



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## Sumario

Vol. 68, N°1

Enero - Marzo

2005

### **EDITORIAL**

Discurso pronunciado por el Dr. Alberto Reverón Q. Acto de Juramentación. .... 01

### **ARTÍCULOS ORIGINALES:**

ALBÚMINA SÉRICA COMO INDICADOR NEGATIVO DE ESTRÉS METABÓLICO EN  
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SEPSIS. ESTADO ANZOÁTEGUI. Gazzaneo, M.,  
Tineo E., Chacín Y., Vizcaíno R., Gerardino O., Rodríguez Y ..... 07

SCORE DE ALVARADO: UTILIDAD DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.  
Hernández, A., Fermín, E., Rebolledo R., Velásquez B ..... 15

ATENCIÓN Y MANEJO PERINATAL DEL PREMATURO EN MARACAIBO.  
Weffer, L., Rodríguez L., Torres M., El Katib, Y ..... 20

### **ARTICULO DE REVISIÓN:**

SÍNDROME CEREBRAL DE PERDIDA DE SAL.  
Urbina, H. .... 25

### **CASO CLÍNICO:**

PROTEINA C RECOMBINANTE HUMANA EN EL TRATAMIENTO  
DE LA SEPSIS SEVERA. Hernández, M., Luque, L., Guigñan, O.,  
Maldonado, L ..... 30

### **INFORMES TÉCNICOS:**

PRIMERA GUÍA DE CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO, PREVENCIÓN Y  
TERAPÉUTICA DEL ASMA INFANTIL EN VENEZUELA. .... 36

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES EN PEDIATRÍA. 2005. .... 44



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## Summary

Vol. 68, N°1

January - March

2005

### **EDITORIAL**

Speech by Dr. Alberto Reverón Q. Act of swearing-in. .... 01

### **ORIGINAL ARTICLES:**

SERUM ALBUMIN AS A NEGATIVE INDICATOR OF METABOLIC  
STRESS IN PEDIATRIC PATIENTS WITH SEPSIS. ANZOATEGUI STATE..  
Gazzaneo, M., Tineo E., Chacín Y., Vizcaíno R., Gerardino O., Rodríguez Y. .... 07

ALVARADO SCORE. DIAGNOSTIC USE IN THE PEDIATRIC PATIENT.  
Hernández, A., Fermín, E., Rebolledo R., Velásquez B. .... 15

MEDICAL ASSISTANCE OF THE PREMATURE NEWBORN IN MARACAIBO.  
Weffer, L., Rodríguez L., Torres M., El Katia, Y. .... 20

### **REVIEW ARTICLE:**

CEREBRAL SALT WASTING SYNDROME.  
Urbina, H. .... 25

### **CLÍNICAL CASE:**

USE OF RECOMBINANT HUMAN ACTIVATED PROTEIN C IN  
THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS. Hernández, M., Luque, L.,  
Guigñan, O., Maldonado, L. .... 30

### **TECHNICAL REPORTS:**

FIRST CONSENSUS GUIDE FOR THE DIAGNOSIS, PREVENTION AND  
TREATMENT OF CHILDHOOD ASTHMA IN VENEZUELA. .... 36

TABLE OF PEDIATRIC INMUNIZATIONS. 2005..... 44



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## FUNDADOR DE LA REVISTA

Pastor Oropeza (†)

## COMITÉ EDITORIAL

Ingrid Soto de Sanabria (Editora)  
Marinés Vancampenhoud  
Michelle López  
Coromoto Tomei  
Maritza Landaeta de Jimenez.

## ADMINISTRADORA

Marbelia Martínez D.

## CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.  
Alberto Bercowsky  
Héctor L. Borges Ramos  
Ernesto Figueroa Perdomo  
Humberto Gutiérrez R.  
Hernán Méndez Castellano (†)  
Jesús Eduardo Meza Benítez  
Xavier Mugarra T.  
Nelson Orta Sibú  
Guillermo Rangel  
Nahem Seguías Salazar  
Marco Tulio Torre Vera  
Eduardo Urdaneta  
Jesús Velásquez Rojas  
Gladys Perozo de Rugeri  
Juan Félix García  
Peter Gunczler  
Víctor Siegert  
Francisco Carrera Michelli  
José Velásquez  
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

## DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

### ANZOÁTEGUI

Flor Isabel Aguiar

### APURE

Elizabeth Sosa de Bermúdez

### ARAGUA

Jannette Carolina Bedoya

### BARINAS

Noemí Coromoto Camacho Mendoza

### BOLÍVAR

Emma Graterol

### CARABOBO

Odalys Suárez de Márquez

### COJEDES

Beatriz del Valle Rosas Terran

### DELTA AMACURO

Julio Maneiro

### FALCÓN

Miriam Oduber

### GUÁRICO

Digna de Silveira

### LARA

Armando Arias

### MÉRIDA

José Miguel Cegarra Rodríguez

### MIRANDA

David Alberto Rincón M.

### MONAGAS

Maritere Alvarado

### NUEVA ESPARTA

Rafael Enrique Narváez Ramos

### PORTUGUESA

Laura Rivas

### SUCRE

Lourdes Lisbeth Rodríguez Noguera

### TÁCHIRA

Maribel García Lamoglia

### TRUJILLO

Rafael J. Santiago

### VARGAS

Rosa Mendez de González

### YARACUY

Gloria Yanira Rueda

### ZULIA

Marco Torres Espina

## EDICIÓN Y COMERCIALIZACIÓN

S.A. EDITORIAL TOSCANA

Apartado 70341, Ipostel Los Ruices

Caracas, 1071-A. Telf.: 516.8781 /8782 /8783

Fax: 257.76.87. e-mail: satoscana@cantv.net

Depósito legal p. 193602DF832

ISSN 0004-0649

CODEN AVPPAV

DDCN618,92

Volumen 68,  
Número 1,  
Enero - Marzo  
Año 2005



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2005 - 2007

Presidente: Dr. Alberto Reverón Quintana  
Vicepresidenta: Dra. Carmen T. Correa  
Secretario Ejecutivo: Dr. Huniades Urbina  
Secretaría de Finanzas: Dra. Marbelia Martínez D.  
Secretaría de Información: Dra. María Rosario Rossell  
Difusión y Divulgación: Dra. Emma Martínez  
Secretaría de Educación: Dr. Jorge Bonini  
Médica Continúa:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretario Ejecutivo:  
Secretaría de Finanzas:  
Secretaría de Información:  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación:  
Médica Continúa:  
Secretaría de Relaciones  
Institucionales:

**BOLÍVAR**  
Dra. Emma Graterol  
Dr. Alfredo Yanlli  
Dr. Marco Gudiño  
Dra. Milanyela Madera

Dra. Nancy González

Dr. Jesús Romero

Dra. Yajaira Simón

**CARABOBO**  
Dra. Odalys Suárez de Márquez  
Dra. Aracelys Valera de Magdaleno  
Dra. Reina Vielma  
Dra. Mirian Pinto

Dr. Luis Izaguirre

Dra. Gina Latouche de Marcano

Dra. Teresa Vanegas

**COJEDES**  
Dra. Beatriz Rosas T.  
Dra. Reina Rodríguez  
Dra. Mara Hidalgo  
Dra. Nelia Tovar

Dr. Wladimir Ochoa

Dra. Corteza Ramírez

Dra. Zagya Nassif

**DELTA AMACURO**  
Dr. Julio Maneiro  
Dra. Marilán de Valderrey  
Dra. Ana León  
Dr. Julio Romeró

Dra. Oseglys Pérez

Dra. Gerarda Zacarías

Dra. Digna Pinto

**FALCÓN**  
Dra. Miriam Oduber  
Dra. María Medina Colina  
Dra. Sandra Cardona  
Dra. Arelys de Oliveros

Dra. María Elena Romero

Dra. Yoli Eduarte

Dra. Xiomara Laguna

**GUÁRICO**  
Dra. Digna de Silveira  
Dra. Adalgia Aguilar  
Dr. Manuel Parra Jordán  
Dra. Moira Nava de Aguirre

Dr. Carlos Hernández

Dra. María Mercedes García

Dr. Leonardo Montani

## JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2005 - 2007

**ANZÓATEGUI**  
Dra. Flor Isabel Aguiar  
Dra. Ana Mercedes Millán  
Dra. Dolores Pérez de Cámara  
Dra. Rícnia Vizcaino  
Dra. Gladys Ibrahim  
Dra. Tibisay Triana  
Dra. María Isabel Da Silva

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaria Ejecutiva:  
Secretaría de Finanzas:  
Secretario de Información:  
Difusión y Divulgación:  
Secretaría de Educación:  
Médica Continúa:  
Secretaría de Relaciones  
Institucionales:

**APURE**  
Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez  
Dr. Henry Sánchez  
Dra. Maritza Carreño de Marchena  
Dra. Zaida Vielma  
Dra. Dra. Gisela Ocando  
Dra. Pilar Villamizar de Parra  
Dra. Alicia Berdugo

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaria Ejecutiva:  
Secretaría de Finanzas:  
Secretaría de Información:  
Difusión y Divulgación:  
Secretaría de Educación:  
Médica Continúa:  
Secretaría de Relaciones  
Institucionales:

**ARAGUA**  
Dra. Janette Carolina Bedoya  
Dra. Gloria Mora de Sánchez  
Dra. Yobelma Nassiff T.  
Dra. Gladys Hurtado  
Dra. Juana Martínez S.  
Dra. Gina Raymondi de Morales  
Dra. Editza Sánchez

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaria Ejecutiva:  
Secretaría de Finanzas:  
Secretaría de Información:  
Difusión y Divulgación:  
Secretaría de Educación:  
Médica Continúa:  
Secretaría de Relaciones  
Institucionales:

**BARINAS**  
Dra. Noemy Camacho  
Dr. Carlos Castillo  
Dra. Mildred León  
Dra. Doris Díaz  
Dra. Xiomara Amaya  
Dra. Carmela Salazar  
Dra. Blanca Vega

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaria Ejecutiva:  
Secretaría de Finanzas:  
Secretario de Información:  
Difusión y Divulgación:  
Secretaría de Educación:  
Médica Continúa:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## LARA

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretario de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretario de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidente:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretario de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretario de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Dr. Armando Arias  
Dra. Lizette Rojas  
Dra. Gloria Quiroz  
Dr. Jorge Gaiti

Dra. Lorena Duque

Dra. María Ferrer

Dra. Gisela Barreto

## MÉRIDA

Dr. José Miguel Cegarra  
Dra. María Angelina Lacruz  
Dra. Nolis Irene Camacho C.  
Dr. Luis Alfonso Molina

Dra. Yoleida Jáuregui M.

Dr. Justo Santiago

Dr. José Javier Díaz Mora

## MIRANDA

Dr. David Alberto Rincón M.  
Dra. Esther M. Suárez F.  
Dra. Aura M. Mora P.  
Dra. Dina Angélica Figueroa M.

Dra. Reyna Hurtado de Villalobo

Dra. Carmen Rivas R.

Dra. Pastora Urrieta V.

## MONAGAS

Dra. Maritere Alvarado  
Dr. Omar Rodríguez  
Dra. Vilma Carrizales  
Dra. Nidia Ortega

Dra. Lisbeth Rivas

Dr. Jorge Abiad

Dra. Lourdes Rivera

## NUEVA ESPARTA

Dr. Rafael Narváez Ramos  
Dra. Osveira Rodríguez  
Dr. Antonino Cibella  
Dra. Angélica Hoyte

Dr. Bernabé Ruiz

Dr. Ignacio Iglesias

Dra. Fayree Fermin

## PORTUGUESA

Dra. Laura Rivas  
Dra. Delia Lavado  
Dra. Regina Alvarado de Almao  
Dra. Susana Boada de Bottini

Dr. Zaldivar Zuñiga

Dr. Daniel Villalobos

Dra. Mary Cruz Sánchez

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretario de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretario de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretaria de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidente:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretario de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidenta:  
Vicepresidenta:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretario de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

Presidente:  
Vicepresidente:  
Secretaría Ejecutiva:  
Secretaria de Finanzas:  
Secretaria de Información  
Difusión y Divulgación:  
Secretaria de Educación  
Médica Continua:  
Secretario de Relaciones  
Institucionales:

## SUCRE

Dra. Lourdes Rodríguez  
Dr. Manuel Villarroel  
Dr. Fernando Delpretti  
Dra. Nuvia Blohm

Dr. Martín Martínez

Dra. Ruth Meneses

Dra. Sonia Mantilla

## TACHIRA

Dra. Maribel García Lamoglia  
Dra. Imelda Carrero Flores  
Dra. Betzabé Roa Moreno  
Dra. Dilia López de González

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. Marco A. Labrador

Dr. José de Jesús Patiño

## TRUJILLO

Dr. Rafael J. Santiago  
Dra. Inés Ortiz  
Dra. Ana T. Suárez  
Dr. José Freddy Morillo

Dra. Migdaly Mendoza

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

## VARGAS

Dra. Rosa Méndez de González  
Dr. José Mata Blanco  
Dra. Vilma M. Palma de Rodríguez  
Dra. Iris Thamara Pacheco S.

Dra. Zaida Velásquez de Monascal

Dra. Nilena Boscán de Escobar

Dra. Gisela Bruzual de Almeida

## YARACUY

Dra. Gloria Yanira Rueda.  
Dr. Paúl Leisse R.  
Dra. Aracelis Hernández  
Dra. Emma Pinto de López

Dr. Samuel Rondón G.

Dra. Lucia García de T.

Dr. Ramón Alfredo Trejo

## ZULIA

Dr. Marco Torres Espina  
Dr. Mervin Chávez  
Dra. Thais Alvarez  
Dra. Nelly Petit

Dra. Violeta Castellano

Dra. Dianira Torres

Dr. William Boscan



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## COMISIÓN CIENTÍFICA

Ileana Rojas (Presidenta)  
Olga Figueroa de Quintero (Secretaria)  
Guadalupe Urdaneta de Barboza  
Dolores Pérez de Cámara  
Angela Troncones.

## ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Ingrid Soto de Sanabria (Editora)  
Marinés Vancampenhoud  
Michelle López  
Coromoto Tomei  
Maritza Landaeta de Jimenez.

## COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres  
Ivelisse Natera  
Juan Carrizo  
José Vicente Franco  
Beatriz Narvaez.

## COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez  
Ivonny Balán Maita  
Celia Castillo de Hernández  
José Antonio González.

## COMISIÓN DE LACTANCIA MATERNA

Jacqueline Panvini  
Isabel Cluet de Rodríguez  
Liliana Vera  
Gloria Bonilla de De Sousa.

## COMISIÓN DE BIOÉTICA

Xavier Mugarra  
Alba Valero  
Luis Maldonado  
Francisco Finizola C.  
Tania Benaim.

## COMISIÓN DE RELACIONES INTERNACIONALES

María Eugenia Mondolfi  
Alejandro Mondolfi  
Elías Milgram C.

## COMISIÓN DE PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco  
María Mercedes Castro  
Xiomara Sierra  
Nelson Ortiz.

## COMISIÓN DE ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

Ana López  
Jhonny Marante  
Dianora Navarro.

## COMISIÓN DE DEPORTES

Jacqueline Panvini  
Lucrecia Carneiro  
José Garibaldi Soto Herrera  
Fernanda Simoes.

## COMISIÓN DE ASMA

Mary Carmen Rodríguez Bargiela  
María Auxiliadora Villarroel  
Ismenia Chaustre  
Diana Loyo  
Noris Contreras.

## COMISIÓN DE CULTURA

América González de Tineo  
Fátima Soares  
José Garibaldi Soto Herrera.

## COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Eunice Alcalá  
Soraya Santos.

## COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Francisco Valery (Editor)  
María Rosario Rossell  
Silvana Di Benedetto  
María Eugenia Mondolfi.

## CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO “DR. GUSTAVO H. MACHADO”

Ingrid Soto de Sanabria  
Juan Guido Tata  
Carmen Correa de Alfonso  
Francisco Finizola C.  
Gladys C. de Castillo.

# CONSIDERACIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS CIENTÍFICOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA, SEGÚN REGLAMENTOS DE LA S.V.P.P.

Directora: Dr. Ingrid Soto de Sanabria.  
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y  
Pediatria. Av. Libertador Edif. La Línea, Piso 9,  
Apto .93. Caracas. 1050, Venezuela.  
Dirección Postal : Apartado de Correos 3122, Caracas  
1010 A Venezuela. Telf: 793 14 94-793 79 94. Fax  
781 94 43. E-mail :svpp@reacciun.ve  
Página Web. www.pediatria.org

## TÍTULO I.

**Art. 1.** "Queda implícito que el área de investigación o estudio será la pediátrica incluyendo la medicina fetal y del adolescente (<18años)..."

**Art.2.** Tendrán prioridad en el siguiente orden:

1. Experimento o ensayo clínico controlado y aleatorio.
2. Estudio de cohortes (prospectivos).
3. Estudio de casos y controles (retrospectivos, longitudinales).
4. Estudio de historia de casos (retrospectivos, longitudinales).
5. Estudio de prevalencia (transversales, actuales).
6. Presentación de casos clínicos (Ej.:Poster).es).
7. Otros.

## TÍTULO IV.

**Art. 1.** Todo trabajo debe ser original y reflejar, dentro de lo posible, la experiencia profesional del autor.

**Art. 3.** El trabajo completo, incluyendo gráficos, figuras, conclusiones, resumen, bibliografía, etc., deberá ser enviado al Director de AVPP, quien enviará el trabajo a la comisión Permanente de Estadísticas. (Suficiente 3 copias).

**Art. 4.** La Comisión Permanente de Estadísticas revisará y seleccionará los trabajos y enviará veredicto de cada trabajo al Comité Editorial.

**Art. 5.** El Director, de mutuo acuerdo con el Comité Editorial, seleccionará los trabajos que merezcan ser publicados.

**Art. 8.** Los que se hayan dirigido directamente al Director, deberán hacerlo por escrito y haciendo constar que el trabajo no ha sido publicado ni será publicado en otra revista, además de cumplir con las normas sobre presentación de trabajos libres.

Recomendamos, sin embargo, la inscripción de los trabajos en jornadas o congresos de la Sociedad en cumplimiento del Art. 7, Título IV de los Estatutos y Reglamentos de la SVPP sobre la publicación de los trabajos.

**Art. 12.**

### (4) AUTORES:

- Nombres y apellidos completos, cargos institucionales, nombres y dirección de las instituciones.
- Nombre, dirección postal y teléfonos (o fax) de quien recibirá la correspondencia.

**Art. 13. RESUMEN:** En 150 palabras debe tener la información correspondiente a objetivos:

Material y Método, Resultado, Discusión.

Debe anexarse resumen traducido en inglés precedido de la palabra SUMMARY y el título del trabajo en inglés. (Si el resumen es estructurado podrá tener hasta 250 palabras).

**Art.14. PALABRAS CLAVE:**

Mínimo:3 (tres), máximo:6 (seis).

Se recomienda el uso del Index Médicas o de la guía internacional de clasificación de enfermedades de la OMS, o los Anuarios de Epidemiología y Estadísticas Vital del MSAS.

**Art. 17. FOTOGRAFÍAS**

Máximo 3 (tres), en blanco y negro, en papel brillante y de buena calidad fotográfica y científica.

Serán aceptadas a color las que, de no serlo, según el comité Editorial, harían perder o cambiar significado a la patología o al tema en estudio.

Se puede enviar material gráfico tipo video-printer, siempre que sea equivalente en calidad a la fotografía.

Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, en especial su cara, deberá

anexarse la autorización del representante legal; de no ser posible, el autor asumirá por escrito ante el Comité Editorial la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.

Las fotos o video-printers deben ser identificadas por la cara posterior, a lápiz.

Nº correspondiente según texto

Nombre del autor,

Título del trabajo,

En una hoja aparte: la leyenda de cada foto en papel blanco, a máquina con el Nº de fotos correspondiente.

#### **Art. 19. BIBLIOGRAFÍA.**

(1) Es obligatoria la referencia de bibliografía nacional, en especial de trabajos publicados en los AVPP o de cualquier otra revista científica venezolana (ver normas para la presentación de trabajos libres) y deben cumplir con los requisitos para la publicación de trabajos según el comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Vancouver).

