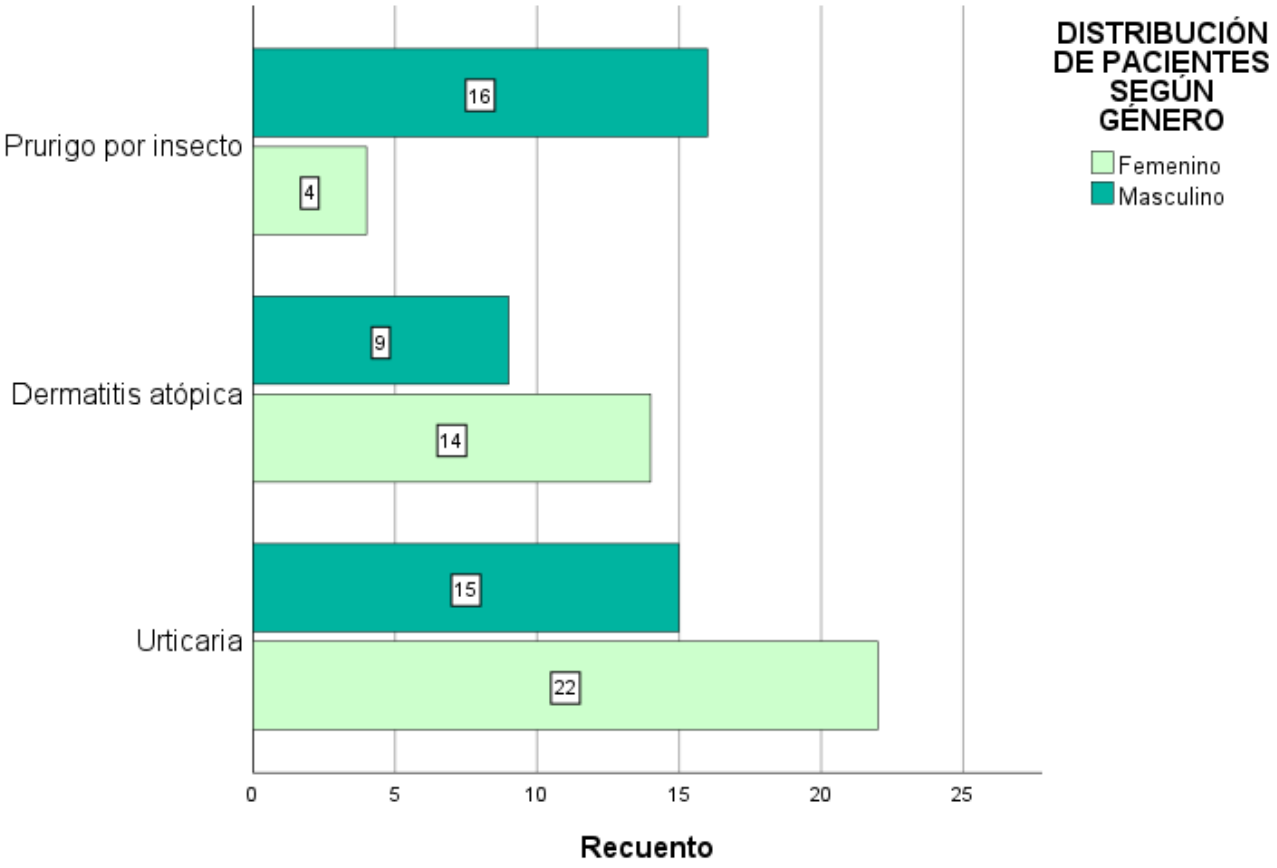
Gráfica 2. Distribución de pacientes pediátricos según grupo etario que fueron diagnosticados con alguna enfermedad alérgica tópica en el Hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La gráfica muestra las alérgicas tópicas y los pacientes segmentados por grupos etarios. El grupo de edad más afectado fue el de 0 a 5 años con un 41.25%, seguido por los pacientes de 6 a 11 años con un 38.75%. En cambio, el grupo de 12 a 18 años presentó la menor proporción de casos, con un 20%. Esto reafirma que estas enfermedades son más frecuentes en los primeros años de vida, cuando el sistema inmunológico aún se encuentra en desarrollo y hay una mayor exposición a agentes ambientales por primera vez, tal y como nos los reporta la literatura.

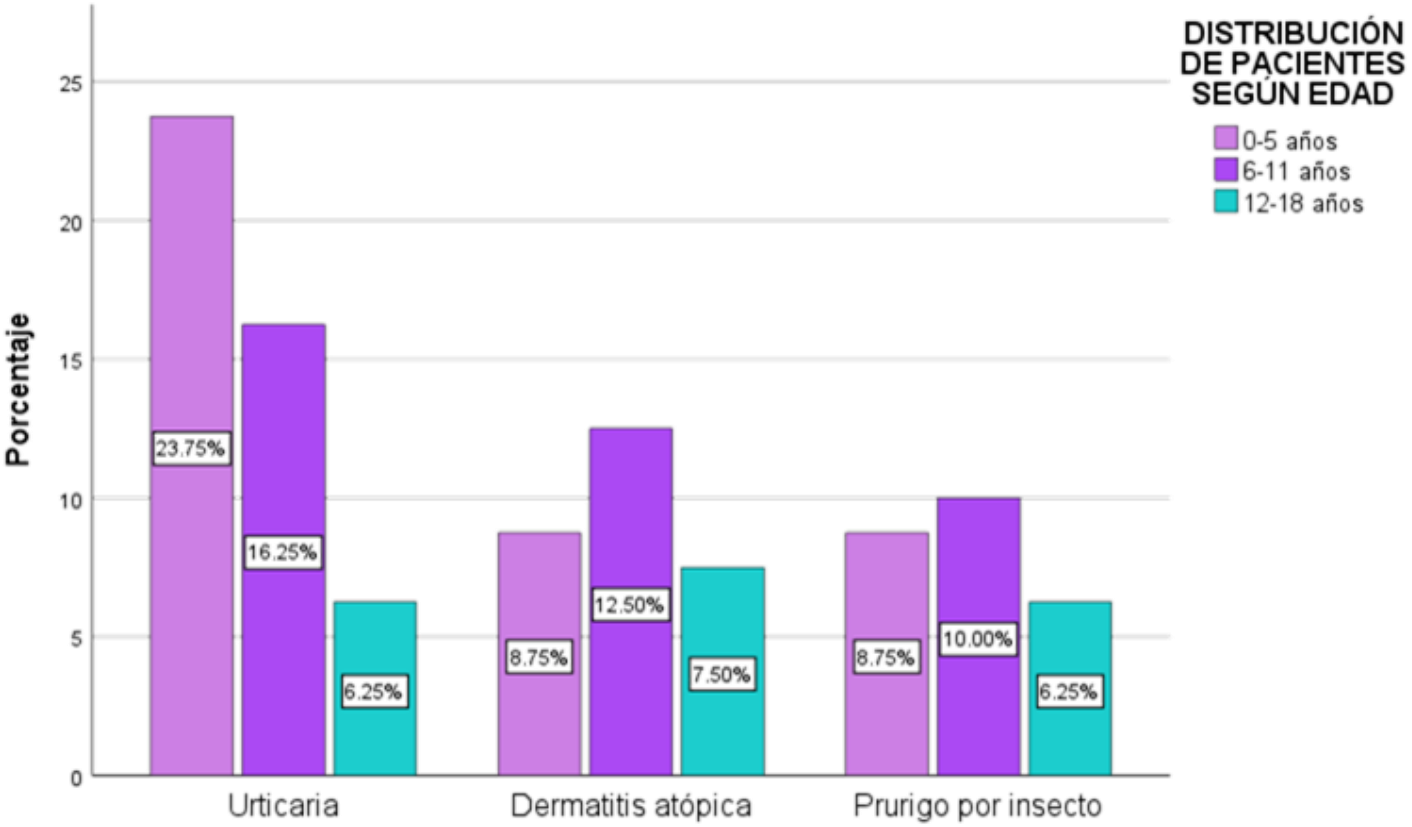
Gráfica 3. Patologías alérgicas tópicas diagnosticadas en la población pediátrica según el género en el Hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La gráfica muestra la distribución de pacientes pediátricos según género y tipo de afección alérgica tópica. Se observa que en los tres diagnósticos analizados predomina el género femenino en dos de ellos. En urticaria, las niñas representan el grupo más numeroso con 22 casos frente a 15 en niños. En dermatitis atópica también hay una ligera mayoría femenina 14 niñas frente a 9 niños. En prúrigo por insecto se invierte la tendencia, con un claro predominio masculino 16 casos en niños frente a solo 4 en niñas. Esta variación puede estar relacionada con diferencias inmunológicas entre ambos géneros, ya que se ha documentado que las mujeres tienden a presentar una mayor actividad inmunitaria innata y adaptativa, lo que podría favorecer una mayor susceptibilidad a ciertas afecciones alérgicas. En contraste, el predominio masculino en el prúrigo por insecto podría asociarse a factores conductuales.