#### **NOTAS DEL EDITOR:**

- De comprobarse la existencia de bibliografía pertinente y que sería procedente su referencia, el trabajo sería rechazado para publicación si los autores no consideran la bibliografía de autores venezolanos.
- Se recuerda a los autores que el VETO contemplado en los Artículos 4 y 5 del Título I, de los requisitos para la presentación en Jornadas o Congresos, es causal para la no publicación en AVPP.
- EL Comité Editorial recomienda a los autores consultar los reglamentos vigentes (año 1993) de la SVPP sobre trabajos libres, a fin de evitarse contratiempos o retardos en el proceso de la publicación.
- El Comité Editorial de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría exige, sin excepción, que todo trabajo enviado debe cumplir con los requisitos uniformes exigidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Vancouver), para lo cual referimos al artículo original publicado en :
  1. Ann Intern Med 1997;126:36-477 (Inglés)
  2. Arch Venez Puer Pediat 2000;64(1):195-2100 (Español)
  3. Rev Obstet Ginecol Venez 2000;54(4):267-281 (Español)
  - Ningún trabajo de investigación, artículo de revisión,

revista de revistas, caso clínico o de cualquier otro trabajo, será publicado en la AVPP si no ha sido revisado y aprobado por la "Comisión Permanente de Estadísticas" de la SVPP, aun cuando los mismos tengan la asesoría de estadísticos, bioestadísticos epidemiólogos ajenos a esta Comisión. Ello incluye trabajos que vengan de otros países.

De no cumplirse con estos requisitos no se dará curso a la publicación.

#### **CASOS CLÍNICOS-PATOLÓGICOS (POSTERS):**

1. El resumen del caso debe ser de una forma sencilla, señalando los datos clínicos positivos que permitan la discusión de los diagnósticos diferenciales. Igualmente deben enviarse los exámenes y estudios paraclínicos de importancia y 3 ilustraciones en blanco y negro o a color si el caso lo amerita, basándose en las normas de publicación de la revista.
2. La discusión de los diagnósticos diferenciales, podrá llevar el nombre de los que hicieron los comentarios.
3. Los diagnósticos anatomo—patológicos pueden acompañarse con fotografías y sus explicaciones.

El autor deberá incluir citas bibliográficas actualizadas sobre el caso.

**NOTAS PEDIÁTRICAS:** Representan observaciones clínicas obtenidas de la práctica pediátrica diaria, las cuales aportan informaciones en ocasiones desconocidas o no reportadas comúnmente en la literatura médica que, a juicio del observador, son específicos de la entidad de consideración. Su descripción debe ser concisa y no mayor de 10 líneas o 100 palabras. Si existe bibliografía al respecto debe incluirse.

**NOTA:** Todo manuscrito deberá contener en la primera página:

- a. Título
- b. Autores
- c. Cargos, instituciones, dirección postal, teléfono y fax.
- d. Nota, si el trabajo fue presentado en algún evento científico y/o si ha sido financiado por alguna institución.

#### **INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES**



Precios de la suscripción:

- a) Miembros Solventes: Sin costo
- b) Miembros no Solventes: Bs. 5.000,00 cada número  
Bs. 18.000,00 anual

Para la inscripción en el exterior se le debe añadir precio del correo aéreo. Todos los pedidos de suscripción deben enviarse a las oficinas de "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría". Apartado 3122 Caracas -1010-A Venezuela.

Los cheques deben emitirse a nombre de "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 1,500.00

For all other countries, mail charges will be added. Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

Checks should be made out to "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

### INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

---

Para nuevas suscripciones  
envíe fotocopia de este cupón

\*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- \* Cambio de Dirección
- \* Renovación de la Suscripción
- \* Preguntas sobre la Suscripción

\*Escriba en el espacio indicado

Nombre .....

Dirección .....

.....

Teléfono .....Fax: .....e-mail:.....

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## ÁRBITROS

Infectología:	Dr. Juan Felix García Dr. Amando Martín Peña
Medicina Crítica:	Dra. Pilar Luciani Dra. Ileana Rojas
Nefrología:	Dra. Nuris Caviedes Dra. Milagros Bosque
Nutrición, Crecimiento y Desarrollo:	Dra. Ingrid Soto de Sanabria Dra. Olga Figueroa
Cardiología:	Dra. Coromoto Méndez Dr. Richard Gibson
Cirugía Pediátrica:	Dra. Brenda Hutton Dr. Rafael Pieretti
Hematología:	Dr. Francisco Ramírez Osío Dra. Clementina Landolfi
Gastroenterología:	Dra. Georgette Daoud Dr. Domingo Jaen
Oncología:	Dra. Ana Machado Dra. Gisela Vargas
Neonatología:	Dr. Rafael Godoy Dra. María Elena Arteaga de Müller
Inmunología y Alergia:	Dr. Arnaldo Capriles Dra. Doris Perdomo de Ponce
Epidemiología:	Dr. Luis Gazotti Dr. Luis Echezuría
Otorrinolaringología:	Dra. Francis Sánchez Dra. Betty Carrasquel
Oftalmología:	Dra. Silvia Salinas Dr. Pedro Debes
Ginecología:	Dra. Mercedes Hernández Dra. Bestalia de la Cruz
Neumonología:	Dr. Rubén Urdaneta Dra. Mary Carmen Rodríguez
Dermatología:	Dr. Luis Alfredo González Aveledo Dr. Leopoldo Díaz Landaeta
Salud Pública:	Dr. José Miguel San Miguel Dra. Adelfa Betancourt de Manrique
Psiquiatría:	Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi
Neurología	Dra. Elizabeth Cañizales

**EDITORIAL**

## Discurso pronunciado por el Dr. Alberto Reverón Quintana Acto de Juramentación como Presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría Período 2005 – 2007

Muchas veces el comienzo es el final, porque llegar al final puede ser la única forma de comenzar.

Hace tres años, en este mismo lugar, un día 12 de Enero, tuve el honor y el orgullo de asumir la Presidencia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría para el período 2002 - 2005, junto al equipo que me acompañaría.

En ese acto juramos ante Dios, la Patria y la Sociedad que honraríamos el pasado, que trabajaríamos el presente y que comprometeríamos nuestras vidas por el futuro.

Hoy, por designios de Dios y por voluntad de ustedes asumo nuevamente, junto con un grupo de Pediatras, la Presidencia de la Junta Directiva de nuestra Sociedad.

Esta circunstancia me permite afirmar que el final es el punto donde empezamos.

El pensamiento del Libertador: "Dios concede la victoria a la constancia", cobra vigencia en estos momentos, porque hoy se nos concede la victoria de poder llevar a puerto seguro el período de la Sociedad que hoy concluye. Al mismo tiempo, la constancia, la dedicación y el amor puestos al servicio de nuestra institución durante estos tres años, son premiados por el colectivo pediátrico venezolano al concedernos la victoria y permitir seguir entregándonos con la misma pasión, la misma mística y el mismo entusiasmo durante estos próximos dos años.

Nuestra obligación debe ser continuar honrando el pasado, seguir trabajando sin tiempo ni vacilación y volver a jurar, como lo hicimos hace un momento, que comprometeremos nuestras vidas por el futuro de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

El pasado 20 de Enero se cumplieron 66 años de vida de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, una de las sociedades científicas pionera, precedida su creación por la Sociedad de Leprología fundada en 1936 y por la Sociedad de Tisiología fundada en 1937.

Queremos ratificar que, así como el 20 de Enero de 1939 representó la realización de las aspiraciones de un grupo de médicos, hoy también representa, para el grupo de Pediatras que asumimos la Junta Directiva Central y el Consejo Nacional, la realización de nuestras aspiraciones, pero sobre todo representa la adquisición de un gran compromiso: mantener viva la llama de esta institución que encendieron los padres de la Pediatría Venezolana: Pastor Oropeza, Gustavo H. Machado, Lya Imber de Coronil, Pablo Izaguirre, Ernesto Vizcarrondo, Simón Gómez Malaret y Carlos Camejo Troconis.

Ellos, sin duda, deben sentirse orgullosos porque sus ideales y metas, no sólo se han cumplido, sino que estoy seguro de que han llegado más allá de lo que pensaron.

En el lugar donde se encuentren deben sentir la paz que proporciona el haber servido a su patria y en especial a los niños y adolescentes de su país.

La inmodestia es un pecado, mas creo no pecar al decir que la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría es la sociedad científica más sólida, organizada y pujante de Venezuela.

Debemos reconocer que esta organización y solidez tiene sus bases en el pasado y que, lamentablemente, la grave situación que atraviesa el país debido al desmoronamiento moral de sus dirigentes y de sus instituciones, constituyen un riesgo inminente para la perpetuidad de la obra del Maestro Pastor Oropeza.

Se requiere el máximo esfuerzo patriótico de los seguidores y discípulos del maestro y un regreso al sentido común de los máximos dirigentes del país, para evitar la ruina de su obra.

Hemos culminado un siglo difícil, donde: -han confluído los avances tecnológicos más extraordinarios de la historia del hombre, con las más atroces matanzas y guerras, -donde las desigualdades económicas se han manifestado como nunca antes lo hicieron.

Existen multitudes de seres humanos en los cinco

continentes que mueren de hambre y sufren de mengua, que al mismo tiempo conviven con otros que padecen una creciente mortalidad y prevalencia de procesos signados por el exceso en el comer y el sedentarismo.

Todo esto en la misma época histórica y en el mismo planeta Tierra.

Nunca antes se habían dado tantos contrastes en la vida del hombre.

Nunca antes se había conjugado, simultáneamente, tanto avance y tanto atraso, tanto conocimiento y tanta ignorancia, tanto equilibrio mental individual y tanto desequilibrio social.

Si creemos en los niños y si queremos un futuro mejor para ellos, necesitamos cada vez más de Pediatras que ejerzan la profesión de manera integral, más allá de la cotidiana tarea de preservar y restituir la salud del niño.

Debemos imponernos la tarea de contribuir con nuestro Interés a conocer el entorno de los niños y, con nuestra actuación, dentro de una dinámica de crecimiento integral, llevarlos a una adultez donde puedan alcanzar una personalidad capaz de actuar en función positiva para la totalidad social.

Como Pediatra Social les expreso mi angustia por el porvenir de las generaciones de relevo de nuestro país ante la grave situación socioeconómica y moral que nos está afectando.

La sociedad venezolana no ha tomado la vía de un desarrollo socioeconómico centrado en la totalidad de la población, lo que hubiese podido evitar la brecha abismal que existe entre los estratos sociales altos y bajos.

En los actuales momentos veo que estamos inmersos en un escepticismo que nos induce a un conformismo que nos obnubila y nos conduce a aceptar toda clase de afirmaciones, en desmedro del país y de su gente.

Sin embargo, nadie puede ni debe silenciarnos en la lucha por alcanzar para todos, una salud integral, una educación de calidad y una distribución adecuada de los bienes sociales.

El Dr. Maza Zavala afirma: "Las sociedades se desarrollan al producir, crear y adquirir niveles superiores y crecientes de productividad, bienestar, seguridad y libertad".

Sin duda, estas son las condiciones que estimulan las actitudes, las cualidades y las potencialidades del ser humano en la vida social.

Debemos tomar parte activa en la reconstrucción de un

nuevo venezolano que no se limite a la cuantificación de su vida, un nuevo venezolano que tenga como meta fundamental de vida, transformar la cantidad en calidad para lograr hacer de Venezuela una sociedad sana y pujante.

Indiscutiblemente, los pediatras tenemos sobre nuestros hombros la responsabilidad de un futuro sano, pero también recibimos como recompensa la sonrisa de un niño y la admiración y respeto de un pueblo.

Debemos recordar que para ser buen pediatra, no basta con saber pediatría, es necesario poseer un corazón lleno de ideales, aprender a reír y a llorar, saber dominarse a sí mismo más que pretender dominar a los demás, ser serios sin tomarse a sí mismo demasiado en serio, no considerarse indispensable y poseer humildad para reconocer la sencillez de la grandeza, la imparcialidad de la sabiduría y la mansedumbre de la verdadera fuerza.

Es mi deseo que cada uno de los pediatras y la sociedad que nos agrupa, nos mantengamos a lo largo del transcurrir del tiempo en el camino de la dignidad.

Tal deseo significa que, en la vida, debemos luchar por mantenernos plenos de ideales y tan sensibles como lo fuimos en nuestra juventud.

Todos estos años hemos rendido homenajes a muchos pediatras venezolanos al nombrarlos epónimos de nuestros Congresos y Jornadas, al conferirles la Orden al Mérito "Dr. Gustavo H. Machado", al conferirles el Botón al Mérito de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, pero estamos conscientes de que nos faltarían muchos otros encuentros y distinciones, para rendir merecido reconocimiento a otro gran número de maestros de la pediatría nacional.

Hoy queremos rendirle un merecido homenaje a la Dra. Gladys Carmona de Castillo, quien ha sido condecorada con la máxima distinción de nuestra sociedad, la Orden al Mérito "Dr. Gustavo H. Machado".

Definitivamente, su sencillez, bondad, sinceridad, tolerancia, amor y comprensión, aunados a un trabajo asistencial, investigativo y docente, son el condimento de su grandeza, y los hombres grandes no son grandes sino buenos.

Dra. Carmona, siento el orgullo que puede sentir uno de sus hijos, al ver cristalizado un reconocimiento merecido. Que Dios le dé mucha salud, para que continúe transitando el camino de la Pediatría, que sin duda, es su apostolado.

Me correspondería, en este acto, entregarles la memoria y cuenta del período que concluye.

Han sido quizás los tres años más difíciles de los últimos tiempos para Venezuela y por lo tanto para todas

las instituciones; pero quien no ha afrontado la adversidad no conoce su propia fuerza.

El trabajo realizado ha sido arduo, hemos trabajado por nuestra Sociedad, por los niños y adolescentes y por los pediatras venezolanos:

Para apoyar a los pediatras y sus familiares pusimos en marcha:

- El Seguro de Hospitalización, Cirugía y Maternidad
- El Seguro para automóviles y
- El Seguro de gastos funerarios

Para honrar a los pediatras:

• Creamos y entregamos la Orden al Mérito "Dr. Gustavo H. Machado", a los Doctores Marco Tulio Torres Vera, Andrés Riera Zubillaga, Lady Casanova de Escalona y Gladys Carmona de Castillo

• Creamos y entregamos, a nivel nacional, el Botón Honor al Mérito de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en sus clases oro, plata y bronce

• Entregamos el premio a la excelencia de la Red de Sociedades Científicas Médicas a los Doctores Miriam Puig y José Francisco

• Se nombraron nuevos miembros honorarios a nivel nacional

Para compartir con los pediatras:

• Se realizó, anualmente, la Celebración del Día del Pediatra, con un acto protocolar y social

• Realizamos, anualmente, el recital navideño con la finalidad de celebrar las fiestas decembrinas

• Se entregaron, anualmente, los almanques de la Sociedad

• Se instituyó una reunión anual para dar la Bienvenida a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría a los nuevos pediatras

Para mantener informados a los pediatras:

• Se publicaron mensualmente los boletines informativos en la prensa de circulación nacional

• Realizamos visitas periódicas a los hospitales, con la finalidad de intercambiar ideas y proyectos

• Se colocaron carteleras informativas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en Hospitales y Ambulatorios

Para tratar de alcanzar el bienestar físico y mental del niño y adolescente:

• Realizamos campañas educativas conjuntamente con otras instituciones

• Se publicaron siete encartes en la prensa nacional durante estos tres años y tuvimos el honor de ser galardonados con el Premio de Periodismo "Rafael Angel García", que otorga CECODAP

• Realizamos campañas de inmunizaciones en poblaciones de escasos recursos

• Aportamos nuestros conocimientos y experiencias a instituciones tales como el Ministerio de Salud y Desarrollo Social, ONGs y Fundaciones Públicas y Privadas, para la consecución de políticas de salud, que tengan como objetivo el bienestar para todos los niños y adolescentes

Para nuestra sociedad:

• Adquirimos la nueva sede ubicada en la urbanización La Castellana y en los actuales momentos se está acondicionando para ser inaugurada dentro de dos meses, aproximadamente

• Se cambió la Imagen del logotipo, la papelería, la portada de la revista y la página web, con la finalidad de hacerlas más modernas

• Se organizó todo lo referente al personal de la sociedad, se cancelaron deudas pendientes, se incluyeron en el Seguro Social, Ley de Política Habitacional, Fideicomiso, entre otros

• Se realizó la base de datos de los miembros de la sociedad, que no existía. Esto nos permite, en la actualidad, poder saber cuántos somos, dónde estamos y cómo ubicarnos

• Logramos que las inscripciones de pediatras en nuestra sociedad alcanzaran el mayor número registrado en toda la historia. Hoy, con satisfacción podemos informarles que 15% de los miembros actuales se inscribieron en estos tres años

• Se inspeccionaron, en tres oportunidades las Obras de Arte de la Sociedad que se encuentran en comodato en el Museo de Arte Contemporáneo de Caracas y se firmó nuevo contrato de comodato

• Se asistió a todas las reuniones de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y de la Asociación Internacional de Pediatría, representando a nuestra sociedad

• Se logró la Internacionalización de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, con: -la elección de mi persona como Secretario General de la Asociación Latinoamericana de Pediatría, -la participación internacional de profesores venezolanos como expositores en

Congresos Mundiales y Regionales, -la participación de pediatras venezolanos en las comisiones mundiales de desastre, Sida, derechos del niño, etc. y -con la obtención de premios mundiales de mejores trabajos científicos

- Se actualizaron, modificaron y publicaron los estatutos y reglamentos de la Sociedad

- Se reglamentó el otorgamiento del sello de recomendación a productos por parte de la Sociedad

- Se elaboró y publicó el Código de Lactancia Materna de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

- Se crearon los Capítulos de Terapia Intensiva Pediátrica, Infectología y Neumonología

- Se creó la Comisión de Residentes de Pediatría, para lograr un mayor acercamiento de la Sociedad con los Postgrados y con los futuros Pediatras

- Se realizó evaluación semestral del trabajo, organización y finanzas de las Filiales y con dicho informe se premió a las mejores filiales cada año

- Se entregaron computadoras a todas las filiales

- Se realizó inventario de los bienes de las distintas filiales

- Se creó la filial Delta Amacuro, para completar nuestra presencia en todo el territorio nacional

- Se adquirió la máquina para la carnetización de los Pediatras y se adelantaron conversaciones para lograr descuentos corporativos en telefonía celular, líneas aéreas, farmacias, librerías, entre otros

- Se llevó a cabo el proceso electoral para la elección de la Junta Directiva Central y las Juntas Directivas de las Filiales para el período 2005 – 2007

En cuanto al estado financiero:

- Culminamos este período de la sociedad con un aumento muy significativo de los activos y pasivos y sin ninguna deuda

- Y, para demostrar la transparencia de nuestra gestión, se realizaron auditorías externas a nuestro ingreso y al finalizar la gestión

Para contribuir a una educación médica continua:

- Se elaboró el baremo y programa para la recertificación del Pediatra Venezolano

- Se realizaron tres Congresos Nacionales y 10 Jornadas Regionales, con récord de inscripción y de presentación de trabajos libres

- Se apoyaron las actividades científicas de las filiales

- Se realizaron 6 Consejos Nacionales con temas específicos para obtener las pautas de tratamiento de dolor, meningitis, crecimiento y desarrollo, antibióticos, diarrea y asma

- Están, en proceso de edición, tres libros de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, editados por la Editorial Panamericana, para ser comercializados en países de Latinoamérica y España

En cuanto a la Revista Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría:

- Se publicaron 12 números ordinarios y 9 suplementos especiales

- El Comité Editorial de la Revista fue muy estricto para lograr aumentar la calidad de los artículos que en ella se publiquen

- Se cambió la imagen, para así adecuarla a nuestros tiempos

- Se implementó la distribución de las revistas a través de entregas personalizadas en los consultorios

Para el mejoramiento de la Página Web:

- Se compró el dominio de la página Web de la Sociedad, [pediatría.org](http://pediatría.org), el cual no pertenecía a la institución.

- Se compró e instaló un software para la página Web y se alojó en dos servidores con la finalidad de modernizar la página

De esta forma hemos querido demostrarles que, como grupo, hemos cumplido, ya que se ha contribuido al desarrollo de nuestra institución, al bienestar de nuestros niños y a la seguridad social del pediatra.

Nos caracterizamos por ajustarnos al deber que cada uno de nosotros se impuso en base a sus propias inclinaciones y habilidades.

En conclusión, nos propusimos como meta la excelencia.

Sin embargo, estamos conscientes de que no se puede ser gran apóstol de una idea sin provocar la veneración o el odio de los hombres.

En este momento viene a mi memoria un pensamiento del Maestro Luis Razzetti: “Sólo los pequeños pasan por la historia sin conmovir el tiempo”.

Nuestra presencia en la Sociedad nos impone y nos reclama el deber de no ser pequeños.

Es por eso que, con los logros obtenidos por la Junta Directiva Central saliente, quisimos ser grandes, para no pasar por la historia sin conmovir el tiempo.

Todos sabemos que cuando se ejercen cargos directivos hay que tomar decisiones aun a sabiendas que seremos criticados.

Pero no podemos ser sumisos de conciencia, porque nos transformamos en esclavos, y sabemos por la historia que la esclavitud no sólo no tiene poder sino que es aplastada por el poder mismo.

Hemos tenido detractores durante estos tres años; de ellos hubiésemos preferido las críticas oportunas y no durante un proceso electoral que más que unir, desunió, que más que fortalecer, debilitó y que más que hacer brillar a la institución la opacó.

En situaciones como éstas siempre he creído que manejar el silencio es más difícil que manejar las palabras, pero el silencio engrandece ...

A todos aquellos que no estuvieron de acuerdo con nuestros planes, con nuestros logros, con nuestra forma de trabajar, los invitamos a tomar parte activa con consejos oportunos, con críticas constructivas y, sobre todo, con una mano amiga que nos permita alcanzar las metas deseadas por todos y lograr que nuestra sociedad ocupe el lugar que se merece.

La historia se debe escribir, no se debe repetir.

Qué honra se siente, qué orgullo se siente, al poder decir que contribuimos a escribir tres años de la historia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

Hoy se cierra la puerta del pasado y se abre la puerta del futuro, el destino nos coloca nuevamente ante la responsabilidad de guiar las riendas de nuestra noble institución.

Nuestra presencia nuevamente nos impone y nos reclama el deber de no ser hombres pequeños.

La pregunta que muchos se hacen es:

¿Qué vamos a ofrecer?

Como grupo conocido, ya no tenemos que venir a tratar de convencer con palabras.

Hoy les traemos hechos cumplidos, planes factibles de desarrollar en todas las direcciones.

Creemos que un hecho vale más que todo un mundo de promesas.

Pueden estar seguros que no nos quedaremos inmóviles, sentados en un rincón tranquilo.

Decidimos nuevamente tomar esta aventura, con la

humildad de saber que podremos cometer errores.

No queremos sus ojos cerrados como símbolo de indiferencia, sino su aporte valioso, el cual aceptaremos. Estoy seguro de que, dentro de dos años, me presentaré ante ustedes con el éxito en las manos y eso se lo puedo asegurar porque:

Creo en mí mismo

Creo en los que trabajan conmigo

Creo en mis amigos

Creo en mi familia

Creo que Dios me prestará todo lo que necesito para triunfar, mientras que yo me esfuerce para alcanzarlo con medios lícitos y honestos.

Creo que el triunfo es el resultado del esfuerzo inteligente.

Estos tres años dejan recuerdos buenos y recuerdos malos.

Algunos colegas y amigos están en la gloria, pues regresaron a Dios antes que nosotros.

Lo importante es que antes de dejar este mundo, lograron algo que pudieron entregar a las generaciones venideras para su empleo, y eso fue su legado.

Durante estos tres años murieron el Dr. Hernán Méndez Castellanos y el Dr. Guillermo Rangel, representantes de nuestra Sociedad, ellos pueden sentirse satisfechos por el legado que nos dejaron.

De una manera muy especial quiero traer a nuestra memoria a una persona que supo ser el alma, el corazón y la vida de la sociedad, me refiero a la Sra. Antonieta.

Su trabajo constante, honesto y cabal en nuestra Sociedad durante más de 35 años, hacen que su partida deje una huella imborrable en nuestros corazones y en nuestra institución.

Sra. Antonieta, usted era buena y para los buenos hay promesa cierta de felicidad infinita.

A Dios pido infinitamente que galardone su bondad con la vida eterna.

También durante este período perdí a mi madre.

A Dios y a ella, les pido que la fe no me falle y que la esperanza me conforte.

No sería justo si terminara estas palabras sin antes agradecer

A Dios, quien me dio la vida y a la vida por haberme dado más de lo que merezco.

A mi esposa y a mis hijas, quienes son fuente infinita de vida, al lado de ellas soy grande, pues ellas me dan la energía que me permite transitar los caminos que Dios ha trazado para mí.

Quiero agradecer a una persona muy especial, que me acompañó en estos tres años de arduo caminar y quiero agradecerle por querer, respetar y defender a la Sociedad de Pediatría.

Me refiero al Dr. Francisco Valery, la persona que un día, casi sin conocerlo, tuve la fortuna de pedirle que me acompañara en el equipo.

Hoy puedo decirles que no encontré a un secretario, encontré a un amigo: Francisco, espero que te lleves de esta etapa de tu vida la satisfacción de haber cumplido a cabalidad todas las tareas asignadas y, sobre todo, que te lleves en tu corazón el respeto, cariño y admiración de tus compañeros de Junta Directiva y del Consejo Nacional.

Un hermano puede no ser un amigo, pero un amigo será siempre un hermano.

Al Dr. Calixto Díaz, en quien sembré una amistad y le pido la riego para que florezca.

Quiero agradecer a los presidentes de Filiales, que hasta último momento creyeron en el proyecto, creyeron en el trabajo realizado y sobre todo creyeron en la amistad.

Gracias por no permitir que creciera la hierba en el camino de la amistad.

Hoy catorce presidentes de distintas filiales dejan la presidencia, a ellos mi respeto, mi reconocimiento y mi amistad.

Sin duda, dejaron un vacío el cual estoy seguro será colmado por los catorce presidentes entrantes, a los que invito a fortalecer nuestra institución.

Amigos del Consejo Nacional, gracias por compartir el trabajo realizado durante estos tres años, gracias por dedicarse con tanto amor, entrega y pasión a la Sociedad de Pediatría.

Continuemos sintiéndonos orgullosos de ser la familia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

El trabajo no es de uno, sino de muchos y es por eso que debo agradecer a los integrantes de la Comisión Científica y de las otras Comisiones y Capítulos, porque supieron construir de un sueño, una realidad.

Al personal de la Sociedad de Pediatría, gracias por su trabajo. En especial a Yulibel, por su paciencia, por su entrega y por continuar la obra de la Sra. Antonieta.

Sería injusto no agradecer a unos amigos que no siendo pediatras forman parte importante de todo el trabajo realizado.

A mis amigos de la industria, gracias por su apoyo, por su relación ética y por su amistad.

Es justo en estos momentos reconocer y agradecer a la Empresa Congreca, en las personas de Otilia, Miguel Augusto, Claudia y todo su equipo, porque se crecieron con las dificultades del último Congreso y nos ayudaron a salir airosos de tan alto compromiso.

Por último, debo reconocer que sin la eficiente colaboración de todos mis compañeros de la Junta Directiva que me acompañaron en estos tres años, hubiera sido imposible llevar a cabo la labor desempeñada, motivo por el cual hago un justo reconocimiento a sus excelentes capacidades profesionales y humanas.

El compromiso es que esta nueva etapa de la Sociedad sea mejor que la anterior y que dentro de dos años podamos presentarnos como hoy ante el colectivo Pediátrico Venezolano para decirles: hemos cumplido y no los defraudamos.

No nos podemos quedar sentados mirando hacia atrás, debemos levantarnos, seguir adelante, pues es la vida lo que nos espera.

No hay camino hacia la libertad, la libertad es el camino.

Es por eso que quiero soñar con la libertad, soñar con la justicia, soñar con la igualdad.

Quiero soñar que los niños de mi país y del mundo sean grandes, sanos y felices.

Quiero soñar con la paz del mundo y de mi país.

Quiero soñar con una Sociedad de Puericultura y Pediatría activa y pujante.

Quiero soñar con un pediatra venezolano reconocido a nivel mundial.

Espero que la vida me dé fuerza, voluntad y coraje para concretar mis sueños.

Y que al final del camino, todos mis sueños se hagan realidad.

Muchas gracias.....



## ARTÍCULOS ORIGINALES

# ALBÚMINA SÉRICA COMO INDICADOR NEGATIVO DE ESTRÉS METABÓLICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SEPSIS. ESTADO ANZOÁTEGUI.

Gazzaneo, M. \*\*, Tineo, E. \*, Chapín, Y. \*\*, Vizcaíno, R. \*\*\*\*, Gerardino, O. \*\*, Rodríguez, Y. \*\*\*\*\*

**RESUMEN:** **Objetivos:** Evaluar la disminución de la albúmina sérica como indicador negativo de estrés metabólico. **Métodos:** Se estudiaron todos los pacientes pediátricos con sepsis, que ingresaron al Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti" de Barcelona, Estado Anzoátegui, Venezuela, durante el período Agosto a Octubre 2003. Se realizaron dos determinaciones de albúmina sérica, en las primeras 48 horas, (período de mayor estrés metabólico) y a los 7 a 10 días constatada la evolución satisfactoria. La muestra quedó constituida por 31 pacientes con sus controles respectivos. **Resultados:** Disminución de las proteínas totales y la albúmina en una proporción de 2,25gr/dl y 1,75 grs/dl respectivamente,  $P < 0,001$  y  $P < 0,001$ , al compararla con los controles en las primeras 48 horas, demostrando que la albúmina es útil como indicador negativo de estrés metabólico. En el período de resolución del estrés metabólico, la albuminemia aumentó 0,85 grs/dl, considerándose además a efectos de este estudio como indicador de evolución clínica favorable.

**Conclusión:** Los resultados obtenidos plantean la necesidad de realizar estudios con mayor población, durante un período más prolongado, con el fin de demostrar que la albúmina puede utilizarse como factor pronóstico en pacientes con estrés metabólico y que no debe dejarse sólo como simple parámetro nutricional.

**PALABRAS CLAVE:** Estrés metabólico, Hipoalbuminemia, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

**SUMMARY:** **Objectives:** Evaluate the decrease of the seric albumin as a negative indicator of metabolic stress. **Methods:** All the pediatric patients with sepsis admitted to the University Hospital "Dr. Luis Razetti" of Barcelona, Anzoátegui State, Venezuela, were studied during the period August to October 2003. They were carried out two determinations of seric albumin, in the first 48 hours, (period of higher metabolic stress) and 7 to 10 days, after verifying the satisfactory evolution. The sample was taken for 31 patients with its respective controls. **Results:** Decrease of the total proteins and the albumin in a proportion of 2,25gr/dl and 1,75 grs/dl respectively,  $P < 0.001$  and  $P < 0.001$ , comparing it with the controls in the first 48 hours, demonstrating that the albumin is useful as negative indicator of metabolic stress. In the period of resolution of the metabolic stress, the albuminemia increased 0.85 grs/dl, being also considered to goods of this study as indicator of favorable clinical evolution.

**Conclusion:** The obtained results outline the need to carry out studies with bigger population, during a more lingering period, with the purpose of demonstrating that the albumin can be used as pronostic factor in patients with metabolic stress and it should not only be left as simple nutritional parameter.

**KEY WORDS:** Metabolic Stress, Hypoalbuminemia, Systemic Inflammatory Response Syndrome .

- (\*) Pediatra. Adjunto Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Edo. Anzoátegui. Venezuela. Profesor del Dpto. Pediatría. Escuela de Medicina. Universidad de Oriente. Venezuela.
- (\*\*) Pediatra. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Edo. Anzoátegui. Venezuela.
- (\*\*\*) Cardiólogo. Profesor del Departamento de Ciencias Fisiológicas. Escuela de Medicina. Universidad de Oriente. Estado Anzoátegui. Venezuela.
- (\*\*\*\*) Nefrólogo Pediatra. Adjunto Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Edo. Anzoátegui. Venezuela.
- (\*\*\*\*\*) Residente Pediatría. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Edo. Anzoátegui. Venezuela.

## INTRODUCCIÓN

La albúmina es una proteína ubicua con importantes funciones como la de transportar sustancias lipofílicas (tales como bilirrubina no conjugada, ácidos grasos de cadena larga), hormonas (tales como tiroxina, cortisol, aldosterona), drogas, cationes (calcio), y metales (tales como cobre, zinc, níquel). Pero la función más importante es la de ser la responsable del 80% de la presión oncótica normal (1). La disminución de los niveles de albúmina ocurre comúnmente en una variedad de enfermedades tales como síndrome nefrótico,

enfermedades hepáticas, infecciones agudas y malnutrición (2). Existen muchos estudios que demuestran que existe hipoalbuminemia en los pacientes que cursan con patologías asociadas a estrés metabólico, siendo la causa más frecuente en pediatría las infecciones que producen Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) (3).

Toda una serie de estudios han demostrado desde los años 50 que las concentraciones séricas de albúmina se correlacionan con la aparición de complicaciones en la población hospitalaria tanto en pacientes médicos como quirúrgicos, relacionándola con el pronóstico entre pacientes con diversos tipos de cáncer, pacientes en programa de diálisis, e incluso entre la población sana normal, sin que en ninguno de estos casos coexistiera evidencia objetiva de desnutrición (4).

A pesar de la escasa literatura, está bien documentada la disminución de las cifras de albúmina ante un estrés metabólico, la cual no puede corregirse sistemáticamente con la renutrición mientras persista el estrés metabólico (5). De allí que la hipoalbuminemia debería ser considerada un parámetro marcador de riesgo o mal pronóstico clínico, y no restringir su investigación etiológica a déficit nutricional o pérdidas renales (4).

En condiciones normales, la concentración de proteínas totales oscila entre 6,2 y 7,9 g/dl, estando la concentración de albúmina entre 3,5 y 5,2 g/dl, distribuida 40% en plasma y 60% en intersticio (5, 6).

Según Bablok (7), los valores de referencia de la albúmina son::

Recién nacidos	De 0-4 días, de 2.8 a 4.4 g/dl
Niños	De 4 a 14 años, de 3.5 a 5.2 g/dl
Niños	De 14 a 18 años, de 3.2 a 4.5 g/dl
Adultos	De 3.2 a 5.4 g/dl

La síntesis diaria de albúmina es de 12 a 15 gramos y se lleva a cabo en los ribosomas unidos al retículo endoplásmico de los hepatocitos, su vida media es de 20 días (1). Una vez sintetizada es liberada en las cisternas del retículo endoplásmico, y llevada por esta vía hacia el complejo de Golgi, del cual sale en vesículas secretoras que se unen a la membrana plasmática antes de su secreción en el sinusoide (5).

El hígado sintetiza además, otras proteínas plasmáticas, entre ellas las globulinas, que constituyen un pool funcional altamente activo, con una vida media de 1 a 3 días (1).

La albúmina no se distribuye libremente en el compartimiento intersticial. El espacio físico ocupado por

la matriz intersticial de colágeno y glucosaminoglicanos está parcialmente excluido en lo que se refiere a su distribución (4). La sobrehidratación de la matriz intersticial parece inducir de forma adicional una alteración/disgregación de ésta, que a su vez aumenta aún más el espacio de distribución intersticial, con la consiguiente hipoalbuminemia (4, 8).

La hipoalbuminemia puede inducir alteraciones en el intercambio de fluido extracelular a través de la membrana capilar por disminución de la presión oncótica plasmática y facilitación del paso de líquido del compartimiento plasmático al extracelular. Otros estudios infieren que el aumento en el espacio de distribución intersticial es el que origina el trasvase de albúmina por difusión pasiva de plasma a intersticio (9-11).

En la práctica clínica intervienen diversos factores en la producción de hipoalbuminemia. Esto es evidente en los pacientes críticos, en los cuales pueden sumarse varios factores como: insuficiente aporte proteico, hemodilución y adaptación metabólica por estrés con síntesis disminuida (12-14).

La respuesta de fase aguda durante el estrés metabólico, se caracteriza entre otras cosas por una reorganización en la producción hepática de proteínas. Ésta consiste en un incremento agudo y extenso de la producción de varias proteínas, con la consiguiente elevación plasmática de ellas; estas proteínas se han denominado "proteínas de fase aguda" y tienen por función la protección del medio interno en situaciones de estrés. El hígado, ante la demanda de síntesis elevada de estas proteínas y por efecto directo de los moduladores de esta respuesta, en particular de interleukina 1, frena la síntesis de otras proteínas, incluyendo la albúmina, denominándose Reactantes Negativos de Fase Aguda (1, 15, 16).

En situaciones de estrés, la síntesis de albúmina decrece y sus concentraciones plasmáticas bajan, independientemente de la suplencia de aminoácidos al hígado, de cambios en la distribución del pool o de los volúmenes de líquidos del organismo. Mientras persistan estas condiciones, sus niveles séricos irán decreciendo hasta cifras muy bajas, representando un índice de duración del estrés y su severidad. La albuminemia en estas circunstancias, es un indicador del estado de estrés del paciente y no del estado nutricional (4, 5).

En conclusión, la albúmina ha sido considerada una "proteína de fase aguda negativa" debido a que sus concentraciones séricas tienden a descender en situaciones de estrés metabólico como trauma, cirugía y sepsis, aparentemente debido a una disminución de su síntesis

a nivel hepático (1, 17). Estudios recientes en este tipo de enfermos no han conseguido demostrar una disminución de la síntesis hepática de albúmina que pueda explicar la aparición de hipoalbuminemia. El movimiento de albúmina a través de la membrana capilar ha sido estudiado en estos pacientes mediante el uso de albúmina radiomarcada, y se ha observado que el denominado "índice de escape transcápilar" está aumentado; este anormal escape de albúmina transcápilar se ha dado a conocer como el "capillary leak syndrome" y plantea la hipótesis que sería una lesión mediada por citoquinas a nivel del endotelio capilar, lo que permitiría el paso súbito de albúmina del plasma al intersticio, provocando el aumento de la presión oncótica intersticial, que a su vez induciría el movimiento de líquido del plasma al intersticio (18).

Otra hipótesis plantea que la alteración/disgregación de la matriz intersticial inducida por citoquinas, sería la responsable del incremento en el espacio de distribución intersticial para la albúmina, con el consiguiente escape transcápilar. Esto es sustentado por el aumento de hialuronato sérico en pacientes con sepsis, el cual se ha relacionado en proporción directa con el grado de severidad (4, 11, 19).

Durante el estrés metabólico se produce una reorientación hepática de proteínas, ya que por un lado existe un aumento del catabolismo de las proteínas, y por otro, una disminución de la síntesis proteica, tanto de las proteínas totales como de las proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina, transferrina, etc.). Sin embargo, la captación hepática de aminoácidos (AA) y la síntesis de proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, alfa 1- antitripsina, fibrinógeno, ceruloplasmina, etc.) están aumentadas (20).

El aporte de aminoácidos (AA) exógenos desde los depósitos móviles del músculo esquelético, permite aumentar la síntesis proteica total; sin embargo, esto no frena la tasa catabólica con reducción de la masa muscular esquelética, a pesar del aporte de AA exógenos, lo cual se debe a la acción persistente de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular. Esta actividad disminuirá sólo al decrecer la intensidad del SIRS y no por el aporte exógeno de nutrientes (21).

La reorientación hepática está influenciada por una regulación de tipo paracrina entre el hepatocito y la célula de Küpffer (21, 22). Esta última puede ser activada por una serie de factores como bacterias, endotoxinas, citoquinas, hipoxia, etc., produciendo otras citoquinas (IL-1, IL-6, TNF, etc.) y prostaglandinas (PGE 2), las que inicialmente estimularían la síntesis hepática de proteínas de fase aguda y posteriormente, actuarían disminuyendo la síntesis de

proteínas viscerales, entre ellas la albúmina. (20, 22).

En pediatría la causa más frecuente de SIRS es la sepsis. Ésta se define como una respuesta sistémica a la infección caracterizada por taquicardia, taquipnea, alteraciones de la temperatura corporal, disminución de la resistencia vascular sistémica, leucocitosis o leucopenia (22, 23).

Los criterios para el diagnóstico del SIRS, fueron determinados por el Colegio Americano de Tórax/Sociedad de Medicina Crítica y modificados en el año 1991 para los pacientes pediátricos, e incluyen dos o más de los siguientes: 1) Temperatura rectal  $> 38^{\circ}\text{C}$  (  $37,8$  oral;  $37,2$  axilar) ó  $<$  de  $35^{\circ}\text{C}$  (  $35,8$  oral;  $35,2$  axilar). 2) Taquicardia con frecuencia cardíaca  $>$  percentil 90 para la edad. 3) Taquipnea con frecuencia respiratoria  $>$  percentil 90 para la edad o hiperventilación, tal como esta indicado por una  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$ . 4) Cuenta blanca  $> 12000$  ó  $< 4000$  x mm<sup>3</sup> ó cayados  $> 10\%$  (20).