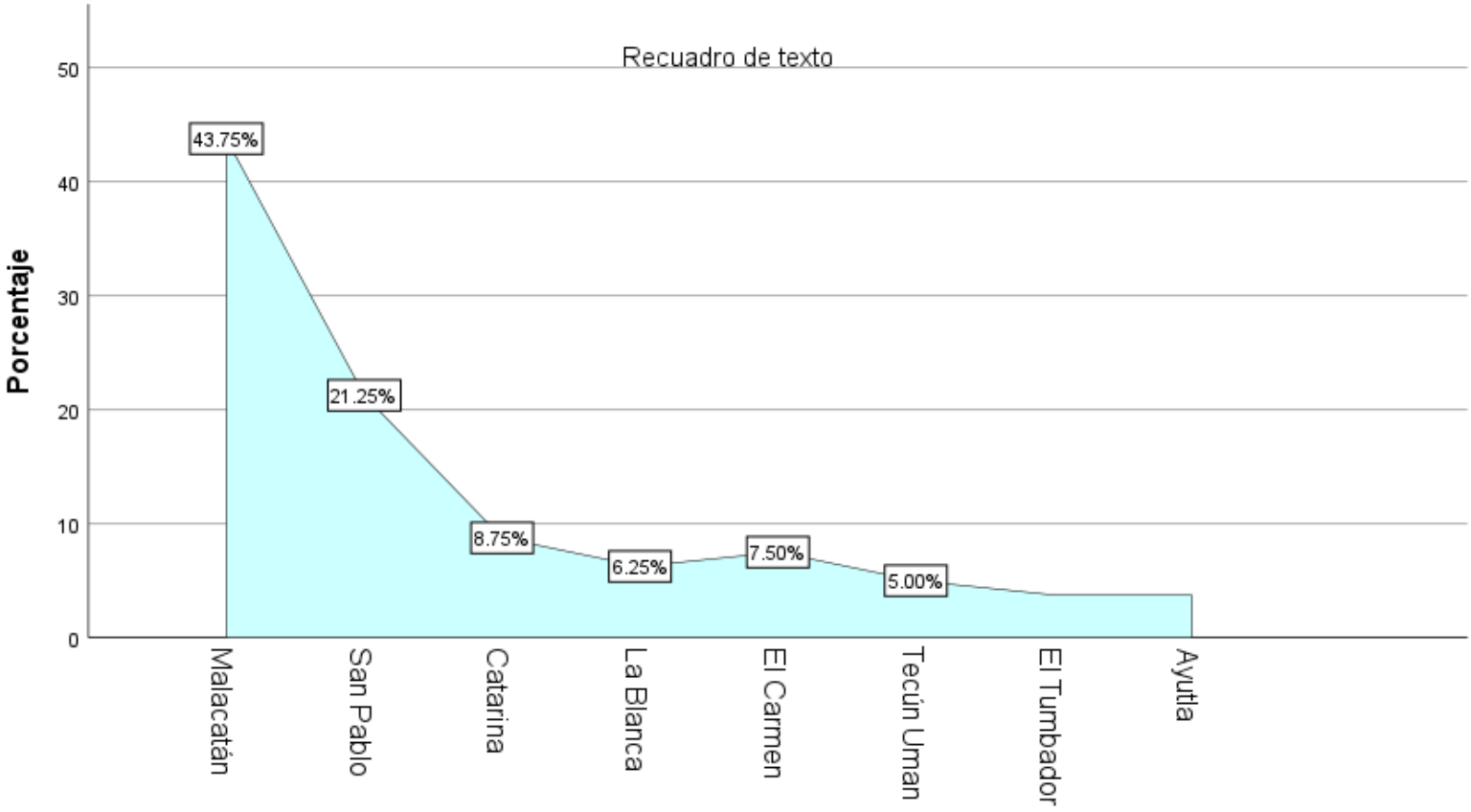
Gráfica 4. Frecuencia de patologías según grupo etario de pacientes que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

El gráfico muestra la distribución porcentual de tres patologías alérgicas tópicas diagnosticadas en pacientes pediátricos divididos por grupos de edad. La urticaria es más frecuente en niños de 0–5 años (23.75%), seguida por el grupo de 6–11 años (16.25%) y con menor incidencia en adolescentes de 12–18 años (6.25%). En estos niños, la barrera cutánea es más inmadura, lo que favorece las reacciones exageradas a estímulos. La dermatitis atópica predomina en el grupo de 6–11 años (12.5%), donde los niños están más expuestos a ambientes escolares y al estrés Y con menores porcentajes en los grupos de 0–5 años (8.75%) y 12–18 años (7.5%). Por último, el prúrigo por insecto se distribuye de forma más equilibrada entre los grupos de 0–5 años (8.75%) y 6–11 años (10.0%), siendo menos común en el grupo de 12–18 años (6.25%).

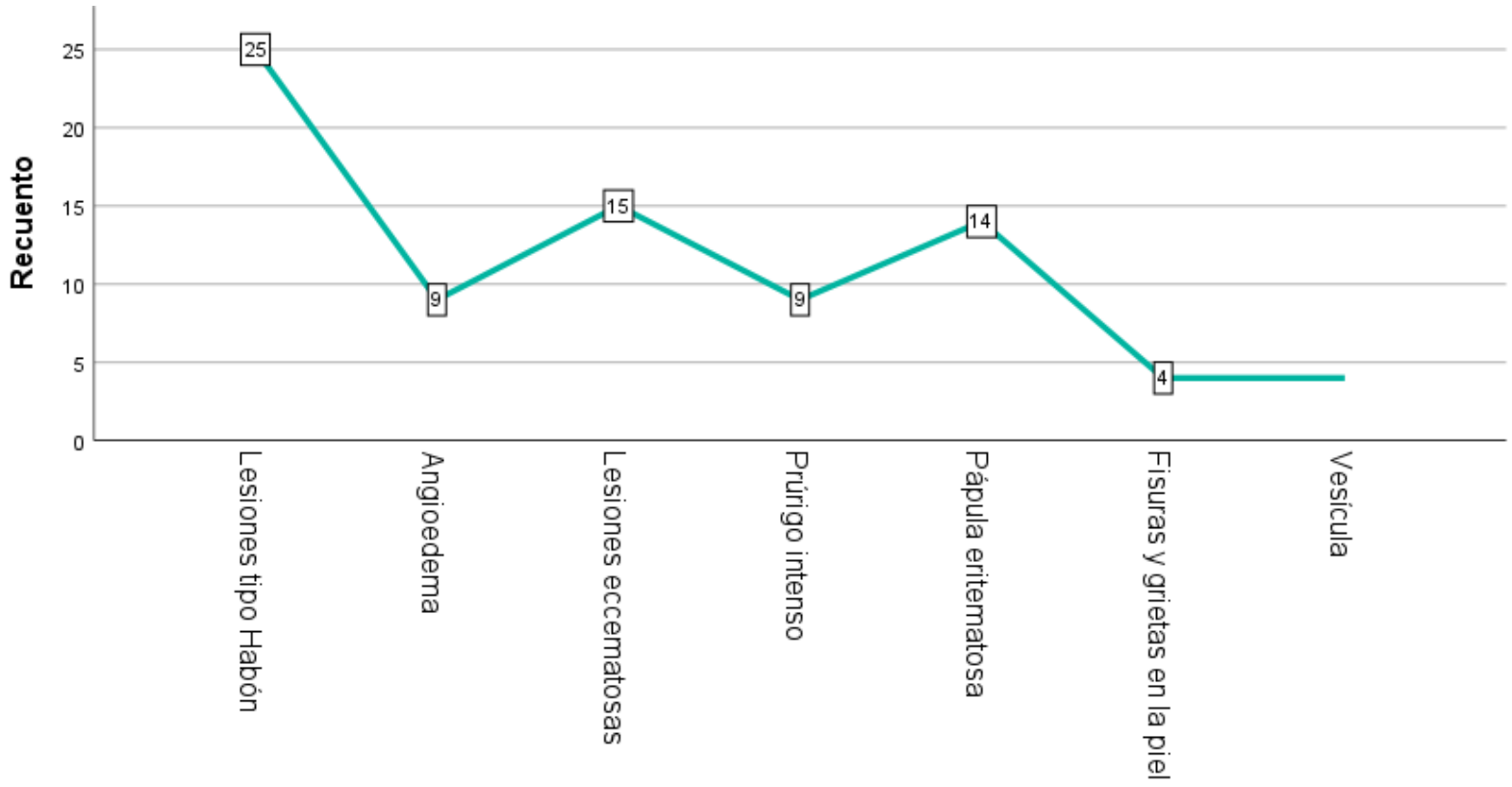
Gráfica 5. Lugar de residencia de los pacientes que fueron diagnosticados con enfermedades alérgicas tópicas que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La gráfica muestra que la mayor parte de los pacientes diagnosticados con enfermedades alérgicas tópicas que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán residen en el municipio de Malacatán 43.75%, seguido de San Pablo 21.25%. En menor proporción se encuentran Catarina 8.75%, El Carmen 7.5%, La Blanca 6.25%y El Tumbador 5%. Localidades como Ayutla y Tecún Umán presentan porcentajes mínimos. Lo que evidencia que estas patologías afectan a niños de distintas zonas geográficas, sin una restricción puntual pero que todas coinciden con el clima cálido el cual ya hemos planteado que es un desencadenante frecuente para este tipo de patologías alérgicas en la piel.