El objetivo de este trabajo consistió en evaluar los niveles séricos de albúmina como indicador negativo de estrés metabólico en pacientes pediátricos con SIRS asociada a infección, con la finalidad de establecer en qué proporción disminuyen sus niveles durante el período de mayor estrés metabólico y demostrar la relación entre el aumento de la albúmina sérica y la resolución del SIRS asociado a infección.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y longitudinal, donde se incluyeron todos los pacientes pediátricos con patologías infecciosas capaces de producir una respuesta inflamatoria sistémica que ingresaron al Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti" de Barcelona, Estado Anzoátegui, Venezuela, durante el período Agosto – Octubre 2003. La muestra quedó constituida por 31 pacientes con base en los siguientes criterios de selección:

**Criterios de Inclusión:** Niños mayores de 28 días, con procesos infecciosos que cursen con SIRS, adecuado estado de hidratación y evolución clínica hacia la mejoría.

**Criterios de Exclusión:** Neonatos (sus cifras de proteínas totales y fraccionadas son normalmente más bajas que en el resto de la población pediátrica), desnutridos de grado moderado a severo ( la nutrición es el factor más importante que regula la síntesis de albúmina), con patologías perdedoras de proteínas y los que reciben infusión con albúmina humana.

Se tomó un grupo control de pacientes hospitalizados, con variables similares en relación al estado

nutricional, edad y sexo, manteniendo los mismos criterios de exclusión, pero que cursen con procesos infecciosos no asociados a SIRS.

Una vez constatados 2 o más criterios de SIRS asociado a infección según la modificación del Colegio Americano de Tórax en 1991 para pacientes pediátricos, a través del examen físico (F.R., F.C. y temperatura), fórmula y cuenta blanca, y una vez realizada la evaluación antropométrica utilizando los índices P/E, T/E y P/T, de acuerdo a la OMS (24), modificado por el Instituto Nacional de Nutrición en 1998, se llevó a cabo la toma de una muestra de sangre venosa, aproximadamente 2 ml, para la determinación de proteínas totales y fraccionadas durante las primeras 24 a 48 horas del ingreso, considerado el período de mayor estrés metabólico, y a los 7 a 10 días de su hospitalización, verificando la evolución clínica del paciente hacia la mejoría. Igualmente, se tomó una muestra de sangre venosa para determinación de niveles séricos de proteínas totales y fraccionadas, pero solamente a las 24 – 48 horas del ingreso a los pacientes seleccionados como control.

Las muestras fueron procesadas bajo la misma técnica, con la finalidad de evitar variaciones que no permitieran comparar pequeñas diferencias. El método utilizado fue el de Espectrofotometría con verde de Bromocresol (25) y la reacción de Biuret (26) (Espectrofotométricamente a 550 nm) para las proteínas totales (Especificidad de 99 % de correlación y Sensibilidad de 0,01 g/dl por 0,001 unidad de absorbancia). Reportando, de esta forma: proteínas totales, niveles de albúmina, globulina y relación A/G. Igualmente, se realizó toma de muestra de orina para procesar un examen general de orina, con la finalidad de descartar pérdida de albúmina a través de la misma.

Se le llenó un formulario de recolección de datos que contempla información sobre identificación del paciente, evaluación antropométrica, evolución clínica y los resultados de los exámenes antes especificados, incluyendo la información del control asignado.

Los datos obtenidos se expresaron en valores absolutos, promedios y porcentajes. Las variables continuas se analizaron mediante la t de Student, las variables categóricas se analizaron mediante el chi2. Se consideró significación estadística toda  $P < 0,05$  utilizando el programa SPSS9 for Windows para el análisis estadístico.

**RESULTADOS**

**Cuadro 1.** Características Demográficas de los pacientes pediátricos con SIRS asociado a infección y del

grupo control, distribuidos según edad, peso y sexo. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

Variable	Patológico		Control		P
Edad (Meses)	50.10 (+/- 7.18)		50.39 (+/- 1.64)		NS
Peso (Kgs)	16.72 (+/- 1.60)		20.16 (+/- 4.18)		NS
Sexo	No.	%	No.	%	
Masculino	18	58.06	18	58.06	NS
Femenino	13	41.94	13	41.94	NS
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100 %</b>	<b>31</b>	<b>100 %</b>	

*Datos reportados en valores absolutos o en valores promedio +/- D.E.*

El cuadro 1 compara las características demográficas de la muestra entre el grupo estudiado y el grupo control, la cual está constituida por 31 pacientes, con edad promedio de 50,10 + 7,18 meses y 50,39 + 1,64 meses. El peso promedio fue de 20,16 +/- 4,18 Kg. y 16,72 +/- 1,6 Kg. respectivamente. En relación a la proporción según el sexo; en ambos predomina el sexo masculino con 58% (18 pacientes), siendo estadísticamente no significativo al compararlo con el 42% (13 pacientes) del sexo femenino, al igual que para las dos variables anteriores. La finalidad de comparar estas tres variables entre ambos grupos, es establecer que las mismas no influyen en la interpretación de las variaciones de los niveles séricos de albúmina. Es decir, para la totalización de los resultados siguientes y el análisis estadístico, no se tomó en cuenta la edad, el peso, ni la proporción con respecto al sexo.

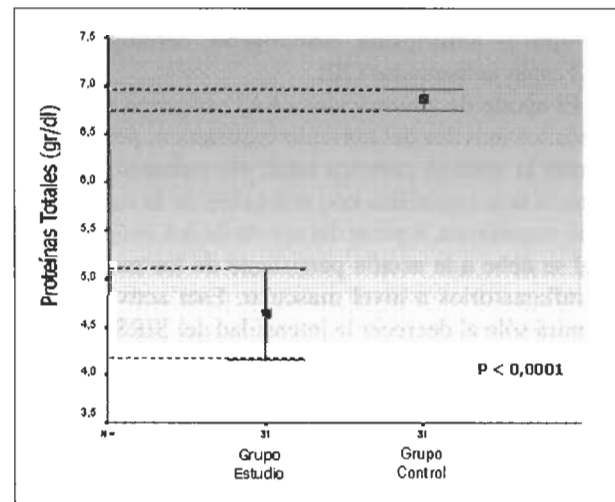


Figura 1. Proteínas Totales en las primeras 48 horas en pacientes pediátricos con SIRS asociado a infección y en el grupo control. Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”. Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

La concentración de proteínas totales en las primeras 24 – 48 horas para ambos grupos, ilustrada

en la Figura 1, determinó que la misma oscila para el grupo estudiado entre 5,1 y 4,2 gr/dl, con un promedio de 4,65 gr/dl, y el intervalo para el grupo control es de 6,8 y 7 gr/dl, con un promedio de 6,9 gr/dl. Esta diferencia entre ambos grupos ( $P < 0,001$ ), evidencia la disminución marcada en las cifras de proteínas totales, en promedio 2,25 gr/dl, en pacientes que cursan con estrés metabólico producto de una infección asociada a SIRS.

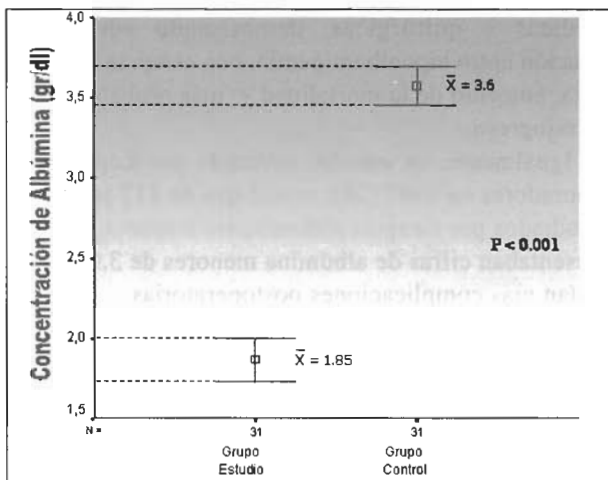


Figura 2. Concentración de Albúmina en las primeras 48 horas en pacientes pediátricos con SIRS asociado a infección y en el grupo control. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

En la evaluación de los niveles séricos de albúmina, en la Figura 2 se observó una marcada diferencia entre el grupo estudiado y el grupo control en las primeras 24 - 48 horas de evaluación; 1,7 - 2,0 grs/dl y 3,45 - 3,7 grs/dl respectivamente ( $P < 0,001$ ). La albúmina sérica disminuyó en una proporción de 48,61 % (1,75 grs/dl) al compararla con el grupo control, demostrando su utilidad como indicador negativo de estrés metabólico en patologías infecciosas asociadas a SIRS.

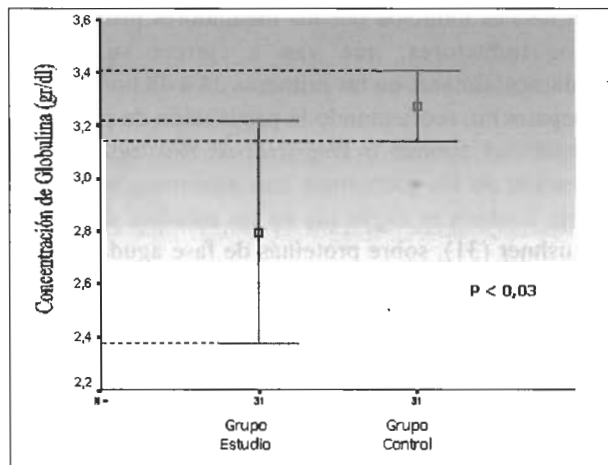


Figura 3. Niveles de Globulina en las primeras 48 horas en pacientes

pediátricos con SIRS asociado a infección y en el grupo control. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

Con la finalidad de analizar el comportamiento de la fracción globulinas durante la hipoalbuminemia producto del estrés metabólico, se compararon sus niveles en ambos grupos en las primeras 48 horas (Figura 3), observando para el grupo estudiado cifras que oscilan entre 2,4 y 3,2 grs/dl con un promedio de 2,8 grs/dl, considerado este último por encima del valor normal según Barcells. Este aumento de las globulinas se evidenció en 15 de los 31 pacientes del grupo estudiado, lo cual refleja el comportamiento de esta fracción proteica, considerada como un reactante positivo de fase aguda. Resultan contradictorios y estadísticamente no significativos ( $P < 0,03$ ) los valores más elevados del grupo control, en promedio 3,3 grs/dl, probablemente también como respuesta de fase aguda del proceso infeccioso, pero no asociado a SIRS.

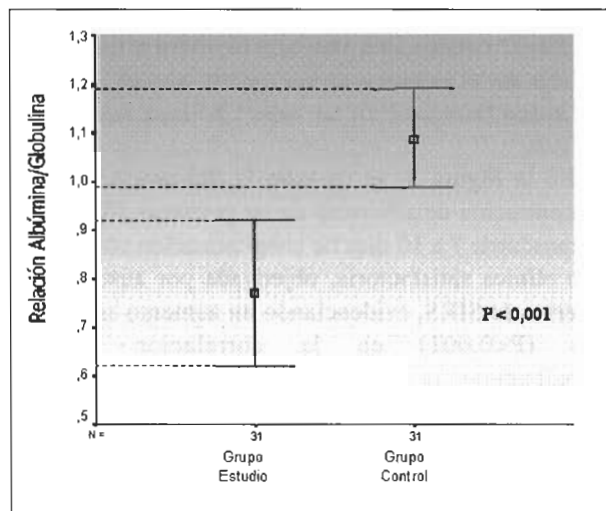


Figura 4. Relación Albúmina/Globulina en las primeras 48 horas en pacientes pediátricos con SIRS asociado a infección y en el grupo control. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

Respecto a la relación Albúmina/Globulina en la evaluación de las primeras 48 horas, la Figura 4 muestra para el grupo estudiado valores entre 0,62 y 0,92, y en el control, 0,99 y 1,19, con una magnitud de diferencia de 0,32. Aunque en el grupo control los valores también son inferiores a los considerados normales (según el método de Biuret, entre 1,5 - 3,1), la diferencia es significativa ( $P < 0,001$ ), lo cual indica el aumento de la fracción globulinas durante el estrés metabólico. Probablemente, la disminución del cociente Albúmina/Globulina también encontrada en el grupo control, es debida a la reorientación en la síntesis

sis de proteínas hepáticas, propio de cualquier proceso infeccioso aunque no produzca SIRS; es decir, el aumento de las globulinas en ambos grupos disminuye la relación.

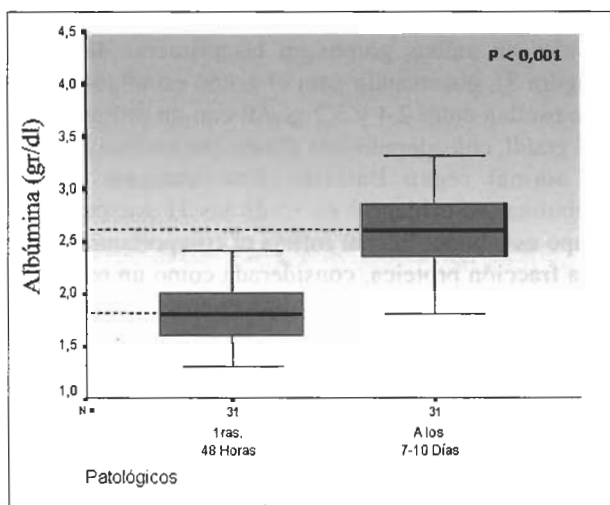


Figura 5. Concentración de Albúmina en las primeras 48 horas y a los 7 a 10 días en pacientes pediátricos con SIRS asociados a infección. Hospital Universitario "Dr. Luis Razetti". Barcelona. Agosto-Octubre 2003.

En la Figura 5, se muestra la diferencia entre la concentración de albúmina de las primeras 48 horas y al transcurrir 7 a 10 días de hospitalización con evolución clínica satisfactoria, objetivada por ausencia de criterios de SIRS, evidenciando un aumento significativo ( $P < 0,001$ ) en la correlación de la hipoalbuminemia con el estado de estrés metabólico. Esto demuestra que la resolución del SIRS, se asocia a recuperación en los niveles de albúmina sérica.

## DISCUSIÓN

Al evaluar los niveles séricos de proteínas totales del grupo estudiado y el grupo control, encontramos en primer lugar, una disminución importante de sus cifras con un promedio de 2,25 grs/dl; la misma fue a expensas de la albúmina, la cual descendió en un promedio de 1,75 grs/dl. Los datos de este estudio demuestran que la albúmina disminuye en forma significativa durante el período de mayor estrés metabólico (primeras 48 horas) en una proporción de 48,71%, evidenciándose niveles entre 1,7 – 2,0 grs/dl; probablemente esta disminución hubiese sido más acentuada si el grupo control estuviera representado por población sana. Los procesos infecciosos, aunque no cursen con SIRS, inducen, pero con menor intensi-

dad la respuesta de fase aguda, reorientando la producción hepática de proteínas. Esta presunción está basada en el nivel promedio de albuminemia del grupo control, la cual se encuentra prácticamente en el valor inferior normal (3,6 mg/dl). Estos resultados son sustentados por un estudio realizado por Herrman y colaboradores en 1992 (27), que reporta las concentraciones de albúmina sérica durante las primeras 48 horas en pacientes hospitalizados por patologías médicas o quirúrgicas, demostrando además la relación entre hipoalbuminemia, con estancia hospitalaria, aumento de la mortalidad y más probabilidades de reingreso.

Igualmente, un estudio realizado por Leite y colaboradores en 1987 (28), reveló que de 117 pacientes estudiados por cirugías abdominales mayores, los que presentaban cifras de albúmina menores de 3,0 grs/dl, tenían más complicaciones postoperatorias.

En otro estudio realizado por Gibbs y colaboradores en 1999 (29), donde se estudiaron pacientes sometidos a cirugías cardiovasculares, con vigilancia de su evolución postoperatoria durante 30 días, los autores encontraron que los niveles de albúmina sérica preoperatoria fue el factor pronóstico más estrechamente relacionado con la morbimortalidad en comparación con los otros 61 parámetros de riesgo preoperatorio.

Esta investigación demuestra que hay una elevación discreta de las cifras de globulinas con disminución del cociente albúmina/globulina. Como lo explica Velásquez en su revisión de 1998 (30), los niveles de globulinas, entre ellas la Proteína C reactiva, se elevan sustancialmente durante las respuestas inespecíficas a infecciones, en un intento de preparar al organismo para el estrés que supone la infección. Esta fase es inducida por los mediadores proinflamatorios inductores, que van a ejercer su acción fundamentalmente en las primeras 24 a 48 horas sobre el hepatocito, reorientando la producción de proteínas plasmáticas durante la respuesta de fase aguda. Esta elevación de las globulinas con disminución del cociente también es explicada en los estudios de Gabay y Kushner (31), sobre proteínas de fase aguda y otras respuestas sistémicas a la inflamación de 1999.

Siguiendo con los hallazgos de esta investigación, encontramos que los niveles de albúmina aumentaron en 0,85 grs/dl durante el período de recuperación del paciente; sin embargo, este aumento, aunque significativo, fue inferior al esperado, probablemente por los siguientes factores: intervalo de tiempo muy corto

entre la determinación correspondiente al período de mayor estrés metabólico y al de mejoría clínica, los niveles de albúmina descienden con la posición acostada, demostrando disminución de 0,5 grs/dl según Trumpery, y de aproximadamente un 7% al yacer acostados por 30 minutos y después de 8 horas un 13% , como lo corrobora en su estudio Keyser y colaboradores (32). El tercer factor está relacionado con el efecto de los mediadores proinflamatorios inductores implicados en la disminución de la síntesis de albúmina, cuyos efectos según la investigación de Hamilton en el año 2000 (33), persisten días después de resuelto el estrés metabólico.

Por último, este aumento de los niveles séricos de albúmina relacionado con la evolución clínica favorable, indica desde el punto de vista fisiopatológico, disminución de la acción de los mediadores proinflamatorios inductores a nivel del endotelio vascular, disminución de la reorientación hepática de proteínas séricas y de la alteración/disgregación de la matriz intersticial.

## CONCLUSIÓN

Durante el período de mayor estrés metabólico, los valores de albúmina sérica disminuyen en una proporción promedio de 48,61% (1,75grs/dl) , demostrando su utilidad como indicador negativo de estrés metabólico. El aumento de sus niveles se relaciona con la disminución o resolución de la causa productora del estrés metabólico, considerándose a efectos de la muestra estudiada como un marcador de evolución clínica favorable.

## RECOMENDACIONES

Realizar estudios incluyendo en la muestra pacientes con SIRS asociada a infección con evolución tórpida, en base a las etapas de mayor severidad de la sepsis, con la finalidad de evaluar las variaciones en los niveles séricos de albúmina como indicador de severidad y factor pronóstico.

No limitar la determinación de las cifras de albúmina, al momento considerado de mayor estrés metabólico y al de resolución clínica, las evaluaciones deben hacerse en forma seriada (cada 24 – 48 horas), incluso hasta días después del egreso, con el objetivo de establecer el tiempo promedio de normalización.

Estudios similares deben realizarse en neonatos hospitalizados por sepsis, población particular afecta-

da por una elevada tasa de morbimortalidad por esta causa, y que maneja en condiciones normales niveles séricos de proteínas totales y fraccionadas más bajos.

Incluir dentro de los exámenes habituales en la valoración de un paciente séptico la determinación seriada de los niveles séricos de albúmina.

Por la significación clínica y fisiopatológica de la disminución de los niveles séricos de albúmina en pacientes con estrés metabólico asociado a SIRS, ésta debería incluirse dentro de los criterios diagnósticos como parámetro de laboratorio.

## REFERENCIAS

- 1) Ramos GE, Bolgiani A, Guastavino P, Prezzavento G, Patiño O, Benaim F. Hipoalbuminemia en pacientes quemados: un marcador de gravedad que podría definir estadios de evolución. *Rev Arg Quemaduras* 2000; 15 Sup 1: 8-16.
- 2) Lynch MJ. Procedimiento de Albúmina BCP.[citado 2001]. Disponible en: <http://www.cimascientific.com/2070s.htm>.
- 3) Weissman C. The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology* 1990;73: 308-327.
- 4) Franch-Arcas G. The meaning of hypoalbuminaemia in clinical practice. *Clin Nutr* 2001; 20 Sup 3: 265- 269.
- 5) Mora R. Soporte nutricional especial. 1era edición. Editorial Médica Panamericana. Colombia. Bogotá; 2001; pp.89-97.
- 6) Barcells E. La clínica y el laboratorio. [citado 1991] . Disponible en: [info.pue.udlap.mx/qb\\_dept/syllabi/CL/CL-531.html](http://info.pue.udlap.mx/qb_dept/syllabi/CL/CL-531.html).
- 7) Bablok W, Passing H, Bender R, Schneider B. A general regression procedure for method transformation [citado 1993] Disponible en: <http://www.biomedicosdemerida.com/nue-vo/examenes/quimica%20Clin>.
- 8) Liao WS, Jefferson LS, Taylor JM. Changes in plasma albumin concentration, synthesis rate, and mRNA level during acute inflammation. *Am J Physiol* 1986; 251: C928 – 934.
- 9) Rady MV, Ryan T, Starr NJ. Clinical characteristics of preoperative hypoalbuminaemia predict outcome of cardiovascular surgery. *J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21: 81-89.
- 10) Vanek V. The use of serum albumin as a prognos-



- tic or nutritional marker and the pros and cons of IV albumin therapy. *Nutr Clin Practice* 1998; 13: 110-121.
- 11) Mullins RJ, Bell DR. Changes in interstitial volume and masses of albumin and IgG in rabbit skin and skeletal muscle after saline volume loading. *Cir Res* 1982; 51: 305 - 313.
  - 12) Moss G. Post-operative metabolism: the role of plasma albumin in the enteral absorption of water and electrolytes. *Pac Med Surg* 1982; 75: 335 -336.
  - 13) Moshage HJ, Janssen JA, Franssen JH, Jafkenschied JC, Yap SH. Study of the molecular mechanism of decrease liver synthesis of albumin in inflammation. *J Clin Invest* 1987; 79:1635 - 1641.
  - 14) Sabinston D. Tratado de Patología Quirúrgica. Homeostasia: cambios corporales en traumatismos y cirugías. Decimotercera edición . Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1990; pp. 24-39.
  - 15) Falconer JS, Fearon KC, Ross JA, Elton R, Wigmore SJ, Garden OJ. Acute-Phase protein response and survival duration of patients with pancreatic cancer. *J Clin Invest* 1995; 75: 2077 -2082.
  - 16) Ruot B, Breuille D, Rambourdin F, Bayle G, Capitan P, Obled C. Síntesis rate of plasma albumin is a good indicator of liver albumin synthesis in sepsis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 279: E244 - 251.
  - 17) Valdez UJ. Respuesta metabólica al trauma. *Arch Cir Gen Dig*. [Citado 2000] Disponible en: <http://www.cirugest.com/Revisiones/Cir03-01/03-01-02.htm>.
  - 18) Fleck A, Raines G, Hawker F, Trotter J, Wallace PI, Ledingham IM et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet* 1985; 1: 781 - 784.
  - 19) Berg S, Brodin B, Hesselvik F, Laurent TC, Maller R. Elevated levels of plasma hyaluronan in septicaemia. *Scan J Clin Lab Inves* 1998; 48: 727-732.
  - 20) Glauser P. Pathophysiologic basis of sepsis: Considerations for future strategies of intervention. *Crit Care Med* 2000; 28 Sup 9: 4 - 8.
  - 21) Bone R. Sepsis: A new hypothesis for pathogenesis of the disease progress. *Chest* 1998; 112: 235-239.
  - 22) Carlet J. Bacterial sepsis and septic shock: Rapid diagnostic methods in the detection of the sepsis. *Infect Dis Clins of North America* 1999; 13 Sup 2: 483 - 494.
  - 23) Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990's: Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994; 271 Sup 3: 226 - 233.
  - 24) Castillo de Hernández C, Soto de Sanabria I, Figueroa O, Correa C, Velásquez G. Crecimiento , desarrollo y nutrición. *Bol Hosp. Niños* 1996; 32 Sup 1: 11 - 32.
  - 25) Del Buono MB, Gonzalez MB, Alaniz FJ. Determinación de albúmina por el método de Púrpura de Bromocresol. Comparación con la nefelometría. Intervalos de referencia por edad.. *Rev Hosp Niños Buenos Aires* 1996; 38 (Supl. 168): 78-84.
  - 26) Tietz NW. Procedimientos para proteínas totales: método para la determinación cuantitativa de las proteínas totales en suero. [Citado 1998] Disponible en: <http://www.cimoscientific.com/3000s.htm>.
  - 27) Herrmann FR, Saqfran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay and readmission. *Arch Intern Med* 1992; 152: 125-130.
  - 28) Leite JF, Antunes CF, Monteiro JC, Pereira BT. Value of nutritional parameters in the prediction of postoperative complications in elective gastrointestinal surgery. *B J Surg* 1987; 74: 426-429.
  - 29) Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Fhuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity. *Arch Surg* 1997; 134: 36- 42.
  - 30) Velásquez J. Principales protagonistas de la respuesta inflamatoria a la infección. *Rev Cubana Pediatr* 1998; 70 (Supl. 2): 84-91.
  - 31) Gabay C, Kushner. Acute-Phase Proteins and other Systemic Response to Inflammation. *N Engl J Med* 1999; 340: 448-454.
  - 32) Keyser JW. Secretory Liver Proteins in Disease. In: *Plasma Protein Secretion by the liver*. Academic Press London and New York 1996; 453 - 486.
  - 33) Hamilton SM, Johnston MG, Fong A, Pepevnak C, Semple JL, Movat HZ. Relationship between increased vascular permeability and extravascular albumin clearance in rabbit inflammatory responses induced with *Escherichia coli*. *Lab Inves* 2000; 55: 580 - 587.



# SCORE DE ALVARADO: UTILIDAD DIAGNÓSTICA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Hernández, A. \*, Fermín, E. \*\*, Rebolledo, R. \*\*, Velásquez, B. \*\*

**RESUMEN:** La Apendicitis Aguda constituye la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la etapa pre-escolar y escolar, y su diagnóstico temprano es un reto para los cirujanos pediatras. El Score de Alvarado, descrito en 1995, es un método sencillo que toma en cuenta parámetros clínicos y de laboratorio, con la finalidad de realizar un diagnóstico temprano de Apendicitis Aguda. Se incluyeron en el estudio una muestra al azar de 117 pacientes, 63 varones y 54 hembras, con edades comprendidas entre 1 y 12 años, y con clínica sospechosa o evidente de Apendicitis Aguda. De los 81 pacientes operados, 78 ( 96,29 % ) presentaron Score de Alvarado mayor o igual a 6 puntos, mientras que en los 36 pacientes que no fueron intervenidos quirúrgicamente, ninguno obtuvo Score de Alvarado mayor o igual a 7 puntos. Concluimos que este método demostró tener gran utilidad, ya que un Score de 5 puntos o menos descarta el diagnóstico de Apendicitis, mientras que un Score de 7 o más tiene el 100% de efectividad, confirmada con histología. Paciente con 5 ó 6 puntos que no tenga modificación del Score tras 12 horas de observación descarta el diagnóstico.

**PALABRAS CLAVE:** Score de Alvarado, Apendicitis Aguda, MANTRELS Score

**SUMMARY:** Acute Appendicitis constitutes the first cause of surgical acute abdomen in early pre-school and school children, and its diagnosis is a challenge for pediatric surgeons. The Alvarado Score, described in 1995, is a simple method that takes into account clinical and laboratory parameters, with the purpose of establishing early diagnosis of Acute Appendicitis. In our study we included at random a sample of 117 patients, 63 males and 54 females, ages between 1 and 12 years, with suspicious or unequivocal clinic signs of Acute Appendicitis. Of the 81 operated patients, 78 (96,29%) scored more than 6 points on the Alvarado Score, while in the 36 patients that were not intervened surgically, none obtained an Alvarado Score above 7 points. We conclude that this method has great utility, since a Score of 5 points or less discards the diagnosis of Appendicitis while a Score 7 or more has 100% effectiveness confirmed with histology. Patients with 5 or 6 points that do not show modification of the Score after 12 hours of observation do not have Acute Appendicitis.

**KEY WORDS:** Alvarado Score, Acute Appendicitis, MANTRELS Score.

## INTRODUCCIÓN

La Apendicitis Aguda constituye la causa más común de abdomen agudo quirúrgico en el paciente pediátrico, y su diagnóstico temprano sigue siendo un reto para el cirujano pediatra, debido a lo inespecífico con que suele presentarse la clínica, sobre todo en las etapas tempranas de la enfermedad, así como a la ina-

decuada percepción y comunicación por parte del niño de los síntomas.

Muchos han sido los métodos empleados para orientar o confirmar el diagnóstico de Apendicitis Aguda, tales como Colon por Enema, Ecosonograma Abdominal, Tomografía Axial Computarizada, Gammagrafía e incluso Resonancia Magnética Nuclear1. Sin embargo, ninguno de estos estudios es concluyente.

La Laparoscopia permite la visualización directa del apéndice cecal, así como su intervención quirúrgica.

(\*) Adjunto servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario de Caracas

(\*\*) Residente de Post-grado de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario de Caracas.

Además, es posible examinar toda la cavidad abdominal, logrando así hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas quirúrgicas que simulan Apendicitis Aguda. Sin embargo, ésta no siempre está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios.

La historia clínica y el examen físico siguen siendo las modalidades de diagnóstico más eficaces y prácticas 2.

En 1985, Alvarado describió un sencillo score, el cual evalúa parámetros clínicos y de laboratorio, tales como migración del dolor, anorexia, náuseas y vómitos, sensibilidad en fosa ilíaca derecha, signo de Blumberg positivo, fiebre, leucocitosis y desviación a la izquierda, asignándole a cada uno de estos parámetros una puntuación para un total máximo de 10 puntos<sup>3</sup>. Un puntaje mayor de 7 indica gran probabilidad de Apendicitis Aguda, mientras que uno menor a 5 puntos la descarta (Cuadro 1).

<b>Cuadro 1: SCORE DE ALVARADO</b>	
<b>SINTOMAS</b>	<b>SCORE</b>
Dolor Migratorio a FID	1
Anorexia	1
Náuseas y Vómitos	1
<b>SIGNOS</b>	
Sensibilidad en FID	2
Blumberg (+)	1
Fiebre	1
<b>LABORATORIO</b>	
Leucocitosis	2
Desviación a la Izquierda	1
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>

Este método descrito por Alvarado fue ideado con la finalidad de realizar un temprano diagnóstico de Apendicitis Aguda, reduciendo así la tasa de apendicectomías negativas sin incrementar la morbi-mortalidad. Algunos autores han demostrado la efectividad de este Score tanto en el paciente adulto y más recientemente en el paciente pediátrico<sup>4,5,6</sup>.

El siguiente trabajo evalúa la utilidad diagnóstica del Score de Alvarado en el paciente pediátrico, el cual fue aplicado a 117 pacientes que acudieron a la emergencia de pediatría del Hospital Universitario de Caracas entre Julio de 2001 y Mayo de 2003.

## MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio una muestra al azar de 117 pacientes, 63 varones y 54 hembras, con edades comprendidas entre 1 y 12 años, con clínica sospechosa o evidente de Apendicitis Aguda.

Se tomaron muestras de sangre a cada uno de los pacientes para análisis de Hematología completa y VSG (mm/Hr); así como muestra de orina para Uroanálisis. Todos los datos demográficos (Edad y Sexo), clínica (Dolor migratorio, Anorexia y Náuseas - Vómitos) y hallazgos del examen físico (Sensibilidad en fosa ilíaca derecha, signo de Blumberg y Fiebre), así como de laboratorio (Leucocitos y porcentaje de Neutrófilos), fueron tabulados y a cada uno se le aplicó el Score de Alvarado. Aquellos pacientes cuya clínica no era concluyente de Apendicitis Aguda, fueron dejados en observación, siendo valorados a las ocho horas, con nueva aplicación del Score.

Además, se revisaron los resultados de las biopsias de aquellos pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente, y se compararon con sus respectivos Scores.

Se realizaron cálculos de valores promedios, porcentajes, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo con relación a las variables estudiadas.

## RESULTADOS

Se recolectaron en total 117 pacientes que acudieron a la emergencia del Hospital Clínico Universitario, presentando clínica evidente o sospechosa de Apendicitis Aguda. De éstos, 63 fueron varones (53,84 %) y 54 fueron hembras (46,16 %). En total, 81 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente, 43 varones (36,75 %) y 38 hembras (32,48 %). (Cuadro 1).

<b>Cuadro 1</b>			
<b>PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL</b>			
<b>Sexo</b>	<b>Operados</b>	<b>No operados</b>	<b>Total</b>
Masculino	43 (36,75 %)	20 (17,09 %)	63 (53,84 %)
Femenino	38 (32,48 %)	16 (13,68 %)	54 (46,16 %)
Total	81 (69,23 %)	36 (30,77 %)	117 (100 %)

La edad promedio de los 117 pacientes fue de 8,25 años, con un rango comprendido entre 2 años y 11 años.

Los resultados histológicos de las apéndices cecales fueron: Catarral: 8 muestras (9,88 %), Flegmonosa: 53 muestras (65,43 %), Gangrenosa: 9 muestras (11,11 %) y Perforada: 4 muestras (4,94 %). En dos pacientes, el hallazgo operatorio fue el de Divertículo de Meckel inflamado. En tres pacientes operados (3,7 %) no hubo confirmación histológica, y en dos casos la apéndice cecal fue descrita

sin alteraciones histológicas.(Cuadro 2).

<b>Cuadro 2</b>			
<b>HISTOLOGÍAS DE LOS PACIENTES OPERADOS</b>			
Histología	Confirmada	No confirmada	Total
Catarral	8 (9,88 %)	—	8 (9,88 %)
Flegmonosa	53 (65,43 %)	3 (3,7 %)	56 (69,13 %)
Gangrenosa	9 (11,11 %)	—	9 (11,11 %)
Perforada	4 (4,94 %)	—	4 (4,94 %)
Normal	2 (2,47 %)	—	2 (2,47 %)
D. Meckel	2 (2,47 %)	—	2 (2,47 %)
Total	78 (96,3 %)	3 (3,7 %)	81 (100 %)

Las complicaciones post-operatorias se presentaron en 14 pacientes (17,28 % de los operados), siendo el absceso de pared la mas común (11 pacientes). Un paciente presentó Neumonía bilateral y dos pacientes presentaron coleccion intraabdominal (Cuadro 3).

<b>Cuadro 3</b>		
<b>COMPLICACIONES POST - OPERATORIAS</b>		
Complicaciones	N° de casos	%
Absceso de Pared	11	78,57
Colección Intra-abdominal	2	14,29
Neumonía Bilateral	1	7,14
Total de Complicaciones	14 (17,28 %)*	100

\* Porcentaje de los 42 pacientes operados.

La sensibilidad en fosa ilíaca derecha se presentó en el 100 % de todos los 117 pacientes, seguido por las náuseas y vómitos con un 78,63 % de todos los casos; y en tercer lugar fiebre, la cual se presentó en el 70,94 % de toda la muestra. En los pacientes operados, después de la sensibilidad en la fosa ilíaca derecha, se presentaron con frecuencia similar tanto el signo de Blumberg como leucocitosis, con un 92,59 % respectivamente. La migración del dolor y la anorexia fueron los síntomas que menos frecuencia presentaron los pacientes en general, así como en los que fueron intervenidos (Cuadro 4).

<b>Cuadro 4</b>						
<b>DISTRIBUCIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>						
CLÍNICA	OPERADOS	%	NO OPERADOS	%	TOTAL	%
Sensibilidad FID	81	100	36	100	117	100
Blumberg (+)	75	92,59	3	8,33	78	66,67
Leucocitosis	75	92,59	7	19,44	82	70,09
Fiebre	67	82,72	16	44,44	83	70,94
Náuseas	66	81,48	26	72,22	92	78,63
Anorexia	39	48,15	19	52,77	58	49,57
Migración	26	44,44	5	13,89	31	26,49

La distribución del Score en los 117 pacientes, según el sexo, se muestra en el Cuadro 5, y según la edad en el Cuadro 6. De los 81 pacientes operados, 78 (96,29%) presentaron Score de Alvarado mayor o igual

a 6 puntos, mientras que los otros tres pacientes operados presentaron Score de 5 puntos (3,71%), siendo histológicamente normal el apéndice cecal en uno de ellos (Cuadro 7).

<b>Cuadro 5</b>				
<b>DISTRIBUCIÓN DEL SCORE DE ALVARADO EN LA MUESTRA SEGÚN EL SEXO</b>				
Score	Masculino	Femenino	Total	%
1 - 2 puntos	—	—	—	—
3 - 4 puntos	9	6	15	12,82
5 - 6 puntos	16	15	31	26,49
7 - 8 puntos	22	8	30	25,64
9 - 10 puntos	16	25	41	35,05
Total	63	54	117	100

<b>Cuadro 6</b>			
<b>DISTRIBUCIÓN DEL SCORE DE ALVARADO EN LA MUESTRA SEGÚN LA EDAD</b>			
SCORE	2 - 5 AÑOS	6 - 10 AÑOS	11 - 12 AÑOS
1 - 4 puntos	2	13	—
5 puntos	6	12	2
6 puntos	2	7	2
7 puntos	1	5	1
8 puntos	1	19	3
9 puntos	3	17	9
10 puntos	1	8	3
Total	16	81	20

<b>Cuadro 7</b>				
<b>SCORE DE ALVARADO EN PACIENTES OPERADOS</b>				
SCORE DE ALVARADO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
4 o menos	—	—	—	—
5 puntos	—	3	3	3,70
6 puntos	5	2	7	8,64
7 puntos	5	2	7	8,64
8 puntos	17	6	23	28,40
9 puntos	10	19	29	35,80
10 puntos	6	6	12	14,82

En los 36 pacientes que no fueron intervenidos quirúrgicamente, ninguno obtuvo Score de Alvarado mayor o igual a 7 puntos, mientras que sólo cuatro (11,11 %) obtuvieron Score de 6 puntos. El resto de los 32 pacientes no operados (88,89 %) obtuvieron un Score de Alvarado menor o igual a 5 puntos. (Cuadro 8).

<b>Cuadro 8</b>				
<b>SCORE DE ALVARADO EN PACIENTES NO OPERADOS</b>				
Score de Alvarado	Masculino	Femenino	Total	%
3 puntos	3	1	4	11,11
4 puntos	6	5	11	30,56
5 puntos	10	7	17	47,22
6 puntos	1	3	4	11,11
7 o más	—	—	—	—
Total	20	16	36	100

Haciendo correlación entre el Score obtenido en los pacientes operados y su respectivo hallazgo histológico, el 80% de los pacientes que obtuvieron un Score de 5 ó 6 puntos, tenían Apendicitis según la histología, mientras que en el 97,56% de los operados con un Score de 9 ó 10 puntos, fue confirmado el diagnóstico histológico de Apendicitis. En dos pacientes con Score de 8 puntos o más se confirmó el diagnóstico de Diverticulitis de Meckel, mientras que el apéndice Cecal fue normal en dos pacientes, cuyo Score fue de 5 y 6 puntos respectivamente. (Cuadro 9).

Score	Operados	Hallazgo Histológico	%
1 - 2 puntos	—	—	—
3 - 4 puntos	—	—	—
5 - 6 puntos	10	8	80
7 - 8 puntos	30	29	96,67
9 - 10 puntos	41	40	97,56
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>77</b>	<b>95,06</b>

Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo cuando el Score era mayor o igual a seis puntos fueron 97,40%, 92,50%, 96,15% y 94,87% respectivamente, mientras que cuando el Score era mayor o igual a ocho puntos, los respectivos valores fueron 80,52%, 95%, 96,88% y 71,70%. (Cuadro 10).

	5 ptos. %	6 ptos. %	7 ptos. %	8 ptos. %
Sensibilidad	100	97,40	89,10	80,52
Especificidad	90	92,50	95	95
Valor Predictivo (+)	95,06	96,15	97,18	96,88
Valor Predictivo (-)	100	94,87	82,61	71,70

En 12 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente, inicialmente registraron un Score de 5 puntos, pero tras 8 horas de observación, el Score que obtuvieron fue mayor o igual a 7 puntos. En cambio, en los 21 pacientes no operados y que tuvieron un Score de 5 o de 6 puntos, ninguno presentó variación del mismo tras 8 horas de observación.

## DISCUSIÓN

La Apendicitis Aguda constituye la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en la etapa pre-escolar y escolar, y su diagnóstico temprano sigue siendo un reto para los cirujanos pediatras, sobre todo en etapas iniciales de la enfermedad. Esto es debido principalmente

por lo inespecífico como se presentan los síntomas. En países como Estados Unidos, la Apendicitis Aguda mal diagnosticada constituye la primera causa de demanda por malpraxis médica, lo cual tiene implicaciones económicas, tanto para el médico como para la institución hospitalaria involucrada<sup>7</sup>.

Existe mayor riesgo de Apendicitis Aguda complicada en pacientes de edad pre-escolar, debido a lo delgado de la pared del apéndice cecal, lo cual la predispone a perforación; así como a la pobre percepción de los síntomas, o a la inadecuada comunicación de éstos por parte del niño menor de 5 años, teniendo como resultado final retardo a la hora de realizar el diagnóstico y tratamiento<sup>8</sup>. La incidencia de Apendicitis Aguda gangrenosa y perforada se presenta entre un 53% a 57% de los casos, lo cual conduce a una elevada tasa de complicaciones<sup>9</sup>.