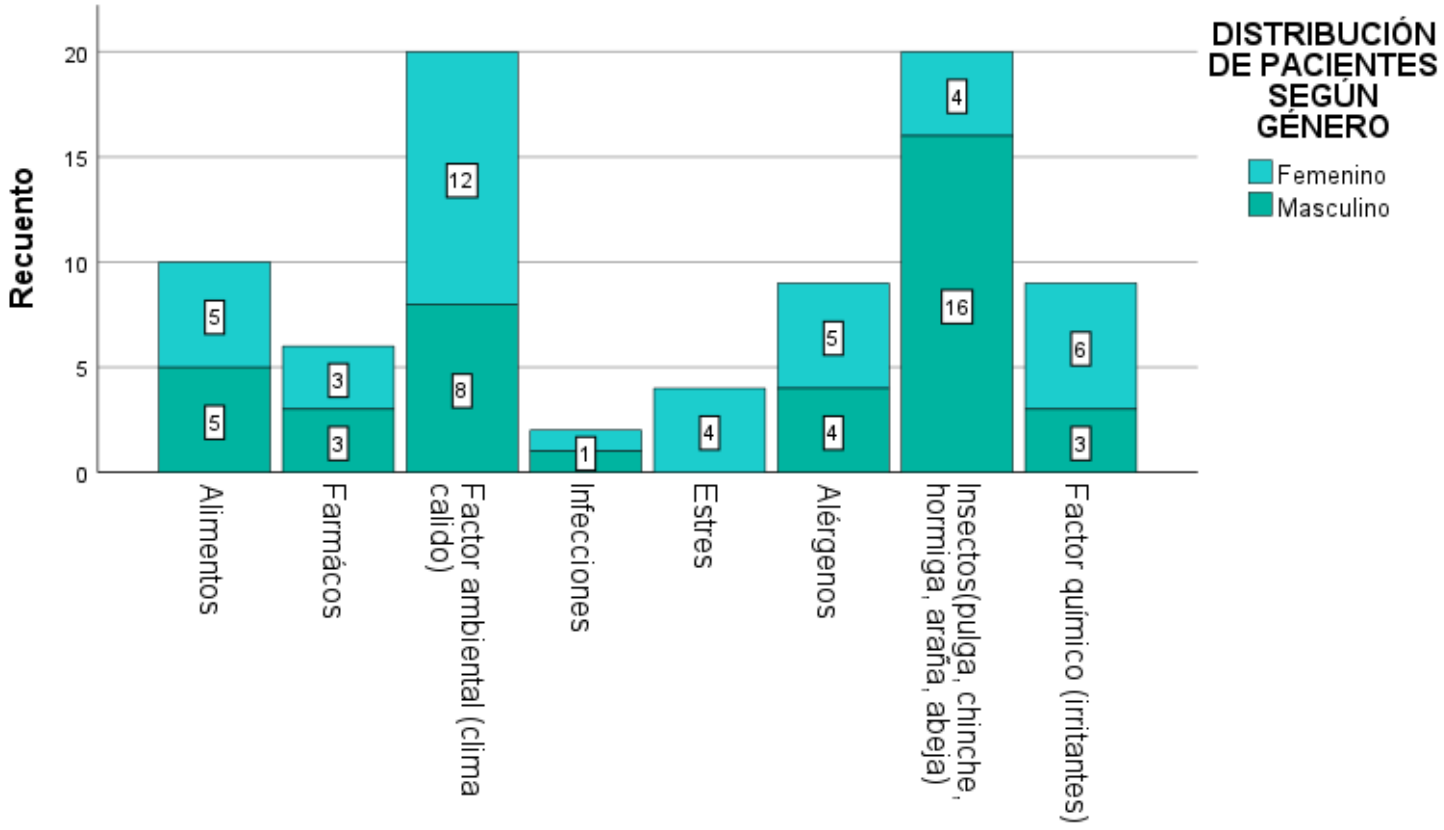
Gráfica 6. Signos y síntomas más comunes de los pacientes con afectaciones alérgicas tópicas que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

Dentro de los signos y síntomas más comunes en pacientes con enfermedades alérgicas tópicas que acudieron al Hospital Nacional de Malacatán, el síntoma más frecuente fue lesiones tipo habón, con un recuento de 25 casos, seguido de lesiones eccematosas con 15 casos y pápula eritematosa con 14 casos. Angioedema y prurigo intenso presentaron una frecuencia igual 9 casos cada uno, mientras que los síntomas menos comunes fueron fisuras y grietas en la piel 4 casos y vesícula sin casos registrados. Esto indica que las manifestaciones clínicas predominantes en este grupo de pacientes son de tipo inflamatorio superficial, con menor presencia de lesiones más profundas o complicadas.

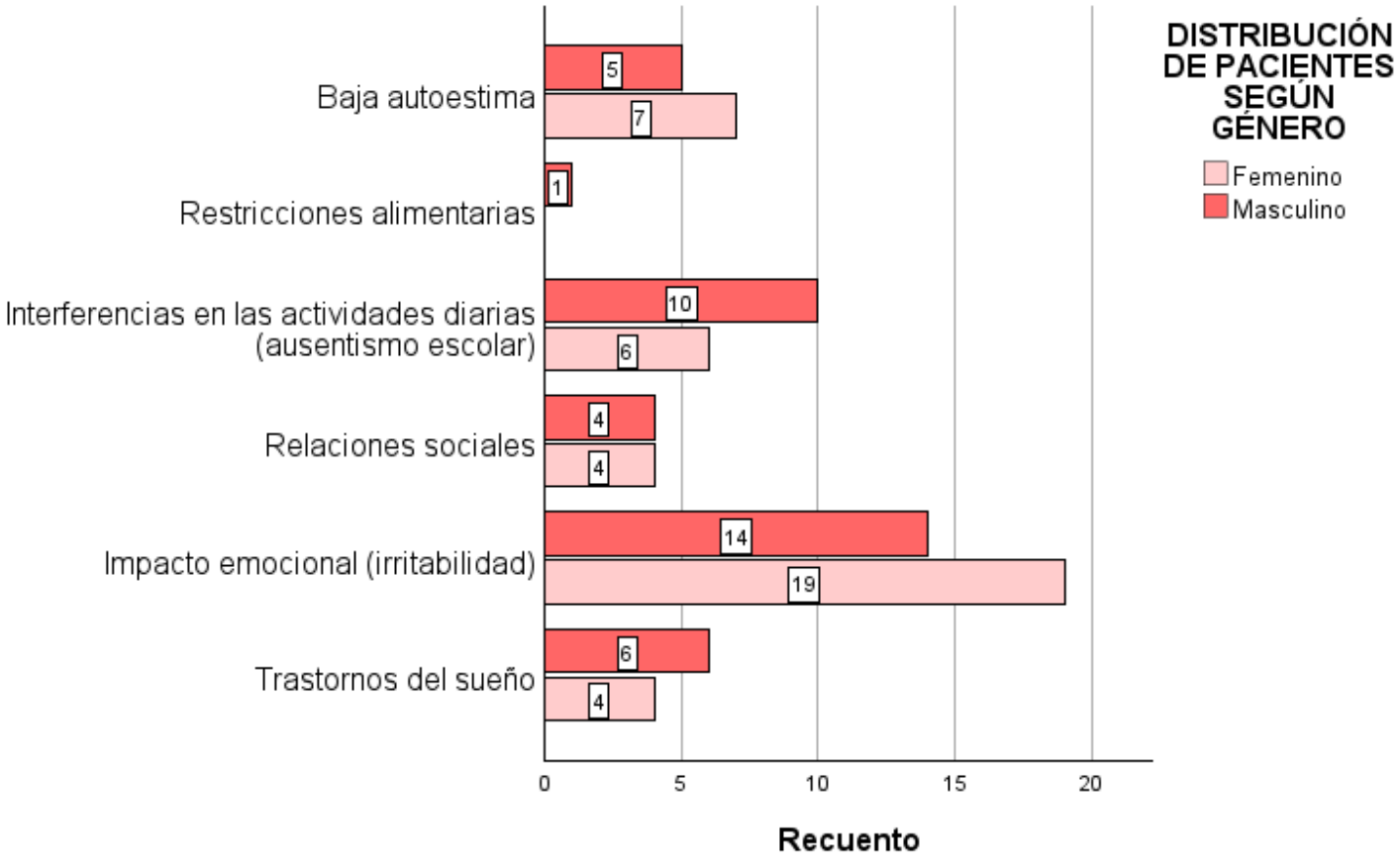
Gráfica 7. Desencadenantes de las afectaciones alérgicas tópicas como urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto según el género del paciente que consulta.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

El principal desencadenante identificado fue la picadura de insectos con un total de 20 casos, predominando en el género masculino 16 casos frente al femenino 4 casos. Le sigue el factor ambiental (clima cálido) con 20 casos también, pero con mayor presencia en el género femenino 12 casos. Otros desencadenantes relevantes fueron alimentos 10 casos, alérgenos ambientales 9 casos y factor químico 9 casos. Factores como fármacos 6 casos, estrés 4 casos e infecciones 2 casos tuvieron menor impacto. Lo cual sugiere la importancia de considerar el contexto y exposición diferencial entre hombres y mujeres en el abordaje clínico.

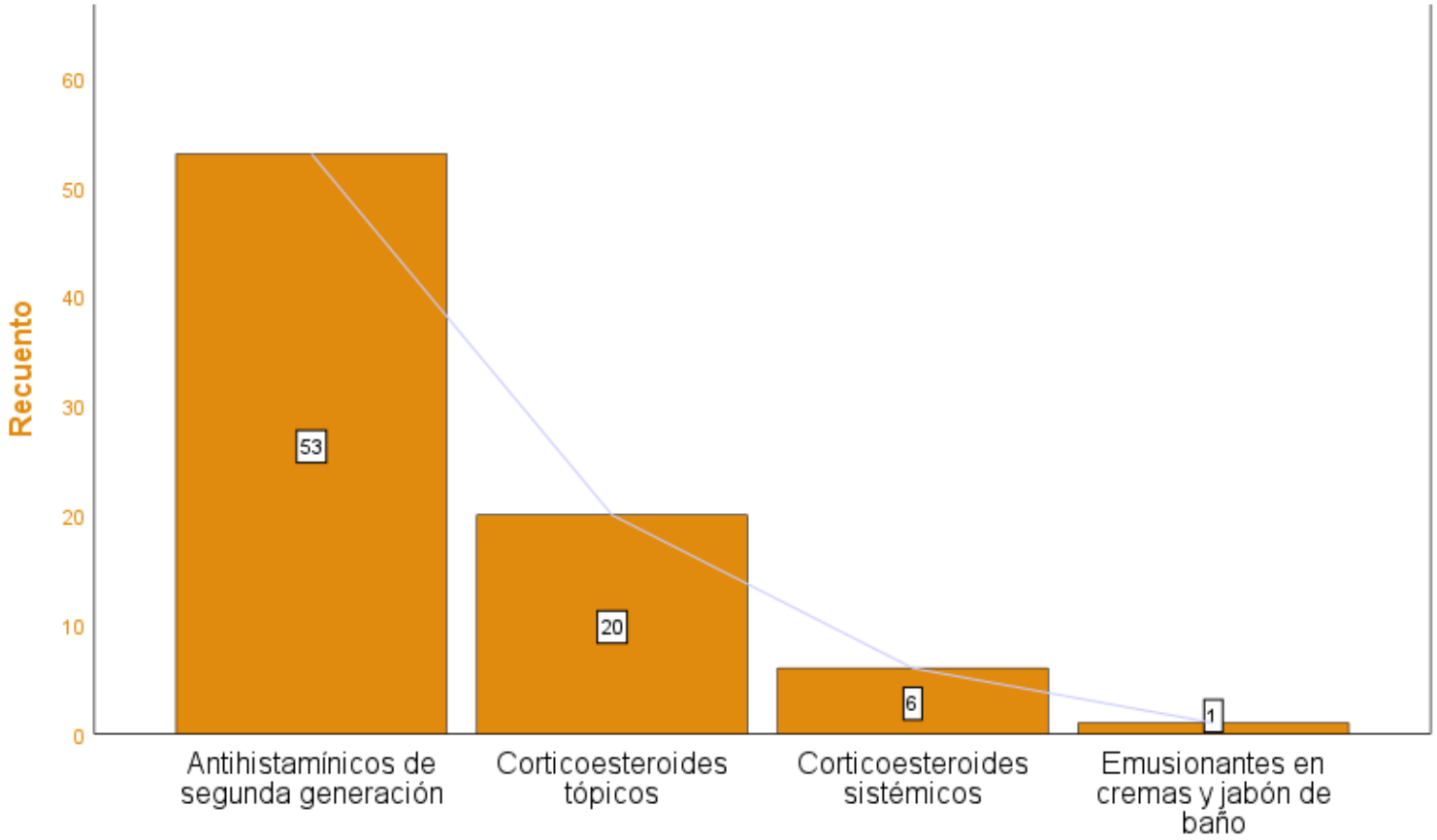
Gráfica 8. Impacto que tienen en la calidad de vida de los pacientes estas afectaciones alérgicas.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

El gráfico muestra que El impacto emocional (irritabilidad) es el más frecuente, con mayor número de casos en el sexo femenino 19 en comparación con el masculino 14. Las interferencias en las actividades diarias, como el ausentismo escolar, afectan más a los varones 10 casos que a las niñas 6 casos. Los trastornos del sueño también son comunes, con ligera mayor frecuencia en varones 6 frente a mujeres 4. Las relaciones sociales presentan afectación similar en ambos sexos 4 casos. La baja autoestima se reporta más en niñas 7 que en niños 5, mientras que las restricciones alimentarias son mínimas. Estos datos nos enfrentan a una dura realidad y es que estas enfermedades no son solo superficiales, afectan profundamente el bienestar emocional, social y educativo del niño.

Gráfica 9. Tratamientos más indicados a las patologías en estudio diagnosticadas en el Hospital Nacional de Malacatán.

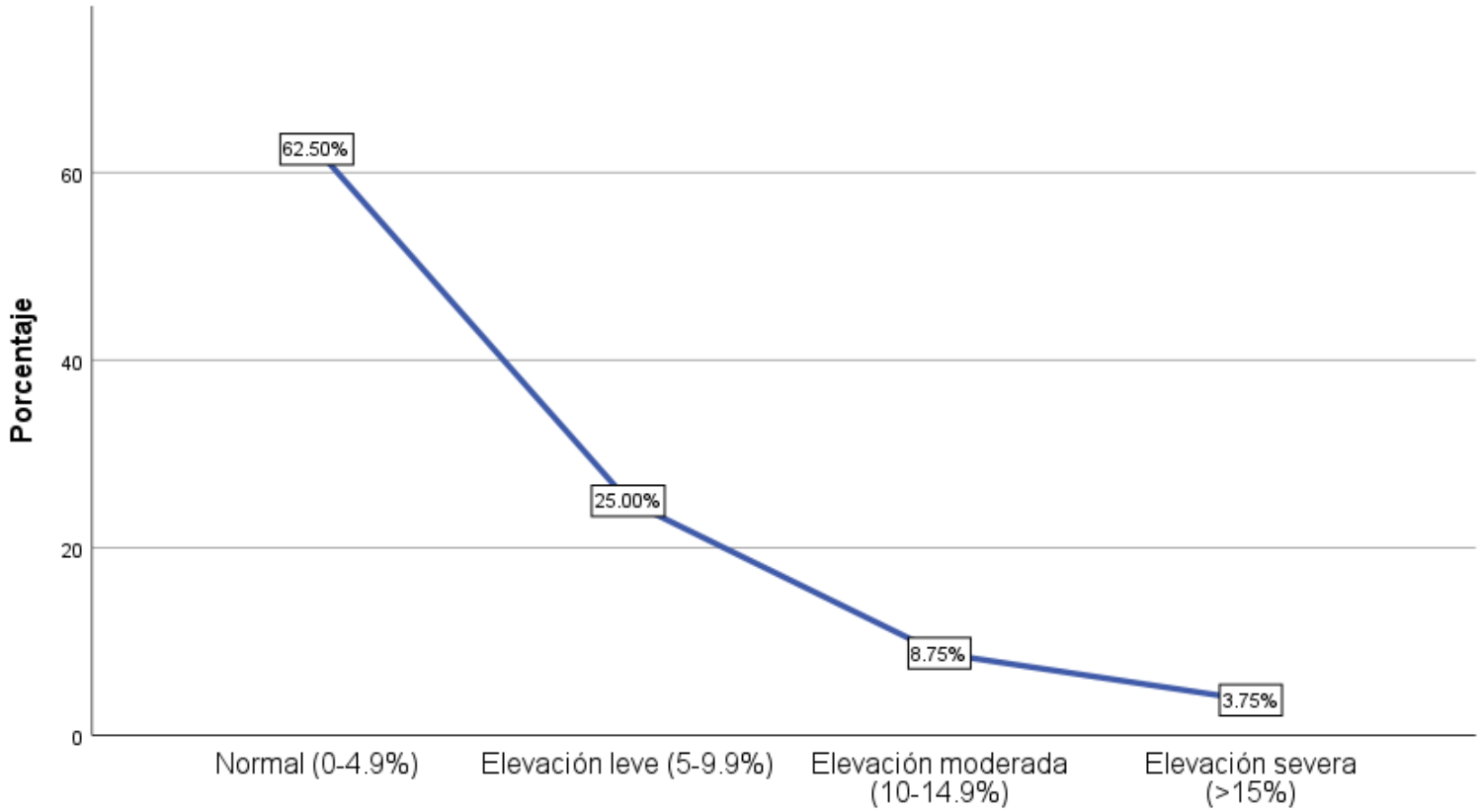


Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

Dentro de los medicamentos recetados a los pacientes con patologías alérgicas de la piel, los antihistamínicos de segunda generación fueron los más frecuentemente indicados, con 53 casos registrados. En segundo lugar, se encuentran los corticoesteroides tópicos, utilizados en 20 casos, seguidos por los corticoesteroides sistémicos por vía oral con 6 casos, y finalmente los emulsionantes, con un solo caso.

El predominio de los antihistamínicos de segunda generación se debe a que presentan un perfil de seguridad más favorable en la población pediátrica. Estos medicamentos tienen poca o nula capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica, lo que reduce significativamente el riesgo de sedación y su vida media prolongada permite una administración diaria única, lo que mejora la adherencia al tratamiento.

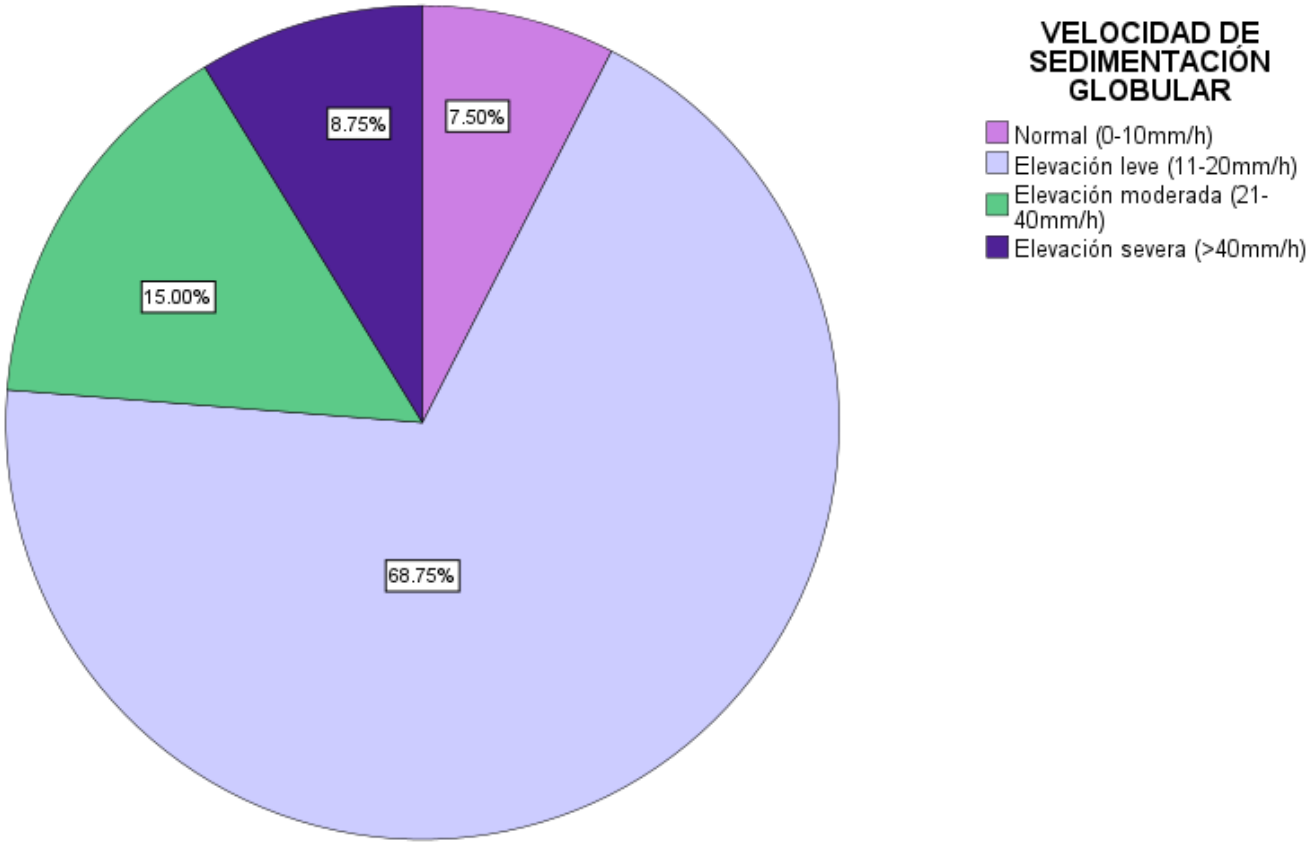
Gráfica 10. Valores de eosinófilos en hematologías de pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto los cuales acudieron al hospital nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La gráfica muestra los valores de eosinófilos en hematologías de pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto atendidos en el hospital nacional de Malacatán. Se observa que la mayoría de los pacientes en 62.5% presentaron niveles normales de eosinófilos (0-4.9%), seguidos por un 25% con elevación leve (5-9.9%), un 8.75% con elevación moderada (10-14.9%) y solo un 3.75% con elevación severa (>15%). Estos datos sugieren que, aunque la mayoría de los casos presentan eosinofilia dentro del rango normal, existe un porcentaje considerable de pacientes con algún grado de elevación, lo que podría estar relacionado con la naturaleza alérgica de las patologías analizadas.