Muchos han sido los métodos empleados para orientar o confirmar el diagnóstico de Apendicitis Aguda, tanto de imagen como de laboratorio, con resultados aceptables. La Apendicectomía actualmente constituye un procedimiento con muy poca morbi-mortalidad, sin embargo no se desprecia el riesgo que, como toda intervención quirúrgica, ésta implica, sobre todo en el paciente pediátrico.

El Score de Alvarado, conocido también como MANTRELS Score, es un método sencillo y de fácil aplicación, ya que analiza una serie de parámetros que son obtenidos de la historia clínica, examen físico y la hematología completa. Alvarado, en su serie de 305 pacientes, todos adultos, obtuvo que un score de 5 ó 6 puntos puede ser compatible con el diagnóstico de Apendicitis Aguda, un score de 7 u 8 puntos indica una probable Apendicitis; y un score de 9 ó 10 puntos indica una muy probable Apendicitis. Además, concluye que en caso de dudas, un paciente con un score de 5 ó 6 puntos debe ser observado, mientras que un score de 7 puntos o más debe ser intervenido quirúrgicamente.<sup>3</sup> En nuestra serie de 117 casos, todos menores de 12 años, 31 pacientes obtuvieron un score de 5 ó 6 puntos, de los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente 10 niños. De éstos, dos apéndices cecales fueron histológicamente normales. En cambio, todos los casos con score de 7 o más puntos (71 pacientes), fueron intervenidos quirúrgicamente, confirmándose histológicamente 69 Apendicitis y 2 Diverticulitis de Meckel. (tabla 8). Por tanto, existe gran correlación entre lo descrito por Alvarado y los resultados de nuestro trabajo en relación a cuándo observar a un paciente, y cuándo intervenirlos quirúrgicamente.

Owen y col.<sup>4</sup> en una serie de 215 pacientes, en su mayoría adultos, reportan una considerable disminu-

ción de apendicectomías negativas sin incrementar la morbimortalidad con la utilización del Score de Alvarado. En nuestro estudio, con la utilización de este score, solamente cuatro pacientes que fueron intervenidos, resultaron en apendicectomías negativas, lo cual representa un valor predictivo (+) de 95,06% cuando el puntaje es mayor de 5 puntos y de 97,18% cuando el puntaje es mayor de 7 puntos (Tabla 9).

Pocos han sido los trabajos en los cuales se describe la utilización de este Score en pediatría<sup>5,6</sup>. Bond GR y col.<sup>6</sup> encontraron en su serie de 187 pacientes que este Score no es útil en el diagnóstico de apendicitis aguda en los niños de menor edad, ya que no contiene variables que permitan la diferenciación entre apendicitis y las otras numerosas condiciones que la imitan en la población pediátrica. En nuestro trabajo, el Score de Alvarado demostró tener utilidad en pre-escolares, ya que de los 16 pacientes menores de 5 años, 7 fueron operados, de los cuales 6 tuvieron un Score mayor a 7 puntos; mientras que de los 9 pacientes no operados, 8 tuvieron un Score menor o igual a 5 puntos (Tabla 6). Además, hay que destacar que este autor toma un rango de edad para su estudio entre los 2 y los 17 años de edad, y casi la mitad de su muestra tiene una edad mayor a los 11 años, con lo cual entran una serie de entidades nosológicas que pueden simular Apendicitis Aguda, sobre todo en el sexo femenino, tales como Quiste de Ovario, Folículo ovárico sangrante, Dismenorrea, Embarazo Ectópico, etc, restándole así utilidad al método en su trabajo.

En 12 pacientes que fueron operados, inicialmente registraron un Score de 5 puntos, pero tras 8 horas de observación, el Score fue mayor o igual a 7 puntos. En cambio, en los 21 pacientes no operados y que obtuvieron un Score de 5 o de 6 puntos, ninguno presentó modificación del mismo tras 8 horas de observación. Esto habla a favor de que todo paciente con Score de 5 ó 6 puntos, que presente modificación tras 8 horas de observación, tiene alta probabilidad de tener Apendicitis Aguda.

Al igual que en los trabajos de Alvarado<sup>3</sup> y Wagner<sup>1</sup>, la sensibilidad o dolor en fosa ilíaca derecha fue el hallazgo clínico presente en todos los pacientes que presentaron Apendicitis Aguda en nuestra serie, siendo este síntoma el más importante a la hora de orientar el diagnóstico de esta patología.

En el momento de establecer el diagnóstico de Apendicitis Aguda y de tomar la decisión quirúrgica, la presentación de los síntomas y los hallazgos al examen físico siguen siendo los elementos más importantes. Los exámenes de laboratorio y complementarios (Radiología y/o Ecosonograma) nunca deberían diferir

o prolongar la conducta quirúrgica, ya que esto pudiera repercutir negativamente en la evolución de la enfermedad.

El Score de Alvarado es un método fácil de aplicar, ya que sólo toma en cuenta datos de la historia clínica, examen físico y una sencilla prueba de laboratorio. En nuestro estudio, concluimos que este método demostró tener gran utilidad, ya que un Score de 5 o menos descarta el diagnóstico de Apendicitis, mientras que un Score de 7 o más tiene el 100% de positividad confirmada con histología. Por su parte, un paciente con 5 ó 6 puntos que no tenga modificación del Score tras 12 horas de observación, descarta el diagnóstico.

## REFERENCIAS

- 1-) Sarfati MR, Hunter GC, Witzke DB, Bebb GG, Smythe SH, Boyan S, Rappaport WD: Impact of adjunctive testing on the diagnosis and clinical course of patients with acute appendicitis. *Am J Surg* 1993; 166: 660 – 665.
- 2-) Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL: Does this patient have appendicitis? *JAMA* 1996; 276: 1589 – 1594.
- 3-) Alvarado A: A practical score for early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 557 – 565.
- 4-) Owen TD, Williams H, Stiff G, Jenkinson LR, Rees BI: Evaluation of the Alvarado score in acute appendicitis. *J R Soc Med* 1992; 85: 87 – 88.
- 5-) Macklin CP: A prospective evaluation of the modified Alvarado score for acute Appendicitis in children. *Ann R Coll Surg Engl* 1997; 79: 203 – 205.
- 6-) Bond GR, Tully SB, Chan LS, Bradley RL. Use of the MANTRELS score in childhood Appendicitis: A prospective study of 187 children with abdominal pain. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 1014 – 1018.
- 7-) Sánchez E, García L, Ronco V, Raso M, Fernandez B, Lopez P: Diagnostic value of C-reactive protein in suspected acute Appendicitis during childhood. *An Esp Pediatr* 48 (5): 470-474, 1998.
- 8-) Chung JL, Kong MS, Lin ST, Lin TY, Huang CS, Lou CC, Lin JN: Diagnostic value of C-reactive protein in children with perforated appendicitis. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 529-531.
- 9-) Fouquet A, Avila M, Pascualone A: Uso de la monoterapia con amoxicilina/ácido clavulánico en la apendicitis aguda complicada. *GEN Rev Ven Gastroent* 1996; 50: 56-62.

# ATENCIÓN Y MANEJO PERINATAL DEL PREMATURO EN MARACAIBO

Weffer, L. \*, Rodríguez L., \*\*, Torres, M. \*\*, El Katib Y. \*\*\*

**RESUMEN:** Mediante estudio de cohorte clínico, se analizó la atención y el manejo del prematuro en los principales centros de atención perinatal de Maracaibo.

Se estudiaron 100 neonatos prematuros durante el año 2002, atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni". Las variables perinatales analizadas fueron las siguientes: edad materna, gesta, edad gestacional, control prenatal, peso neonatal, condición clínica y patología presentada. Asimismo se evaluaron la conducta clínica y el equipo disponible para la atención.

El 70% de los pretérminos tenían 34 semanas de gestación o menos, el 23% tenía un peso muy bajo al nacer y el 11% tenía un peso excesivamente bajo al nacer (< 1000 gr). El 30% eran hijos de adolescentes. De la totalidad de nacimientos vivos registrados ocurridos en las principales instituciones de salud de Maracaibo, el 7,21% son neonatos de bajo peso y el 4% de peso excesivamente bajo al nacer. La patología predominante estuvo representada por: problemas respiratorios, sépticos, ictericia, metabólicos, anemias y malformaciones congénitas. La mortalidad perinatal fue de 30,57% y la neonatal de 12,22%. Se impone un mayor esfuerzo en la asistencia perinatólogica y una regionalización de la misma con dotación de unidades de cuidados intensivos neonatales.

**PALABRAS CLAVE:** Atención perinatal. Prematuro.

**SUMMARY:** Medical assistance of the premature newborn in the city of Maracaibo, Venezuela, was analyzed by means of a clinical cohort study.

100 premature neonates were studied during 2002 in the department of neonatology of the "Hospital Materno Infantil Dr. Raúl Leoni". The perinatal variables evaluated were the following: maternal age, gestation number, gestational age, prenatal follow-up, neonatal weight, clinical and pathologic conditions. The clinical approach by the medical team and the availability of appropriate medical equipment was also analyzed.

Seventy percent of the pre-term neonates had 34 weeks of gestation or less, 23% had low birth weight and 11% had very low birth weight (<1000 gr). Thirty percent of the children were born from adolescent mothers. Of all registered live births in the main health institutions of the city of Maracaibo, 7.21% were low birth weight neonates and 4% were very low birth weight neonates. The most frequent pathologies were respiratory problems, sepsis, jaundice, metabolic disorders, anemia, and congenital malformations. Perinatal mortality was 30.57% and neonatal mortality was 12.22%. Improvement of perinatal medical assistance and adequate endowment of neonatal intensive care units is required in the city of Maracaibo, Venezuela

**KEY WORDS:** Perinatal assistance. Premature.

## INTRODUCCIÓN

La medicina perinatal se ha desarrollado vertiginosamente en las últimas décadas gracias al trabajo constante de connotados investigadores, quienes apoyados en los conocimientos científicos y

avances tecnológicos han logrado la supervivencia de neonatos inmaduros, lo cual era difícil o imposible de alcanzar en décadas anteriores. Sin embargo, el nacimiento de neonatos pretérmino (antes de completar 37 semanas de gestación) no solamente presentan un resultado reproductivo desalentador, sino que en los últimos tiempos se ha magnificado.

La prematuridad y/o el nacimiento de niños con bajo peso, constituyen en conjunto un problema social de gran magnitud, ya que requieren atención médica hospitalaria especializada de muy alto costo, contribuyen directa o indirectamente en las altas tasas

(\*) Pediatra Neonatólogo. Profesor Titular.

(\*\*) Pediatras Neonatólogos.

(\*\*\*) Residente de Pediatría.

de morbilidad perinatal y neonatal, y primordialmente en los déficits de crecimiento físico y desarrollo mental de estos neonatos. (1-4)

En la actualidad, se considera a la prematuridad en diferentes foros internacionales como el problema de salud pública más importante del mundo.

El manejo o atención del neonato prematuro al momento del nacimiento y en los días inmediatos debe hacerse correctamente, con eficiencia y conocimiento en la ejecución de una serie de procedimientos que pueden significar la diferencia entre la vida y la muerte.

Al no contar en la ciudad con estudios y experiencias propias globales, es muy pertinente realizar este estudio con la finalidad de conocer, evaluar y analizar la situación de la atención perinatal del prematuro en nuestro hospital y en las diferentes instituciones médicas dispensadoras de atención perinatal de Maracaibo, Estado Zulia. Así mismo, por ser la prematuridad un problema de salud pública, es importante conocer la dotación de nuestros hospitales para la atención integral del neonato prematuro, con la finalidad de optimizar los recursos humanos, materiales y técnicos para tratar de resolver esta problemática.

## MATERIAL Y MÉTODO

Mediante un estudio de cohorte clínico, de campo, longitudinal, analítico, descriptivo, se analizaron la atención y el manejo perinatal del recién nacido prematuro en el Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni" de Maracaibo, Estado Zulia y en los principales centros de atención perinatal públicos de la ciudad.

Se estudiaron 100 neonatos prematuros atendidos en el servicio de neonatología del Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni" durante el año 2002; no incluyéndose las demás instituciones públicas por la incompleta y nula información reportada.

El estudio se realizó mediante un formato estructurado de recolección de variables perinatales: edad materna, gesta, edad gestacional, control prenatal, patología materna presentada, tipo de parto, peso neonatal, talla, perímetro cefálico, APGAR, Silverman-Anderson, patología neonatal presentada, conducta clínica y equipo disponible para la atención neonatal en dichos hospitales.

Así mismo, se revisó mediante interrogatorio directo del personal responsable de los servicios de neonatología, el manejo y la dotación del equipo necesario para la atención del prematuro en los siguientes hospitales: Maternidad Dr. Armando Castillo Plaza, Hospital de Chiquinquirá, Hospital Central Dr Urquinaona y Hospital Materno Infantil Cuatricentenario.

Para el análisis estadístico se utilizaron estadísticas básicas

## RESULTADOS

En el cuadro 1 se puede observar que de la totalidad de neonatos prematuros estudiados, el 70% tenían 34 semanas de gestación o menos; de los cuales,

el 48,51% pesaron menos de 1.500 gramos y un 15,71% tenía un peso excesivamente bajo al nacer (menos de 1.000 gramos).

El 30% de los neonatos estudiados, fueron hijos de madres adolescentes, de los cuales el 90% tenían bajo peso al nacer y de ellos el 10% tenía un peso excesivamente bajo al nacer.

PESO (g)	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)								TOTAL
	≤ 28		29 - 31		32 - 34		35 - 37		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
< 1000 g.	09	75.0	02	9.09	00	00	00	00	11
1 - 1499 g.	02	16.66	11	50.00	10	27.77	00	00	23
1.500-1999 g.	01	8.33	08	36.36	15	41.66	04	13.33	
2000-2499 g.	00	00	01	4.54	09	25.00	22	73.33	32
≥ 2500 g.	00	00	00	00	02	5.55	04	13.33	06
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>36</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Los prematuros hijos de madres mayores de 35 años, todos fueron de bajo peso al nacer (Cuadro 2).

PESO (g)	EDAD MATERNA (AÑOS)						TOTAL
	15 - 19	20 - 24	25 - 29	30 - 34	35 - 39	≥ 40	
< 1000	03	02	04	01	00	00	10
1 - 1499	08	04	08	03	01	00	24
1500 - 1999	10	03	06	06	02	01	28
2000 - 2499	06	18	01	05	01	01	32
≥ 2500	03	01	01	01	00	00	06
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>28</b>	<b>20</b>	<b>16</b>	<b>04</b>	<b>02</b>	<b>100</b>

Del total de nacimientos vivos registrados en los principales hospitales de atención perinatal de Maracaibo (25.814), el 7,21% son neonatos de bajo peso; o sea, que por cada 1.000 nacimientos vivos, 72 son de bajo peso y de ellos aproximadamente 4 son de peso excesivamente bajo al nacer. Al comparar el índice de probabilidades de tener neonatos de bajo peso al nacer de las gestantes que acuden al mayor centro de atención perinatal de la ciudad, como es la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza", con el Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni", la probabilidad es 1,35 veces mayor en las madres que acuden a la maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" (Cuadro 3).

PESO (g)	PESOS						TOTAL
	< 1000 g.		1000 - 2499 g.		≥ 2500 g.		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza"	57	0.46	907	7.46	11.124	92.07	12.158
Hospital de Chiquinquirá, Hospital Central	13	0.45	74	2.57	2.782	96.96	2.869
"Dr. Urquinaona" (H) Materno Infantil	NR	-	130	21.84	465	78.15	595
"Dr. Raúl Leoni" Materno Infantil	32	0.63	271	5.34	4.767	94.02	5.070
Cuatricentenario	NR	-	381	7.43	4.741	92.56	5.122
<b>Total</b>	<b>102</b>	<b>0.39</b>	<b>1.763</b>	<b>6.82</b>	<b>23.949</b>	<b>92.77</b>	<b>25.814</b>

La patología neonatal predominante en la muestra estudiada estuvo constituida por lo usual y común que

presentan este tipo de neonatos: problemas respiratorios Síndrome de Dificultad Respiratoria (S/D/R/), hipoxia, Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) y atelectasia entre otros); problemas infecciosos o sépticos, hiperbilirrubinemia, problemas metabólicos (hipo e hiperglucemia, hipocalcemia e hipotermia); anemia y malformaciones congénitas (Figura 1).

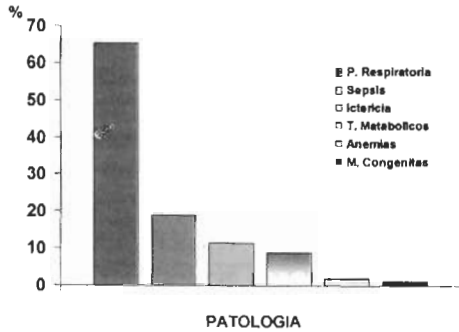


Figura 1. Patología Neonatal. Distribución porcentual. Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni" de Maracaibo. 2002.

Los resultados obtenidos en la entrevista al personal de salud responsable de la atención del prematuro constataron que en ninguna de las instituciones se realizan discusiones conjuntas entre el servicio de gineco-obstetricia y el servicio de neonatología para discutir las conductas pertinentes en la atención del neonato prematuro. Ocasionalmente está presente el pediatra neonatólogo en el momento del nacimiento del prematuro, generalmente está el residente de postgrado o el asistencial de pediatría, necesitando la ayuda del anestesiólogo en caso de intubación endotraqueal.

Con respecto al equipo mínimo necesario para la atención del prematuro a nivel de sala de partos y/o área de neonatología, en la mayoría de los hospitales de la ciudad, la incubadora de calor radiante donde se le brindan los cuidados inmediatos al neonato, está dañada o no funciona. El número y funcionalidad de las incubadoras cerradas es deficiente, e igualmente hay escasez de lencería. Ninguna de las instituciones cuenta con unidad de cuidados intensivos neonatales, monitores de apnea ni oxímetros de pulso.

Con respecto a la mortalidad perinatal y neonatal en las instituciones de salud perinatal donde nacen la mayoría de neonatos de Maracaibo, en el presente año, no existe mayor diferencia en la mortalidad perinatal, oscilando entre 29,93 a 31,23 ‰. Con respecto a la mortalidad neonatal osciló entre 15,21 a 12,22‰, en la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" y el Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni" respectivamente.

La mortalidad neonatal prácticamente mantiene igual tasa con respecto a los 2 últimos años en el Estado Zulia, la cual fue de 13,24 y 12,04 por mil en los años 2.000 y 2.001 respectivamente. El registro regional del 2.002 hasta la fecha de realizar el presente trabajo no

está computarizado (Cuadro 4 y Figura 2).

Mortalidad	Maternidad Dr. A.C. Plaza	Hospital Dr. Raúl Leoni	Hospital Cuatricentenario
M.Perinatal	29,93	30,57	31,23
M.Neonatal	15,21	12,22	12,29

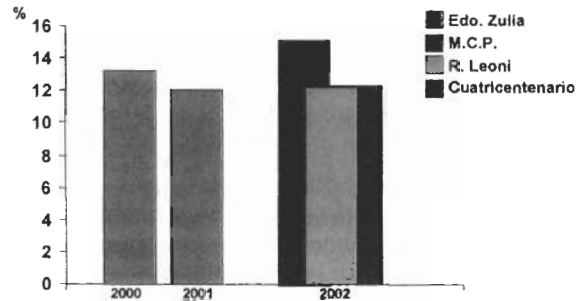


FIGURA 2. MORTALIDAD NEONATAL ÚLTIMO TRIENIO EN EL EDO. ZULIA E INSTITUCIONES DE ATENCIÓN PERINATAL DE MARACAIBO

## DISCUSIÓN

La prematuridad definida como la edad gestacional menor de 37 semanas completas continúa siendo un problema de salud pública mundial y nacional, porque contribuye por sí misma y como consecuencia de ella, con las altas tasas de morbimortalidad perinatal, neonatal e infantil. Por otro lado, los neonatos prematuros requieren de atención médica especializada, de alta tecnología y de alto costo para las instituciones y para los familiares; así mismo, un número importante de estos niños quedan algunas veces con secuelas neurológicas o sensoriomotoras, constituyéndose en un gran problema familiar, social y nacional.