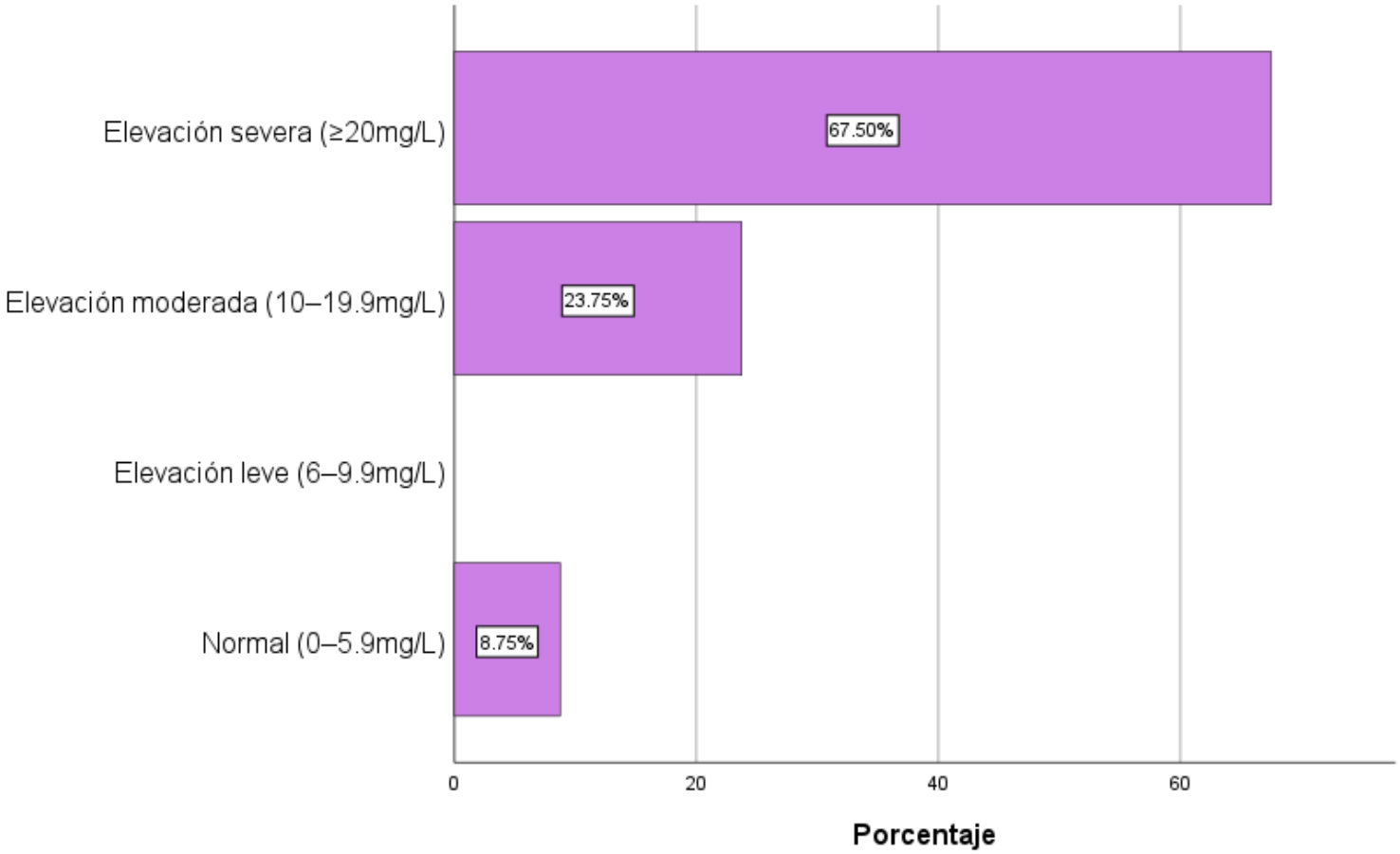
Gráfica 11. Velocidad de sedimentación globular en pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto los cuales acudieron al hospital nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

El gráfico circular muestra el porcentaje de pacientes según los niveles de velocidad de sedimentación globular (VSG). La mayoría de los pacientes 68.75% presentaron una elevación leve de VSG (11–20 mm/h), seguido de un 15% con elevación moderada (21–40 mm/h), un 8.75% con elevación severa (>40 mm/h), y solo un 7.5% presentó valores normales (0–10 mm/h). Estos resultados sugieren que en la mayoría de los casos evaluados hubo algún grado de inflamación, siendo leve el hallazgo más frecuente, lo que podría estar relacionado con la cronicidad o recurrencia de las patologías alérgicas estudiadas.

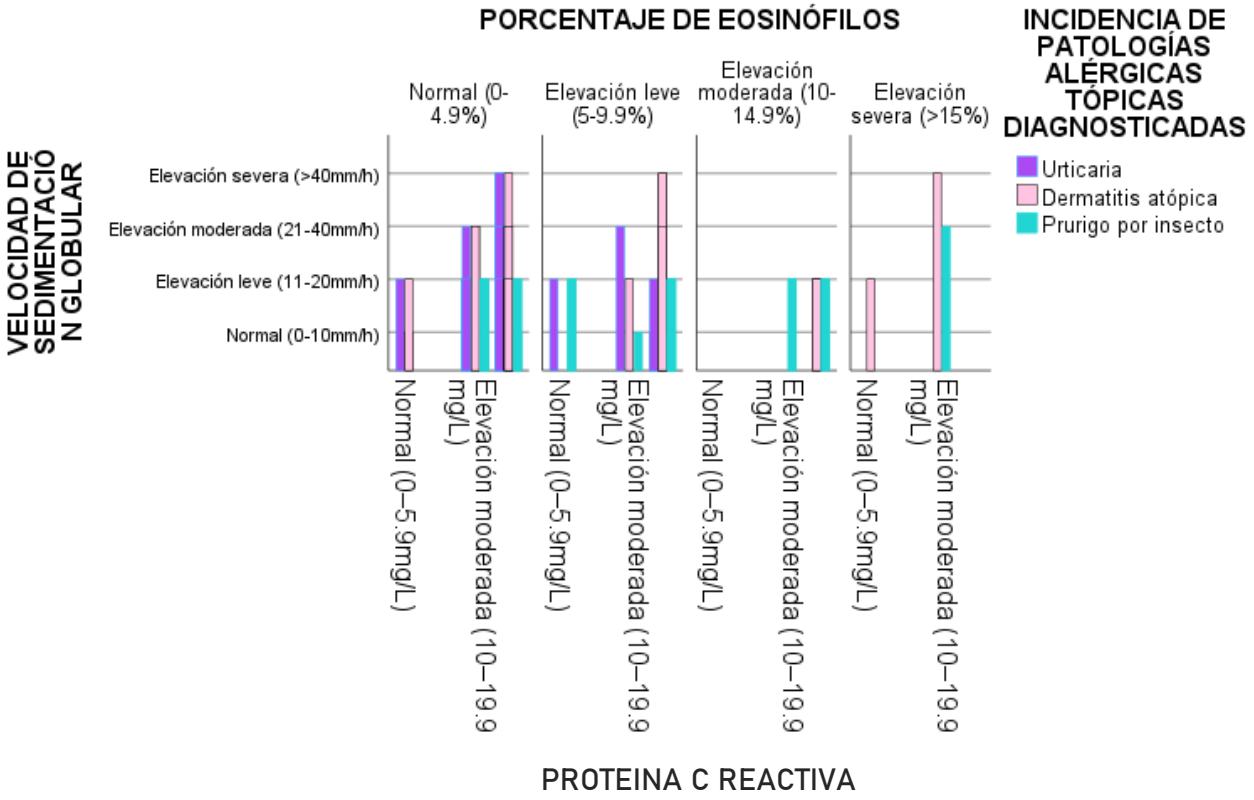
Gráfica 12. Proteína C reactiva en pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto los cuales acudieron al hospital nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La gráfica muestra los niveles de proteína C reactiva en pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto atendidos en el hospital nacional de Malacatán. Se observa que la mayoría de los pacientes 67.5% presentan una elevación severa de esta proteína (≥20 mg/L), seguida de un 23.75% con elevación moderada (10–19.9 mg/L), mientras que solo un 8.75% muestran valores normales (0–5.9 mg/L) y ninguno con elevación leve (6–9.9 mg/L). Estos resultados indican una respuesta inflamatoria significativa en la mayoría de los pacientes, lo cual se vincula con la intensidad de los procesos inmunológicos o infecciosos asociados a estas condiciones alérgicas.

Gráfica 13. Comparación de los reactantes de fase aguda y porcentaje de eosinófilos entre las patologías Urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto de pacientes que asistieron al hospital Nacional de Malacatán.



Fuente: Base de datos SPSS, 2025.

La Gráfica 13 presenta una comparación detallada de tres parámetros clave porcentaje de eosinófilos, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) entre pacientes con urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto atendidos en el hospital nacional de Malacatán. Se identifican varias tendencias importantes: Porcentaje de eosinófilos: La elevación moderada (10–14.9%) y severa (>15%) de eosinófilos se observa principalmente en pacientes con dermatitis atópica y prúrigo por insecto, lo que concuerda con la naturaleza alérgica de estas patologías. En contraste, los casos de urticaria se concentran más en los niveles normales o con elevación leve. Proteína C reactiva (PCR): Los niveles elevados de PCR, sobre todo en el rango moderado (10–19.9 mg/L), son más frecuentes en los pacientes con

urticaria, lo que sugiere una activación más significativa del componente inflamatorio sistémico en esta condición en comparación con las otras dos. Velocidad de sedimentación globular (VSG): Los valores de VSG también muestran un patrón similar al de la PCR, con elevaciones notables en pacientes con urticaria, lo que refuerza la evidencia de una respuesta inflamatoria aguda más intensa en estos casos. Por otro lado, dermatitis atópica y prúrigo por insecto tienden a tener valores más bajos de VSG, con una mayor proporción dentro de los rangos normales o levemente elevados.

12. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio nos permitió conocer a fondo las características clínicas, epidemiológicas y bioquímicas de los pacientes pediátricos con patologías alérgicas cutáneas como urticaria, dermatitis atópica y prúrigo por insecto. La relevancia de este análisis radica en que estas enfermedades, aunque comunes en la práctica pediátrica, no siempre reciben la atención integral que requieren desde el punto de vista clínico y de laboratorio. Los hallazgos obtenidos nos brindan una herramienta valiosa para comprender mejor cómo se manifiestan, cómo se distribuyen por edades, géneros, regiones geográficas y cómo afectan la calidad de vida de los niños.

Al momento de realizar el estudio de campo durante los meses de noviembre del año 2,024 a abril del año 2,025 fueron incluidos un total de 80 pacientes con alguno de los tres diagnósticos en estudio, los cuáles fueron captados en el servicio de Emergencia del Hospital Nacional de Malacatán.

La distribución por género fue completamente equitativa, con un 50% para niñas y 50% para niños. Este hallazgo resulta relevante desde el punto de vista epidemiológico, ya que permite descartar un sesgo de predominancia por sexo, lo cual simplifica la interpretación y nos permite centrarnos más en las variables clínicas y bioquímicas. En cuanto al grupo etario, el mayor porcentaje se encontró en niños de 0 a 5 años (41.25%), seguido de 6 a 11 años (38.75%) y adolescentes de 12 a 18 años (20%). Esto reafirma que estas enfermedades son más frecuentes en los primeros años de vida, cuando el sistema inmunológico aún se encuentra en desarrollo y hay una mayor exposición a agentes ambientales por primera vez, tal y como nos los reporta la literatura.

En relación con la patología diagnosticada, se observó que la urticaria y la dermatitis atópica fueron más frecuentes en pacientes del sexo femenino, mientras que el prúrigo por insecto predominó en el sexo masculino. Esta variación puede estar relacionada con diferencias inmunológicas entre ambos géneros, ya que se ha documentado que las mujeres tienden a presentar una mayor actividad inmunitaria innata y adaptativa, lo que podría favorecer una mayor susceptibilidad a ciertas

afecciones alérgicas. En contraste, el predominio masculino en el prúrigo por insecto podría asociarse a factores conductuales.

Al analizar la relación entre grupo etario y patología, se evidenció que la urticaria predominó en el grupo de 0 a 5 años, lo cual es clínicamente significativo. En estos niños, la barrera cutánea es más inmadura, lo que favorece las reacciones exageradas a estímulos. La dermatitis atópica fue más frecuente en el grupo de 6 a 11 años, donde los niños están más expuestos a ambientes escolares y al estrés. Por su parte, el prúrigo por insecto mostró una distribución más equilibrada, aunque con ligera predominancia en los grupos menores. Estos datos son clave para orientar la sospecha clínica según la edad del paciente.

En cuanto al lugar de residencia, Malacatán centro concentró la mayoría de los casos (43.75%), lo que puede relacionarse con el acceso al hospital, pero también puede reflejar una mayor exposición ambiental o urbana. San Pablo, Catarina, La Blanca, El Carmen, Tecún Umán, Ayutla y El Tumbador también estuvieron representados, lo que evidencia que estas patologías afectan a niños de distintas zonas geográficas, sin una restricción puntual pero que todas coinciden con el clima cálido el cual ya hemos planteado que es un desencadenante frecuentes para este tipo de patologías alérgicas en la piel

Los signos y síntomas más comunes fueron lesiones habonosas (25 casos), angioedema, lesiones eccematosas, prúrigo intenso y pápulas eritematosas. Estos hallazgos confirman que la presentación clínica de estas enfermedades es diversa pero tiene patrones definibles. El hecho de que lesiones habonosas y pápulas predominen refuerza el diagnóstico de urticaria, mientras que lesiones eccematosas y prúrigo se relacionan con dermatitis y picaduras respectivamente.

Uno de los hallazgos más enriquecedores fue la identificación de factores desencadenantes según género. Por ejemplo, el desencadenante por insectos fue reportado en 16 niños frente a solo 4 niñas, lo cual podría reflejar una mayor actividad al aire libre por parte de los varones o una menor protección cutánea. El clima y los alérgenos ambientales afectaron principalmente a las niñas, así como el estrés. Esto

nos muestra que las manifestaciones pueden estar mediadas por distintos factores incluso dentro del mismo entorno.

El impacto en la calidad de vida fue significativo: problemas emocionales como la irritabilidad se reportaron en 33 pacientes, mientras que el ausentismo escolar afectó a 16. Estos datos nos enfrentan a una dura realidad: estas enfermedades no son solo superficiales, afectan profundamente el bienestar emocional, social y educativo del niño. Trastornos del sueño, baja autoestima y problemas en relaciones sociales completan este panorama, evidenciando la necesidad de un enfoque multidisciplinario.

En cuanto al tratamiento, los antihistamínicos de segunda generación fueron el pilar terapéutico (53 casos), seguidos por corticoesteroides tópicos y sistémicos por vía oral. Esto confirma la necesidad de controlar la sintomatología aguda, especialmente el prurito. El uso de los antihistamínicos de segunda generación son preferidos frente a los de primera porque ofrecen una mayor seguridad y eficacia, especialmente en pacientes pediátricos. A diferencia de los de primera generación, que atraviesan la barrera hematoencefálica y causan sedación, los de segunda generación tienen menor efecto sobre el sistema nervioso central, lo que evita somnolencia y permite que los niños continúen con sus actividades normales. Además, actúan de forma más selectiva sobre los receptores H1 periféricos, tienen una duración de acción más prolongada así permitiendo una sola dosis diaria, y ya que presentan menos efectos adversos como sequedad bucal o visión borrosa, y tienen bajo riesgo de interacción con otros medicamentos fueron los medicamentos con mayor prescripcion en estos pacientes, ya que independientemente de la patología los convierte en una mejor opción terapéutica para el manejo sostenido de patologías alérgicas cutáneas.El uso escaso de emulsionantes sugiere que se podrían implementers más estrategias para restaurar la barrera cutánea, sobre todo en dermatitis atópica.

Desde el punto de vista bioquímico, el porcentaje de eosinófilos en un hemograma sirve como un indicador del estado inmunológico, especialmente en procesos alérgicos, parasitarios, infecciosos o autoinmunes. En condiciones normales, los

eosinófilos representan entre 1% y 4% de los glóbulos blancos. Cuando su porcentaje se eleva, sugiere una respuesta del sistema inmune frente a un estímulo, en este estudio en el que participaron 80 pacientes se observó que los niveles de eosinófilos permanecieron dentro de los valores de referencia en el 62.5% de los casos, pero se observó elevación moderada o severa en casos de dermatitis atópica y prúrigo por insecto, apoyando su etiología alérgica. La urticaria, en cambio, se asoció más con niveles normales o levemente elevados, lo cual es esperable dado su carácter agudo e inmediato.

La proteína C reactiva mostró una elevación severa en el 67.5% de los casos, mayormente en pacientes con urticaria. Este dato es relevante en esta investigación ya que aunque pensamos en la urticaria como un proceso agudo y transitorio, los marcadores inflamatorios nos indican que puede haber una activación sistémica intensa.

La velocidad de sedimentación globular mostró un comportamiento similar, ya que al indicar el grado de inflamación crónica o subaguda, nos ayudó a establecer las diferencias entre patologías de curso más inmediato, como la urticaria, frente a aquellas con una base inmunológica sostenida como la dermatitis atópica, lo cual refuerza esta interpretación.

Finalmente, al integrar los datos clínicos con los resultados de laboratorio, emergió una correlación clara y clínicamente significativa entre las distintas patologías alérgicas cutáneas y sus respectivos biomarcadores inflamatorios. En los casos de urticaria, se observó con frecuencia una elevación marcada de la proteína C reactiva (PCR) y de la velocidad de sedimentación globular (VSG), lo cual sugiere un componente de inflamación sistémica aguda más robusto de lo que tradicionalmente se ha considerado para esta enfermedad. Estos hallazgos desafían la idea de que la urticaria es únicamente una reacción cutánea localizada y transitoria, revelando que, en contextos pediátricos, puede implicar una activación inflamatoria de mayor magnitud, posiblemente asociada a mecanismos inmunológicos sistémicos desencadenados por infecciones virales, alimentos o alérgenos ambientales. Por otro lado, tanto en la dermatitis atópica como en el prúrigo por insecto, se evidenció una

elevación del porcentaje de eosinófilos, hallazgo compatible con la fisiopatología alérgica de estas afecciones, en donde la activación de la respuesta inmune tipo Th2 y la producción de interleucinas como IL-4, IL-5 e IL-13 conducen a la eosinofilia periférica. Este patrón no solo valida la etiología alérgica subyacente, sino que proporciona una herramienta diagnóstica útil para distinguir entre procesos inflamatorios agudos versus respuestas inmunoalérgicas. Así, esta diferenciación entre inflamación sistémica (PCR/VSG) y respuesta eosinofílica (alergia) no solo aporta valor académico y científico al estudio, sino que resulta de suma utilidad práctica para el manejo clínico individualizado, el monitoreo de la evolución del paciente y la toma de decisiones terapéuticas más precisas. En el contexto pediátrico, donde los síntomas pueden ser inespecíficos y la comunicación limitada, contar con estos marcadores diferenciadores representa un recurso clave para orientar el diagnóstico, anticipar complicaciones y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo.