Los avances en el cuidado neonatal en las últimas décadas han sido vertiginosos, gracias al esfuerzo y a la dedicación de connotados investigadores del área perinatal, quienes apoyados en los conocimientos científicos y en el desarrollo tecnológico, han logrado importantes progresos en el manejo y la atención del neonato prematuro, fundamentalmente en los de muy bajo peso y en los de extremadamente bajo peso ( 500 a 1.000 gramos), para quienes por ser muy inmaduros, se consideraban inútiles los esfuerzos que se hicieran por lograr su supervivencia.

El índice de supervivencia ha aumentado con el desarrollo de la tecnología médica, el conocimiento y el surgimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales; el uso de surfactantes exógenos y la prevención de infecciones (2,5-9).

En nuestro medio, las posibilidades de que un recién nacido prematuro sobreviva va a depender de la edad gestacional, del peso, de la presencia o ausencia



de dificultad respiratoria, de infecciones, de anomalías congénitas, de los recursos disponibles y del ambiente perinatal.

En el Estado Zulia, nacen anualmente aproximadamente 68.500 niños por año, siendo el 12% prematuros, es decir, 8220 prematuros aproximadamente registrados.

Los problemas perinatales, en gran parte derivados de la prematuridad per se, como la hipoxia, asfixia, malformaciones congénitas y otras afecciones del recién nacido y lesiones y complicaciones del parto, constituyen las 10 principales causas de mortalidad infantil.

En el presente estudio, el 70% de los neonatos prematuros atendidos tenían 34 semanas de gestación o menos; de los cuales el 47,58% pesaron menos de 1.500 gramos y un 15,71% tenían un peso excesivamente bajo al nacer (menos de 1.000 gramos). Cuadro 1.

La prematuridad y el bajo peso al nacer están íntimamente relacionados con las edades extremas de las gestantes. De la totalidad de los neonatos pretérminos estudiados, el 30% fueron hijos de madres adolescentes, de los cuales el 90% tenían bajo peso al nacer y de ellos el 10% su peso era excesivamente bajo al nacer.

Los prematuros hijos de madres mayores de 35 años todos fueron de bajo peso al nacer (Cuadro 2). La primiparidad y multiparidad han sido relacionadas como condicionantes de mayor riesgo para la gestante, fundamentalmente si éstas ocurren en los extremos de la vida reproductiva de la mujer; es sabido que la gestación tiende a acortarse en primigestas menores de 20 años, lo que induce a mayor incidencia de prematuridad, bajo peso neonatal y malformaciones congénitas; igualmente es aceptado que después de cierto número de embarazos las condiciones del aparato reproductor femenino declinan en cuanto a su eficiencia funcional, de manera que tanto el crecimiento como el desarrollo del homigénito, se ven frecuentemente afectados. Las complicaciones obstétricas son más frecuentes en las grandes múltiparas, encontrándose en éstas mayor mortalidad, más incidencia de presentaciones anormales y tendencia a aumentar el número de malformaciones, como frecuentemente la multiparidad coincide con edad avanzada, mayor de 35 años, aparecen o son más evidentes diversas enfermedades (diabetes, toxemia), condicionando trastornos diversos que afectan al homigénito directamente o a través del daño placentario que ocasionan, desencadenándose nacimientos prematuros o de bajo peso (13-16).

Del total de nacimientos vivos registrados (25.814) en los principales hospitales de atención perinatal de Maracaibo, el 7,21% son neonatos de bajo peso, o sea, que por cada 1000 nacimientos vivos 72 son de bajo peso, y de ellos aproximadamente 4 son de peso excesivamente bajo al nacer. Al analizar los resultados plasmados en el Cuadro 3, comparando el índice de probabilidades de tener neonatos de bajo peso al nacer en el mayor centro de atención perinatal de la ciudad, como lo es la Maternidad "Dr. Armando Castillo

Plaza", con el Hospital Materno Infantil "Dr. Raúl Leoni" de Maracaibo, la probabilidad es 1,35 veces mayor en las madres que acuden a la maternidad.

El neonato prematuro se caracteriza por su inmadurez orgánica y las dificultades funcionales que de ella derivan, las cuales se acentúan más cuanto más corta ha sido su vida intrauterina. Por lo tanto, el neonato prematuro es muy vulnerable a presentar fundamentalmente dificultad respiratoria en mayor o menor grado; problemas para controlar su temperatura, problemas metabólicos, acidosis, infecciones fundamentalmente por gérmenes gram negativos, debido a deficiencias de los mecanismos de defensa inmunológicos tanto humorales como tisulares; ictericia acentuada y prolongada, entre otras cosas por inmadurez de enzimas hepáticas y mayor riesgo de kernicterus (17-18).

En el presente estudio, la patología neonatal predominante estuvo representada por lo usual y común que presentan este tipo de neonatos (Figura 1).

El manejo o atención del neonato prematuro al nacimiento y en los días inmediatos debe hacerse lo más correctamente con eficiencia y conocimiento en la ejecución de una serie de procedimientos fundamentales y necesarios, ya que su no cumplimiento puede significar la diferencia entre la vida y la muerte (19,20).

En los servicios de neonatología de la región, el manejo del neonato prematuro "per se", en general es sintomático, brindándole protección térmica, oxigenoterapia, prevención de infecciones y fluidoterapia parenteral para prevenir hipoglucemia e hipocalcemia; vigilancia de la función cardiovascular, renal y del medio interno metabólico. El aporte de nutrientes por vía parenteral es casi nulo y la alimentación enteral la mayoría de las veces es tardía.

La fluidoterapia se individualiza fundamentalmente durante la primera semana, tomando en consideración las condiciones de adaptabilidad del ambiente acuático fetal al aéreo neonatal, al grado de inmadurez, a la condición cardiopulmonar e inmadurez renal. Se tiene que tener presente la asociación entre el uso de altos volúmenes de líquidos con la persistencia del ducto arterioso, el síndrome de dificultad respiratoria, la hemorragia intracraneal, la hiperglicemia y enterocolitis necrotizante (21-23).

En los hospitales públicos de la ciudad, la terapia neonatal de alta tecnología, no se practica por no contarse con unidades de terapia intensiva neonatal, de tal manera que la ventilación asistida, el uso de surfactantes exógenos, el uso de óxido nítrico, etc; en caso de necesitarse no se le puede ofrecer al prematuro, lo cual es incongruente con los inmensos recursos económicos y humanos con que cuenta la región (24,25).

La mortalidad perinatal y neonatal en nuestras instituciones dispensadoras de salud continúa siendo preocupante. En el presente año, la mortalidad perinatal osciló entre 30 a 31 por mil y la neonatal entre un 12 a 15 por mil, según se puede evidenciar en el Cuadro 4 y en la Figura 2. En el Estado, en los 2 últimos años (2.001 y 2.000) la mortalidad neonatal fue de 12,04 y

13,24 por mil respectivamente.

Dichas cifras llevan a la reflexión acerca de que la prevención de la prematuridad y del bajo peso al nacer deben tener como premisas imprescindibles la racionalización, dotación y regionalización de la asistencia perinatólogica, con el fin de que los recursos disponibles (humanos, materiales, técnicos y económicos), no sean infrautilizados y se apliquen en su justa medida.

Lo más importante no son los planes específicos o concretos de una causa o de un centro determinado, sino la planificación general de todos los factores socio-políticos-económicos que inciden en la salud de un grupo, región o nación.

Se deben implementar medidas locales para promover la salud, prevenir y tratar las complicaciones del embarazo, y determinar en diversas fases del período prenatal, los casos de alto riesgo en la gestación y el parto, a fin de disponer su traslado a un centro de maternidad mejor dotado de especialistas y equipos.

La asistencia prenatal debe ser temprana y eficiente para detectar precozmente todos los factores de riesgo que puedan desencadenar un parto prematuro; evitar el parto provocado o la operación cesárea electiva antes del trabajo de parto si hay dudas acerca de la madurez fetal (26).

Por todo lo anterior, los mayores esfuerzos deben volcarse en la lucha por la asistencia perinatólogica eficiente y en la investigación para mejorar nuestros conocimientos en el diagnóstico, tratamiento oportuno y adecuado, y fundamentalmente en la prevención de la prematuridad.

## REFERENCIAS

- Barton L, Hodgman J, Parlova Z. Causes of death in the extremely low birth weight infant. *Pediatrics* 1999; 103:446-52.
- Fabres J, Vergara C, Quiroz L. Seguimiento del recién nacido de muy bajo peso y del recién nacido de alto riesgo. *Pediatr* 2000; 16(1):28-32.
- Valdirio E. Evaluación de la asistencia prenatal en Venezuela. *Arch Venez Puer Pediat* 1990; 53(1):57-61.
- Villaruel D. Perinatología y Salud Pública. *Arch Venez Puer Pediat* 1990;53(1): enero-marzo:62-66.
- Bunt JE, Carnielli BP, Janssen DJ, Darco JL, Hop WC, Saber PJ, Zimmermann LC. Treatment with exogenous surfactant stimulates endogenous surfactant synthesis in premature infants with respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2000; 28(4):3383-88.
- Lorenz JM. Supervivencia del recién nacido muy pretérmino en EEUU. Durante el decenio de 1990. En: *Clínicas de Perinatología: Pronóstico del neonato con muy bajo peso al nacer*. Vol.2. Mc Grawhill Interamericana 2000.
- Morgues M, Henríquez M, Toha D, Vernal P, Pittaluga E, Vega S, Reyes C. Sobrevida del niño menor de 1500 gramos en Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(2):100-105.
- Prieto R, Castillo J, Fanica R, Rivero M, Ortega A, León Y, et al. Uso del surfactante y presión positiva en la vía aérea (NCPAP) en recién nacidos pretérminos < de 30 semanas de edad gestacional. *Arch Venez Puer Pediat* 2002; 65(2):S57.
- Sarasqueta P, Segura M, Lozano C. Progresos en neonatología. *Bol Med Hosp. Infant Méx* 1983;40(7):347-52.
- Torres VM, Pérez I, Torres EM, Torres MA, Cárdenas C, Díaz A. Hipoxia Perinatal Aguda: efectos sobre el comportamiento metabólico neonatal. *Arch Venez Puer Pediat* 1991;54(4):Oct-Dic:211-220.
- Cuervo RL, Fernández RG, Freitas HL, Gómez NJ, Herrera J, Sosa A. Riesgos del neonato de madres adolescentes. *Arch Venez Puer Pediat* 1993;56(1):29-34.
- Garbacia JA Jr. Prematurity prevention: Who is the risk?. *Clin Perinatol* 1992;19 (2):275-289.
- Faneite P, Rivera C, González M, Linares M, Faneite J. Prematurez: problema actual: Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara".1995-1999. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2001;61(3):157-161.
- Hall RT. Prevención del parto prematuro. ¿Tienen algún papel los pediatras? *Pediatrics* 2000; 5:332-335.
- Romero S, Quezada C, López M, Arroyo L. Efecto de riesgo en el hijo de madre con edad avanzada. *Ginecol Obstet Méx* 2002;70:292-302.
- Robinovich J, Piñeiro D, Fenelly K, Beard J. Effects of Maternal age in newborn health status: Chilean Reality. *Rev Child Obstet Ginecol* 1994;59(4):293-300.
- Martín A, García A, Gaya F, Cabanas F, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *Journal of Pediatrics* 1995;127(5):786-793.
- Cashore WJ. Bilirrubina e ictericia en el lactante con peso extremadamente bajo al nacer. *Clin Perinatol* 2000;2:183-191.
- Godoy R. Atención al recién nacido pretérmino. Edit. Mc Graw Hill.2002. p. 3-30.
- Guidelines for the acute care of the neonate. Department of pediatrics. Baylor Collage of Medicine. Texas 2000.p.7-32.
- Mutokambali P, Fisher P. Cuidados básicos de los prematuros de bajo peso en las áreas rurales de África. *Rev Latin Perinat* 1990;10(1):17-20.
- Bell EF, Warburton E, Stonestreet BS. Effect of fluid administration on the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. *N Engl J Med* 1980;302:598.
- Kamitsuka M, Horton M, Williams M. The incidence of necrotizing enterocolitis after introducing standardized feeding schedule for infants between 1250-2500 g and less 35 weeks of gestation. *Pediatric* 2000;105(2):379-415.
- Crouch E, Wright JR. Surfactant Proteins A and D and Pulmonary host defense. *Annu Rev Physiol* 2001;63:521-554.
- Barros H, Tavares M, Rodríguez T. Role of prenatal care in preterm birth and low birth weight in Portugal. *J Public Health Med* 1996 Sept18(3):18-32.

## ARTICULO DE REVISIÓN

## SINDROME CEREBRAL DE PERDDIDA DE SAL

Urbina, H. (\*)

**RESUMEN:** La hiponatremia con natriuresis asociada a una enfermedad fue descrita inicialmente 1950 por Peters y colaboradores, quienes informaron de este problema en pacientes con enfermedad cerebral difusa, con incremento en las concentraciones del sodio urinario y un excesivo volumen urinario, ocasionando hiponatremia y deshidratación. Las características fundamentales del Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS) son: hiponatremia, hiposmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria mayor que la plasmática, natriuresis excesiva y depleción de volumen. El diagnóstico diferencial debe hacerse claramente con el Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SSIHAD) por lo diferente de sus tratamientos; en el SCPS debe corregirse la volemia y normalizar la natremia. El tratamiento incorrecto puede empeorar la condición de base con pobres resultados neurológicos.

**Palabras Clave:** osmolaridad, péptido natriurético, hiponatremia.

**SUMMARY:** Hiponatremia and natriuresis associated with a pathology were first described by Peters and cols. in 1950, in patients with diffused cerebral pathology, with increased urinary sodium and urinary volume, producing hiponatremia and dehydration. The hallmark of Cerebral Salt Wasting Syndrome are: hiponatremia, serum hiposmolality, urine osmolality greater than serum osmolality, excessive natriuresis and fluid depletion. Differential diagnosis must be done with Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Syndrome. In Cerebral Salt Wasting Syndrome, volemia and natremia must be corrected to avoid worsening and poor neurological results.

**Key words:** osmolality, natriuretic peptide, hiponatremia.

## INTRODUCCIÓN

La osmolaridad plasmática es el factor principal que determina la secreción de hormona antidiurética (HAD). En condiciones fisiológicas normales, ésta se libera de la neurohipófisis cuando aumenta la osmolaridad plasmática; detectado esto por las células osmorreceptoras que se encuentran en la región anterior del hipotálamo, cerca del núcleo supraóptico. Cambios osmóticos hasta de 1% en la concentración plasmática de sodio y otros solutos, estimulan la liberación de HAD para producir modificación en la concentración y el flujo de la orina. Con osmolaridades plasmáticas por debajo de 280 mOsm/L, los niveles de HAD se mantienen bajos, por arriba de esta cifra los niveles de la hormona aumentan en proporción directa a esa osmolaridad, produciendo

sed y antidiuresis, impidiendo así la deshidratación y la hiperosmolaridad.(1,2)

Los cambios hemodinámicos medidos en la aurícula izquierda, el cayado aórtico y el seno carotídeo, a través del centro vasomotor, llevan impulsos al núcleo supraóptico, requiriendo una reducción cercana al 10% del volumen sanguíneo para que esto suceda, liberándose HAD. En hipovolemias severas se aumenta la concentración de la hormona 10 a 20 veces de sus niveles máximos, produciendo vasoconstricción (2,3).

Hay dos condiciones patológicas que se relacionan con la pérdida o el aumento en su producción. En el primer caso está la Diabetes Insípida y en el segundo la Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SSIHAD) donde hay liberación continua de HAD debido a una osmolaridad plasmática baja, pero sin ningún estímulo fisiológico para que se libere HAD como sería la deshidratación, hipovolemia o hipotensión. El trastorno en la

(\*) Pediatra Intensivista servicio de Terapia Intensiva.  
"Dr. Xavier Mugará T." "Hospital de niños J.M. de los Ríos"

excreción de agua libre conduce a la expansión de volumen e hiponatremia por dilución. Las causas del SSIHAD incluyen la estimulación por defecto del hipotálamo o la producción ectópica pulmonar. El diagnóstico del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SSIHAD) se basa en: hiponatremia, hiposmolaridad, pérdida continua de sodio en la orina, osmolaridad urinaria elevada, falta de disminución del volumen sanguíneo, además de tener una función renal y suprarrenal normal (1,3,4).

Se han descrito niños con cuadros sintomatológicos parecidos a SSIHAD, lo que ha motivado la identificación de esta entidad denominada Síndrome Cerebral Perdedor de Sal (SCPS); si bien es cierto que comparten algunos datos clínicos con el SSIHAD, como son hiponatremia e historia de lesión cerebral, hay algunos otros que hacen clara la diferencia como la hipovolemia, diuresis excesiva y la natriuresis importante, comparadas con la HAD normal.(3,5,6)

La hiponatremia con natriuresis asociada a una enfermedad cerebral fue descrita inicialmente en 1950 por Peters y colaboradores (7), quienes informaron de este problema en pacientes adultos con enfermedad cerebral difusa, en los cuales encontraron incremento en las concentraciones de sodio urinario y un excesivo volumen de orina, ocasionando hiponatremia y deshidratación. Los pacientes respondieron al manejo con cloruro de sodio, lo cual obligó a pensar que el sistema nervioso central (SNC) jugaba un papel importante en la excreción renal de sodio. Actualmente se considera que este problema se puede presentar después de un trauma cerebral, de cirugía del SNC, de infecciones o tumores (2,7,8).

Varios son los péptidos natriuréticos que se conocen, los más estudiados son el Péptido Natriurético Atrial (PNA) que se produce en el atrio cardíaco y su secreción se estimula por la endotelina, la vasopresina y las catecolaminas, el Péptido Natriurético Cerebral (PNB) aislado en cerebro porcino, elevándose en insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular, y el Péptido Natriurético C en el sistema nervioso central a nivel de la pituitaria anterior, riñón y endotelio vascular. Otros péptidos relacionados incluyen la guanilina y uroguanilina con 15 y 16 aminoácidos, que regulan el transporte de agua y sal en la mucosa intestinal., mientras que sólo el PNA ha sido estudiado con detalle en el SCPS. El PNA produce natriuresis por diferentes mecanismos, que incluyen aumento de la filtración glomerular, inhibición de la reabsorción en el túbulo contorneado distal y colector por bloqueo de los canales de sodio

sensibles a Amilorida, disminución de la secreción de renina y aldosterona, e igualmente contrarresta los efectos de la HAD; a nivel intracelular el PNA actúa a través del segundo mensajero del GMP cíclico (9, 10,11).

El Péptido Atrial Natriurético (PAN) se encuentra asociado al cuadro, el mismo fue descubierto al inicio de los años 80 y contiene propiedades natriuréticas y vasorrelajantes, asociándose normalmente a la función renal; se produce en el corazón pero también se ha encontrado en el cerebro, la médula espinal, la pituitaria y las suprarrenales. Su estímulo está dado por la distensión de las aurículas, actuando de esta manera sobre el músculo liso. Al producir vasodilatación, bloquea además la producción de HAD, causando aumento en la excreción de sodio y orina por hipoaldosteronismo, con disminución de la actividad renina-angiotensina II, originando así hipovolemia y natriuresis. El riñón contribuye a la pérdida de sodio y el agua por el estímulo simpático, produciéndose el doble mecanismo de pérdida de agua y solutos (7,9,10,12).

En contra del rol del PNA en el SCPS están las evidencias de que: 1.- no en todos los pacientes se encuentra elevado el PNA, 2.- las concentraciones del PNA son 10 mil veces menores en el SNC que en el corazón, lo que hace improbable que el aumento provenga del SNC y 3.- sólo algunos autores han encontrado relación significativa entre niveles de PNA y la natremia. En modelos experimentales se ha planteado que el aumento de la natriuresis pudiese provenir del aumento de la secreción del PNA cardíaco, ya que el sistema nervioso central modula su secreción, y así en ciertas condiciones se produciría una excesiva secreción de éste. En resumen, el PNA circulante puede tener un rol importante en la génesis del síndrome cerebral perdedor de sal, pero en presencia de otros factores asociados, no han sido estudiados con detalle los otros factores natriuréticos en el SCPS y existen sólo informes aislados de su elevación en este síndrome (11,12,13).

Sistema nervioso simpático: la disminución de la actividad de los nervios renales simpáticos produce un aumento de la natriuresis y la diuresis, a través de un aumento del flujo sanguíneo renal, disminución de la liberación de renina y disminución de la reabsorción tubular de sodio. Debido a que el sistema nervioso simpático participa fundamentalmente en la reabsorción a nivel tubular proximal, no sólo la reabsorción de sodio se afecta; también la de otras moléculas tales como el ácido úrico, y es por esto que la hipouricemia es una característica importante del

superponen. La distinción primaria debe hacerse en relación al volumen intravascular del paciente. El SSIHAD se caracteriza por un estado de hipervolemia, mientras que el SCPS se caracteriza por contracción del volumen; el diagnóstico es importante establecerlo ya que el tratamiento difiere, en el SSIHAD la restricción hídrica es la elección, mientras que en el SCPS el tratamiento es la administración de sal y agua (16,17,18,20) (Cuadro 2).