En conclusión, estudiar estas enfermedades desde un enfoque integral nos permitió entender que no son patologías aisladas ni superficiales. Afectan profundamente la vida del niño y su entorno, y conocer sus manifestaciones clínicas y sus marcadores nos da el poder de tratarlas con mayor precisión y humanidad. Este estudio nos recuerda que detrás de cada prurito, cada roncha y cada llanto nocturno, hay un niño que merece atención oportuna y compasiva.

13. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

Esta investigación se llevó a cabo respetando plenamente los principios éticos que rigen la práctica científica y médica, en concordancia con los lineamientos establecidos por el centro hospitalario donde se realizó el estudio. Se garantizó en todo momento la dignidad, integridad y bienestar de los pacientes pediátricos incluidos. Todos los datos clínicos recolectados fueron obtenidos directamente de los pacientes mediante evaluación médica y valores de laboratorio, previa autorización institucional, sin alterar la atención médica habitual de los participantes.

Asimismo, no se vulneró la ética del hospital ni se interfirió en los protocolos asistenciales establecidos. Se mantuvo estricta confidencialidad sobre la identidad de los pacientes. Todos los padres o responsables legales de los pacientes estuvieron de acuerdo con la investigación, la participación no supuso ningún beneficio económico ni obligación adicional para los participantes. Finalmente, el proyecto fue evaluado y aprobado por las autoridades del hospital y por los asesores responsables del proceso de investigación, asegurando así su legitimidad y su adecuación a los principios éticos universales: respeto, beneficencia, no maleficencia y justicia.

14. CONCLUSIONES

1. El estudio permitió evidenciar que las enfermedades alérgicas cutáneas en la población pediátrica presentan perfiles clínicos y bioquímicos distintos pero complementarios, lo cual reafirma la necesidad de un abordaje diagnóstico individualizado. Al integrar biomarcadores se logró identificar patrones diferenciales de inflamación proporcionando una visión más completa de la patología.

2. Se encontró una clara asociación entre la urticaria y una respuesta inflamatoria sistémica aguda, evidenciada por los valores elevados de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular. Este hallazgo sugiere que, a pesar de ser considerada una condición cutánea transitoria, la urticaria puede implicar un proceso inmunológico de mayor envergadura, especialmente en pacientes pediátricos, lo cual justifica un seguimiento clínico más riguroso y una posible reconsideración del tratamiento en los casos recurrentes o severos.

3. La elevación de eosinófilos en sangre periférica fue un hallazgo relevante en pacientes con dermatitis atópica y prúrigo por insecto, lo que respalda su origen inmunoalérgico mediado principalmente por una respuesta tipo Th2. Este dato subraya el valor del hemograma con diferencial como herramienta accesible, económica y útil en entornos clínicos de atención primaria, especialmente en regiones con recursos limitados.

4. Desde el punto de vista epidemiológico, se corroboró que estas patologías afectan principalmente a niños menores de 5 años, etapa en la que el sistema inmunológico se encuentra en desarrollo. Esta información es fundamental para mejorar la adherencia al tratamiento y evitar la cronificación de cuadros.

5. El estudio demuestra que el análisis conjunto de variables clínicas, geográficas y bioquímicas permite un abordaje más integral y humanizado del paciente pediátrico con enfermedades alérgicas cutáneas. Esta aproximación favorece una medicina basada en la evidencia, orientada al diagnóstico precoz, la intervención oportuna y el seguimiento individualizado, pilares esenciales para mejorar el pronóstico y reducir el impacto psicosocial y educativo que estas enfermedades generan en la niñez.

15. RECOMENDACIONES

1. A los estudiantes de Medicina de 4to, 5to, 6to año y a los residentes en formación pediátrica, se les exhorta a brindar una atención integral, científica y empática a los niños con lesiones en la piel. Es importante que durante la evaluación clínica puedan reconocer y clasificar correctamente las lesiones cutáneas para un diagnóstico y tratamiento adecuados, considerando el impacto emocional en el niño y su familia.

2. Al personal médico pediatra general, deben valorar tanto las manifestaciones clínicas sino también los marcadores bioquímicos que pueden orientar el nivel de inflamación sistémica, como la proteína C reactiva o la velocidad de sedimentación globular. Asimismo, se sugiere promover espacios de comunicación clara y afectuosa con los padres o cuidadores.

3. A las autoridades hospitalarias y administrativas, se les sugiere garantizar acceso oportuno a insumos para diagnóstico y tratamiento dermatológico, incluyendo pruebas de reactantes de fase aguda, antihistamínicos, emolientes y antiinflamatorios tópicos.

4. A las familias y cuidadores de los niños afectados se recomienda acudir puntualmente a los controles médicos, seguir rigurosamente las indicaciones terapéuticas, evitar los factores desencadenantes conocidos y mantener una comunicación abierta y constante con el equipo de salud, ya que esto favorece un mejor control de la enfermedad y mejora significativamente la calidad de vida del niño.

5. Se sugiere promover futuras investigaciones con un mayor tamaño muestral y en diferentes contextos geográficos, a fin de validar y comparar los hallazgos obtenidos, y contribuir al desarrollo de guías clínicas basadas en evidencia para el manejo integral de estas patologías en la población infantil.

15.1. Presupuesto del informe final

Tabla 8. Presupuesto de actividades del informe final de la investigación.

No.	CONCEPTO	DESCRIPCIÓN	Costo en GTQ.
1	Material de oficina	Papel, lapiceros, carpetas, tablas Shannon.	Q100.00
2	Informe de investigación	Hojas de papel bond, fólderes y empastados.	Q450.00
3	Transporte	Combustible, transporte público	Q2,000.00
4	Ficha de recolección de datos	Impresión, fotocopias.	Q50.00
5	Capacitación	Seminarios, cursos en línea, material de estudio.	Q200.00
6	Otros	Gastos Varios	Q100.00
7	Total		Q2,900.00

Fuente: Elaboración propia 2,025.

16. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 9. Cronograma de actividades del protocolo de investigación.

Fecha Actividades	**2024**								**2025**							
	05	**06**	**07**	**08**	**09**	**10**	**11**	**12**	**01**	**02**	**03**	**04**	**05**	**06**	**07**	**08**
Selección título de investigación																
Solicitud asesoría de tesis																
Primera cita asesor tesis																
Definir título de tesis																
Búsqueda bibliográfica																
Elaboración punto de tesis																
Presentación de punto de tesis a coordinador de investigación																
Correcciones punto de tesis																
Aprobación punto de tesis																
Elaboración seminario 1																
Aprobación seminario 1																
Trabajo de campo																
Elaboración seminario 2																
Aprobación seminario 2																
Presentación seminario 2																
Examen público																

Fuente: Elaboración propia, 2025.

17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pavon romero , jimenez martinez , garcés álvarez e. Inmunología molecular, celular y translacional. Primera edición ed. Barcelona españa : wolters kluwer ; 2016.

2. Abumohor. Sociedad chilena de reumatología. [online].; 2021 [cited 2024 septiembre 09. Available from: https://sochire.cl/wp-content/uploads/2021/09/r-198-1-1343619969.pdf.

3. Nussbaum j, joyce , chin hong , schwartz , levinson. Hipersensibilidad (alérgia). In microbiología médica e inmunología. New york : mc graw hill; 2022. P. 848.

4. Jordi rc. Topdoctors. [online].; 2023 [cited 2024 09 12.

5. Casanueva , méndez. Revista pediatría integral urticaria y angioedema. [online].; 2023 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2023/xxvii03/02/n3-141-151_cristinaortega.pdf.

6. Sarraquignre p, lópexz , maurinio , colella , maldonado , ca, et al. Sociedad argentina de pediatría. [online].; 2021 [cited 2024 08 19. Available from: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/fr/biblio-1152164.

7. Coronado , ochoa gracía , torrez lozano , quintero ramos , ortega. Revista alergia méxico frecuencia y caracterización clínica de la urticaria crónica en un hospital de tercer nivel. [online].; 2021 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.scielo.org.mx/pdf/ram/v68n2/2448-9190-ram-68-02-94.pdf.

8. Zamitiz , celio , torres , león , ramirez. Revista alergia méxico prevalencia de urticaria crónica en una unidad médica. [online].; 2023 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.scielo.org.mx/pdf/ram/v68n3/2448-9190-ram-68-03-174.pdf.

9. La forgía m, torre a, song , ritchie , medina , cannavó , et al. Actualización práctica de diagnóstico y tratamiento. [online].; 2023 [cited 2024 09 18.

10. González espinosa , morantes velandia. Universidad del rosario, bogotá colombia urticaria crónica y calidad de vida ajustado por condiciones. [online].; 2024 [cited 2024 08 16. Available from:

https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/c1451356-e1a3-4414-8c29-742c244e63ae/content.

11. Lazo , parker. Goodman y gilman las bases farmacológicas de la terapeutica. Undécima edición ed. Brunton l, editor. Latinoamérica: mcgraw-hill; 2007.

12. Iglesias gómez , pelegrín lópez , vicente villa. Sociedad española de pediatría guía de dermatitis atópica. [online].; 2023 [cited 2024 08 18. Available from: https://sepeap.org/wp-content/uploads/2023/10/guia-dermatitis-atopica.pdf.

13. López vargas , núñez picado , chaverri padilla. Revista médica sinergia actualización en dermatitis atópica. [online].; 2020 [cited 2024 08 17. Available from: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?Idarticulo=96663.

14. Arellano , moya , hasbún , jadue , vergara , pino , et al. Sociedad chilena de dermatología guía clínicas chilenas para el manejo de. [online].; 2023 [cited 2024 08 18.

15. Leyva montero dla, rodríguez moldon , rodríguez duque , mejía alcivar sm, luyo joza l. Revista correo científico médico dermatitis atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. [online].; 2020 [cited 2024 08 18. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?Pid=s1560-43812020000100276&script=sci_arttext.

16. Rincon pérez , torres alarcón g, cerda s, maldonado hernández , marín ambrocio p, tovar franco. Revista alergia méxico características clínicas de una población con dermatitis. [online].; 2021 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?Pid=s2448-91902021000100012&script=sci_arttext.

17. Información farmacoterapeutica. Revista infac dermatitis atópica: actualización. [online].; 2023 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2023/es_def/adjuntos/infac_vol_31_3_dermatitis-atopica.pdf.

18. Rivas caldrerón , orozco covarrubias l, sáez. Revista médica criterio pediátrico atención y tratamiento integral de la dermatitis. [online].; 2020 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?Idarticulo=96934.

19. Gil castaño , cardona. Revista alergia méxico emolientes: beneficios, elementos clave y aplicación clínica. [online].; 2020 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=s2448-91902020000200128.

20. Nevot falco , gómez galán c, ferré yvarz. Asociación española de pediatría reacciones adversas e hipersensibilidad a venenos de insectos, artrópodos y otros invertebrados. [online].; 2022 [cited 2024 08 18. Available from: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/24_ra_veneno_insectos.pdf.

21. Goddard , stewart. Uptodate picaduras de insectos y otros artropodos. [online].; 2023 [cited 2024 08 19.

22. Cruz , rojas pérez , rojas cruz , rojas cruz , villagómez vega m. Revista espoch manejo de emergencia de la anafilaxia en pediatría. [online].; 2022 [cited 2024 08 15. Available from: https://cssn.espoch.edu.ec/index.php/v3/article/view/180.

23. Ivon k. Guatemala.com. [online].; 2024 [cited 2024 09 10. Available from: https://aprende.guatemala.com/historia/geografia/departamento-san-marcos-guatemala/.

24. Food and drug administration. [online].; 2013 [cited 2024 09 12. Available from: https://www.fda.gov/media/78552/download.

25. Segeplan plan de desarrollo malacatán. [online].; 2021 [cited 2024 septiembre 10. Available from: https://bit.ly/3fuz95c.

26. Idicusam. Instituto de investigaciones del centro universitario de san marcos. Idicusam.. [online].; 2018 [cited 2024 septiembre 16. Available from: https://cusam.edu.gt/wp-content/uploads/2024/02/idicusam-dldlei01.pdf.

27. Mee. M. Studocu. [online]. [cited 2024 septiembre 15. Available from: https://www.studocu.com/gt/document/universidad-de-san-carlos-de-guatemala/propedeutica-medica/historia-del-cusam/69497324.

28. Hines chavez , zumbado vásquez. Revista médica sinergia. [online].; 2021 [cited 2024 08 15. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2021/rms212g.pdf.

29. Sánchez , garcía , tamayo , velászquez , santos l, gaitán , et al. Revisa asocolderma barreras en el manejo de la urticaria crónica espontánea en la atención primaria. Desafíos y posibles soluciones. [online].; 2023 [cited 2024 08 15. Available from: https://www.revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/1793/1517.

30. Martinez castillo , abreu , guevara , cardona. Revista asociación colombiana de dermatología urticaria solar: una entidad infrecuente con gran impacto en la calidad de vida. Reporte de un caso. [online].; 2021

[cited 2024 08 18. Available from: https://www.revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/1626/1403.

18. ANEXOS

Tabla 10. Recuento diferencial de eosinófilos por edades.

RECUENTO DE EOSINOFILOS POR EDADES		
EDAD	**MEDIA**	**PORCENTAJE**
Al nacer	0.4	2%
12 horas	0.5	2%
24 horas	0.5	2%
1 semana	0.5	4%
2 semanas	0.4	3%
1 mes	0.3	3%
6 meses	0.3	3%
1 año	0.3	3%
2 años	0.3	3%
4 años	0.3	3%
6 años	0.2	3%
8 años	0.2	2%
10 años	0.2	2%
16 años	0.2	3%
21 años	0.2	3%

Fuente: Kleinman K, et al., 2021

Tabla 11. Valores normales de proteína C reactiva.

VALORES NORMALES DE PCR		
EDAD	**UNIDADES CONVENCIONALES**	**UNIDADES EN SI**
0-14 días	0.3-6.1 mg/l	0.3-6.1 mg/l
15 días a < de 15 años	0.1-1 mg/l	0.1-1 mg/l
15 años a > de 19 años	0.1-14.7 mg/l	0.1-1.7 mg/l

Fuente: Kleinman K, et al., 2021

Tabla 12. Valores normales de velocidad de sedimentación globular.

VALORES NORMALES DE VSG.	
EDAD	**VALOR**
Niño	0-10 mm/h

Fuente: Kleinman K, et al., 2021

Figura 9. Lesiones tipo habón en abdomen y cuello.

Fuente: Ortega Casanueva. C, et al., 2023.

Figura 10. Dermatitis atópica del lactante.

Fuente: Rivas Caderón.M, et al., 2,020.

Figura 11. Lesiones maculo papulosas en miembro inferior.

Fuente: Zapata.C 2024.

Figura 12. Ficha de recolección de datos para pacientes pediátricos del Hospital Nacional de Malacatán.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA PACIENTES PEDIÁTRICOS QUE ASISTEN AL HOSPITAL NACIONAL DE MALACATÁN PARA DETERMINAR LA ELEVACIÓN DE REACTANTES DE FASE AGUDA DEPENDIENDO DE LA PATOLOGÍA ALÉRGICA ASOCIADA

Este formulario forma parte de una investigación que tiene como objetivo evaluar la relación entre las patologías alérgicas tópicas en pacientes pediátricos y la elevación de reactantes de fase aguda. Su participación es de gran valor para el desarrollo de este estudio y contribuirá a mejorar el manejo y la calidad de vida de los pacientes con estas condiciones.
Le agradecemos profundamente por su colaboración y por dedicar su tiempo a completar esta ficha.
Todos los datos recolectados serán tratados de manera confidencial y exclusivamente con fines de investigación.

NOMBRES Y APELLIDOS: _____ NÚMERO DE TELEFONO: _____

NÚMERO DE EXPEDIENTE: _____

EDAD: _____ GENERO: _____

MOTIVO DE CONSULTA: _____

_____

SIGNOS Y SÍNTOMAS: _____

_____

_____

PATOLOGÍA DIAGNOSTICADA:

URTICARIA ☐ DERMATITIS ATÓPICA ☐ PRÚRIGO POR INSECTO ☐

PROBABLE DESENCADENANTE: _____

NIVELES DE:

PORCENTAJE DE EOSINÓFILOS: _____

VELOCIDAD DE ERITROSEDIMENTANCIÓN: _____

PROTEINA C REACTIVA: _____

¿CÓMO CONSIDERA QUE LA URTICARIA, LA DERMATITTIS ATÓPICA O EL PRURIGO POR INSECTO AFECTA LA CALIDAD DE VIDA DEL PACIENTE EN TÉRMINOS DE SU CAPACIDAD PARA REALIZAR ACTIVIDADES COTIDIANAS, INTERACCIONES SOCIALES Y BIENESTAR EMOCIONAL?

_____

_____

TRATAMIENTO INDICADO: _____

_____

_____

_____

OBSERVACIÓN: _____

_____

_____

Gracias nuevamente por su apoyo

Fuente: Elaboración propia, 2025.

19. GLOSARIO

1. Reactantes de fase aguda: Son proteínas producidas principalmente por el hígado en respuesta a procesos inflamatorios agudos o crónicos. Su concentración en sangre puede aumentar o disminuir durante una respuesta inflamatoria. Se utilizan como biomarcadores para evaluar la presencia, severidad y evolución de una enfermedad.

2. Proteína C Reactiva: Es uno de los principales reactantes de fase aguda positivos. Se sintetiza en el hígado y su concentración se eleva rápidamente en presencia de inflamación aguda.

3. Velocidad de Sedimentación Globular: Es una prueba indirecta de inflamación que mide el tiempo que tardan los eritrocitos en sedimentarse en un tubo de ensayo

4. Inflamación: Proceso biológico complejo caracterizado por enrojecimiento, calor, hinchazón y dolor, como respuesta del sistema inmune a un daño tisular o a la presencia de un agente agresor.

5. Urticaria: Afección cutánea caracterizada por la aparición súbita de habones o ronchas rojas, elevadas y pruriginosas. Puede ser aguda o crónica. Se relaciona con la liberación de histamina por los mastocitos.

6. Dermatitis atópica: Trastorno inflamatorio crónico de la piel, de origen inmunológico, que se presenta principalmente en la infancia. Se manifiesta con lesiones eccematosas, prurito intenso, piel seca y engrosamiento cutáneo.

7. Prúrigo por insecto: Reacción de hipersensibilidad retardada causada por la picadura de insectos, especialmente en niños.

8. Prurito: Sensación desagradable que provoca el deseo de rascarse. Es uno de los síntomas más comunes de las enfermedades alérgicas de la piel y puede desencadenar lesiones secundarias por excoriación.

9. Alergia: Respuesta exagerada del sistema inmunológico frente a sustancias normalmente inocuas (alérgenos). Se manifiesta por diversos síntomas, desde cutáneos (como urticaria y dermatitis) hasta respiratorios o gastrointestinales.

10. Atopia: Predisposición genetica para desarrollar enfermedades alérgicas como asma, dermatitis atópica y rinitis alérgica. Se caracteriza por niveles elevados de inmunoglobulina E.

11. Hipersensibilidad: Respuesta inmunitaria exagerada frente a un estímulo que en condiciones normales no causaría daño. Puede clasificarse en varios tipos; la tipo I está mediada por IgE y es característica de las reacciones alérgicas inmediatas.

12. Alérgeno: Sustancia que provoca una respuesta alérgica en personas susceptibles, como ácaros del polvo, polen, alimentos o picaduras de insectos.

13. Evaluación clínica: Proceso mediante el cual el médico recoge signos, síntomas y antecedentes del paciente para establecer un diagnóstico.