Tratamiento: los pacientes con síndrome cerebral perdedor de sal deben recibir solución salina normal intravenosa; dependiendo del sodio, el balance hídrico y los síntomas del paciente, ocasionalmente recibirá solución salina hipertónica al 3% a 25-50 cc/hora, tabletas de sal de 325 mg y/o 1-2 mgs diarios de fludocortisona oral, para los casos de difícil control; el cual es difícil de usar debido a lo lento y larga duración de su acción. Si este tratamiento es usado debe mantenerse un monitoreo continuo, debido a la disminución de los niveles séricos de potasio, hipertensión arterial y edema pulmonar (22,23).

Los niveles de sodio deben ser corregidos lentamente, si esto sucede muy rápido el paciente puede presentar Mielonáisis pontina central, que se presenta como confusión, disartria, cuadriplejia y parálisis pseudobulbar, como resultado de la desmielinización en la base del puente. Para prevenir esta complicación, la corrección del nivel sérico de sodio no debe ser mayor a 0,7 - 1,3 mEq/l/hora con una corrección total no mayor de 10 mEq/l en 24 horas, con monitoreo frecuente de la natremia; se recomienda cada 6 horas durante las primeras 24 horas y luego cada 12 horas, hasta que se normalice la natremia (24 - 28)..

En resumen, los objetivos de la terapia del SCPS son la corrección de la volemia y la normalización gradual de la natremia. La corrección de la volemia puede efectuarse con suero fisiológico y/o coloides, no se recomienda de rutina el uso de suero hipertónico por la excesiva pérdida que se produce por vía urinaria, lo que puede complicar el cuadro. El aporte de sangre se recomienda en los pacientes con hematocrito menor de 33% y patología cardíaca asociada. La terapia debe monitorizarse a través del peso corporal, balance hídrico y la natremia, en los casos que lo amerite deberá registrarse la presión venosa central (PVC) (29,30).

Todos los cambios electrolíticos observados en el SSIHAD han sido descritos en el SCPS, sin embargo la presencia de signos de depleción de volumen (ej: hipotensión, disminución del turgor cutáneo, baja presión venosa central) con pérdida de sal, distingue al

SCPS del SSIHAD. Exámenes de laboratorio adicionales ayudan a distinguir estos dos síndromes, en el SCPS hay hemoconcentración, renina plasmática, niveles de aldosterona, Factor Natriurético Atrial (FNA) y PVC disminuida. El mecanismo por el cual las patologías intracraneales llevan al SCPS no está bien entendido, se ha postulado que el proceso más probablemente involucrado sea la disrupción del influjo neural simpático al riñón y/o la elaboración central del factor natriurético circulante. Específicamente, efectos renales directos y péptidos natriuréticos han sido implicados en la patogénesis del SCPS (31-36).

El SCPS usualmente se desarrolla en la primera semana posterior a una lesión cerebral, resolviéndose espontáneamente en 2-4 semanas, aunque puede durar por varios meses.

La hiponatremia causada tanto por el SSIHAD y el SCPS es comúnmente observada en muchos pacientes con enfermedades intracraneales que van a neurocirugía, siendo de capital importancia que el médico diferencie entre estos dos síndromes por lo disímil de sus tratamientos; por ejemplo, la restricción de volumen en el SCPS aumenta la posibilidad de desarrollar isquemia e infarto cerebral, más interesante aún es el hecho de que algunos autores sugieren que este síndrome parece ser más frecuente que el SSIHAD en los pacientes neuroquirúrgicos. El tratamiento incorrecto puede empeorar la condición de base, traduciéndose en pobres resultados neurológicos.

## Referencias

1. Kroll M, Juhler M, Lindholm J. Hyponatremia in Acute Brain Disease. *J Intern Med* 1992;232:291-297.
2. Pardo R, Torres G, Azpurua L. Trastornos electrolíticos: Sodio y Potasio. *Boletín del Hospital de Niños J. M. de los Ríos* 1998;34:13-23.
3. Urbina H, Pedra Y, Frontado L. Estados Hiperosmolares. *Boletín del Hospital de Niños J. M. de los Ríos* 1998;34:31-36.
4. Oster SR, Singer I. Hyponatremia, Hyposmolality and Hypotonicity: tables. *Arch Intern Med* 1999; 159:333-336.
5. Márquez E, Ferrer RT, Saldivar M, Barron V. Síndrome Cerebral Perdedor de Sal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988;55:148-151.
6. Maesaka JK, Guptas S, Fishbane S. Salt Wasting Syndrome. Does it exist? *Nephron*

superponen. La distinción primaria debe hacerse en relación al volumen intravascular del paciente. El SSIHAD se caracteriza por un estado de hipervolemia, mientras que el SCPS se caracteriza por contracción del volumen; el diagnóstico es importante establecerlo ya que el tratamiento difiere, en el SSIHAD la restricción hídrica es la elección, mientras que en el SCPS el tratamiento es la administración de sal y agua (16,17,18,20) (Cuadro 2).

Tratamiento: los pacientes con síndrome cerebral perdedor de sal deben recibir solución salina normal intravenosa; dependiendo del sodio, el balance hídrico y los síntomas del paciente, ocasionalmente recibirá solución salina hipertónica al 3% a 25-50 cc/hora, tabletas de sal de 325 mg y/o 1-2 mgs diarios de fludocortisona oral, para los casos de difícil control; el cual es difícil de usar debido a lo lento y larga duración de su acción. Si este tratamiento es usado debe mantenerse un monitoreo continuo, debido a la disminución de los niveles séricos de potasio, hipertensión arterial y edema pulmonar (22,23).

Los niveles de sodio deben ser corregidos lentamente, si esto sucede muy rápido el paciente puede presentar Mielonísis pontina central, que se presenta como confusión, disartria, cuadriplejia y parálisis pseudobulbar, como resultado de la desmielinización en la base del puente. Para prevenir esta complicación, la corrección del nivel sérico de sodio no debe ser mayor a 0,7 - 1,3 mEq/l/hora con una corrección total no mayor de 10 mEq/l en 24 horas, con monitoreo frecuente de la natremia; se recomienda cada 6 horas durante las primeras 24 horas y luego cada 12 horas, hasta que se normalice la natremia (24 - 28)..

En resumen, los objetivos de la terapia del SCPS son la corrección de la volemia y la normalización gradual de la natremia. La corrección de la volemia puede efectuarse con suero fisiológico y/o coloides, no se recomienda de rutina el uso de suero hipertónico por la excesiva pérdida que se produce por vía urinaria, lo que puede complicar el cuadro. El aporte de sangre se recomienda en los pacientes con hematocrito menor de 33% y patología cardíaca asociada. La terapia debe monitorizarse a través del peso corporal, balance hídrico y la natremia, en los casos que lo amerite deberá registrarse la presión venosa central (PVC) (29,30).

Todos los cambios electrolíticos observados en el SSIHAD han sido descritos en el SCPS, sin embargo la presencia de signos de depleción de volumen (ej: hipotensión, disminución del turgor cutáneo, baja presión venosa central) con pérdida de sal, distingue al

SCPS del SSIHAD. Exámenes de laboratorio adicionales ayudan a distinguir estos dos síndromes, en el SCPS hay hemoconcentración, renina plasmática, niveles de aldosterona, Factor Natriurético Atrial (FNA) y PVC disminuida. El mecanismo por el cual las patologías intracraneales llevan al SCPS no está bien entendido, se ha postulado que el proceso más probablemente involucrado sea la disrupción del influjo neural simpático al riñón y/o la elaboración central del factor natriurético circulante. Específicamente, efectos renales directos y péptidos natriuréticos han sido implicados en la patogénesis del SCPS (31-36).

El SCPS usualmente se desarrolla en la primera semana posterior a una lesión cerebral, resolviéndose espontáneamente en 2-4 semanas, aunque puede durar por varios meses.

La hiponatremia causada tanto por el SSIHAD y el SCPS es comúnmente observada en muchos pacientes con enfermedades intracraneales que van a neurocirugía, siendo de capital importancia que el médico diferencie entre estos dos síndromes por lo disímil de sus tratamientos; por ejemplo, la restricción de volumen en el SCPS aumenta la posibilidad de desarrollar isquemia e infarto cerebral, más interesante aún es el hecho de que algunos autores sugieren que este síndrome parece ser más frecuente que el SSIHAD en los pacientes neuroquirúrgicos. El tratamiento incorrecto puede empeorar la condición de base, traduciéndose en pobres resultados neurológicos.

## Referencias

1. Kroll M, Juhler M, Lindholm J. Hyponatremia in Acute Brain Disease. *J Intern Med* 1992;232:291-297.
2. Pardo R, Torres G, Azpurua L. Trastornos electrolíticos: Sodio y Potasio. *Boletín del Hospital de Niños J. M. de los Ríos* 1998;34:13-23.
3. Urbina H, Pedra Y, Frontado L. Estados Hiperosmolares. *Boletín del Hospital de Niños J. M. de los Ríos* 1998;34:31-36.
4. Oster SR, Singer I. Hyponatremia, Hyposmolality and Hypotonicity: tables. *Arch Intern Med* 1999; 159:333-336.
5. Márquez E, Ferrer RT, Saldivar M, Barron V. Síndrome Cerebral Perdedor de Sal. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988;55:148-151.
6. Maesaka JK, Guptas S, Fishbane S. Salt Wasting Syndrome. Does it exist? *Nephron*

- 1999;82(2):100-109.
7. Peters J, Welt L, Sims E, Orloff J. Salt wasting syndrome associated with cerebral disease. *Transactions of the Association of American Physicians* 1950;63: 57-64.
  8. Nelson PB, Seif SM, Maroon JC, Robinson AG. Hyponatremia in Intracranial Disease: perhaps not the Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone (SIADH) *J Neurosurg* 1981;57: 938-941.
  9. Al-Mufti H, Arief AL. Hiponatremia due to Cerebral Salt Wasting Syndrome. *Am J Med* 1984;77: 740-746.
  10. Diringer H, Ladenson PW, Stem BJ, Schleimer J, Hanley F. Plasma Atrial Natriuretic Factor and Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 1119-24.
  11. Debold AJ. Heart Atrial Granularity: effects of changes in water electrolyte balance. *Soc Exp Biol Med* 1979;161:508-11.
  12. Wilkins RM, Redondo J, Brown A. The Natriuretic-peptide family. *Lancet* 1997;349:1307-1310.
  13. Jackowski A: Disordered Sodium and Water in Neurosurgery. *Br J Neurosurg* 1992;6:173-176.
  14. Harrigan MR. Cerebral Salt Wasting Syndrome. *Neurosurgery* 1996; 38(1): 152-160.
  15. Stidham G, Disclafani A, Sanfor R. Cerebral Salt Wasting Syndrome in Pediatric Neurosurgical Patients. *Pediatr Res* 1987;21:307 Abstract.
  16. Carlotti A, Bohn D, Rutka JT. A Method to Stimulate Urinary Electrolyte Excretion in Patient at Risk for Developing Cerebral Salt Wasting. *J Neurosurg* 2001; 95:420-424.
  17. Harrigan MR. Cerebral Salt Wasting Syndrome. *Crit Care Med Clin* 2001;17: 125-138
  18. Diringer M, Landerson PW, Borel C. Sodium and Water Regulation in a Patient with Cerebral Salt Wasting. *Arch Neurol* 1989;46:928-930.
  19. Ganong CA, Kappy MJ. Cerebral Salt Wasting in Children, the need for recognition and treatment. *Am J Dis Child* 1993;147:167-169.
  20. Chad D, Oren N, Gottfred J, Coldwell W. Hyponatremia in the Neurosurgical Patient: Diagnosis and Management. Disponible en URL:<http://www.medscape.com/viewarticle/474906src>. Consultado el 7-01-2005.
  21. Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;392:1581-1589.
  22. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R: Management of Hyponatraemia in Patients with Acute Cerebral Insults. *Arch Dis Child* 2001;85:246-251.
  23. Carbajal L, Reynes J, Zarco J, Luna F. Síndrome cerebral perdedor de sal como diagnóstico diferencial del Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Informe de un caso. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67 (3):128-132.
  24. Tagle R. Síndrome perdedor de sal de origen cerebral. *Cuadernos de Neurología* 2000; .Vol XXIV. Disponible en <http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/neurologia/cuadernos/2000>. Consultado el 20-02-05.
  25. Lacy CF, Armstrong L, Ingram N. Fludocortisone Acetate. In: *Drug information handbook*. 1998-1999; 6: 529-530.
  26. Oh M, Carroll HJ. Cerebral Salt-wasting Syndrome: we need better proof of its existence. *Nephron* 1999; 82 (2): 110-4.
  27. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral Salt Wasting Syndrome in brain injury patients : a potential cause of hiponatremia. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(5):540-2.
  28. Ellen D, Winkelman C. Hyponatremia in the patient with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosci Nurs* 2004; 36(3): 130-135.
  29. Deringer M. Sodium disturbances frequently encountered in a neurological intensive care unit. *Neurologie* 2001; S19 – S30.
  30. Harrigan M. Endocrine and metabolic syndromes in the critically ill: cerebral salt wasting. *Critical Care Clinics* 2001; 17: 125-138.
  31. Cole Ch, Gottfried O, James K, Couldwell W. Hyponatremia in the Neurosurgical patient: Diagnosis and management. *Neurosurg Focus* 2004; 16(4). Disponible en [http://www.medscape.com/view\\_article/474906](http://www.medscape.com/view_article/474906). Consultado el 19-02-05.
  32. Androque H, Madras N. Hiponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1581-1589.
  33. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. management of Hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child* 2001; 85:248-256.
  34. Betjes M. Hyponatremia in acute brain disease: The cerebral salt wasting syndrome 2002;13(1):9-14.
  35. Huang SM, Chen C, Chiu P. Tuberculosis meningitis complicated with hydrocephalus and cerebral salt wasting syndrome in a three-year-old boy. *Ped Infect Dis J* 2004;23(9): 884-886.
  36. López G. Pérdida cerebral de sal: medio siglo de un síndrome no bien definido. *Medicina* 2001;61:890-894.



## CASO CLÍNICO

USO DE PROTEÍNA C RECOMBINANTE HUMANA EN UN  
PACIENTE PEDIÁTRICO CON SEPSIS SEVERA Y  
PÚRPURA FULMINANTE POR *Mycoplasma pneumoniae*

Hernández, M. (\*), Luque, L. (\*), Guignán, G. (\*\*), Maldonado, L. (\*\*\*)

**RESUMEN:** En la sepsis severa, la interacción normal entre el endotelio y las células sanguíneas se encuentra dramáticamente afectada y puede resultar en un estado procoagulante. La púrpura fulminante se caracteriza por la presentación aguda de hemorragia cutánea progresiva con necrosis y CID. Se ilustra el caso de un lactante mayor masculino, quien ingresa con lesiones purpúricas que se extendieron con rapidez, acompañadas de irritabilidad y signos de hipoperfusión tisular. Dada la presencia de sepsis severa, y síndrome de disfunción de órganos, con serología positiva para *Mycoplasma pneumoniae*, se plantea el diagnóstico de púrpura fulminante, iniciándose las siguientes medidas farmacológicas: antibioticoterapia de amplio espectro, inmunoglobulina, glutamina, pentoxifilina, hemoderivados, nutrición enteral precoz y proteína C activada recombinante humana, apreciándose mejoría de signos clínicos y paraclínicos. La detección temprana de los signos de alarma por el pediatra, garantizó el inicio precoz del tratamiento, mejorando el pronóstico de este paciente.

**PALABRAS CLAVE:** sepsis severa, púrpura fulminante, coagulación intravascular diseminada, proteína C activada recombinante humana.

**SUMMARY:** In severe sepsis, normal interaction between endothelium and blood cells is dramatically affected and may result in a procoagulant state. Purpura fulminans is characterized by the acute presentation of progressive cutaneous hemorrhage with necrosis and disseminated intravascular coagulation. The present case is that of an infant boy who presents with purpuric lesions that extended rapidly, accompanied by irritability and signs of tissular hipoperfusion. Given the presence of severe sepsis, and organ dysfunction syndrome with positive serology for *Mycoplasma pneumoniae*, purpura fulminans was diagnosed. Treatment was begun with wide spectrum antimicrobial therapy, intravenous immunoglobulin, glutamine, pentoxiphyline, blood cell derivates, early enteral nutrition, and recombinant human activated protein C, with improvement of clinical signs. The early detection of signs of alarm by the pediatrician, guaranteed early treatment, improving this patient's prognosis.

**KEYWORDS:** severe sepsis, Purpura fulminans, disseminated intravascular coagulation, recombinant human activated protein C.

## INTRODUCCIÓN

La coagulopatía y la inflamación son parte de la respuesta innata del huésped a la infección (1).

Existe un componente genético del huésped, que marca la respuesta a la infección, lo cual explica el espectro de disfunciones en la coagulación observadas en la sepsis.

El polimorfismo genético que controla la vía de la

coagulación ha sido estudiado, observando que algunos pacientes pueden tener mayor riesgo de complicaciones trombóticas asociadas con alta mortalidad, frente a infecciones severas (2).

En la sepsis, la interacción entre el endotelio y las células sanguíneas se encuentra dramáticamente afectada, resultando en un estado procoagulante. Tres principales vías procoagulantes están activadas: la cascada de la coagulación, las reacciones plaquetarias y la vasoconstricción.

Estas vías procoagulantes están balanceadas por un sistema inhibitorio natural, que incluye el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), antitrombina (AT), la proteína C (PC) y la vía fibrinolítica. La disfunción de la vía de la proteína C tiene un papel central en el

(\*) Residente de Post-Grado de Medicina Crítica Pediátrica Hospital "J. M de los Ríos"

(\*\*) Residente de Post- Grado de Medicina Crítica Pediátrica Hospital " Miguel Pérez Carreño"

(\*\*\*) Jefe del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica Hospital "J. M de los Ríos".



proceso trombótico de la coagulación intravascular diseminada (CID) y particularmente en la fisiopatología de la púrpura fulminante (PF) (2).

La PF, se caracteriza por la presentación aguda de hemorragia cutánea progresiva y necrosis debido a trombosis vascular dermal y CID.

Es amenazadora de la vida y potencialmente discapacitante, y puede afectar a un niño previamente sano durante el curso de una infección viral, rikettsial o bacteriana.

Sin embargo, la incidencia precisa de púrpura fulminante en varias infecciones es desconocida (3,4).

Ésta ocurre predominantemente en tres situaciones clínicas: (a) en el período neonatal como una manifestación hereditaria de deficiencia de proteína S o proteína C; (b) 7 a 10 días después de una infección, que usualmente involucra la piel, tal como la varicela o la escarlatina (post infecciosas); y (c) en conjunto con una enfermedad infecciosa aguda, particularmente la sepsis por bacterias gram negativas productoras de endotoxinas (5).

Esta última es la más comúnmente observada en un 90% de los casos, y se caracteriza por un compromiso extenso de la piel y las extremidades e involucra órganos tales como riñones, glándulas adrenales y pulmones.

Es por ello que resulta en altas tasas de mortalidad y morbilidad secundarias a la pérdida de tejido y piel en los sobrevivientes.

La PF también puede ocurrir después de infecciones virales, más comúnmente después de varicela, caracterizada por lesiones purpúricas que involucran el tronco, usualmente diseminadas a extremidades y órganos, y asociada con baja tasa de mortalidad (6).

La deficiencia de proteína S y C esta asociada con PF (2).

Es esencial el reconocimiento del shock séptico en estadio temprano, además del tratamiento inmediato de la infección, implementando agresivamente soporte circulatorio para mantener el volumen intravascular y el balance electrolítico; igualmente, el soporte ventilatorio, el mantenimiento de la función renal, el soporte nutricional y el reemplazo de factores de la coagulación.

## CASO CLÍNICO

Lactante mayor masculino de un año y cinco

meses de edad natural y procedente del Distrito Federal sin antecedentes patológicos previos, quien consulta a facultativo por presentar rinorrea anterior hialina, tos seca e hipertermia cuantificada en 39°C de 2 semanas de evolución.

Se indicó antipirético, broncodilatador y amoxicilina sin mejoría de los síntomas. A las 48 horas presenta lesiones petequiales en ambos codos, las cuales progresaron a placas equimóticas.

Consultó a centro hospitalario donde se ingresa al área de emergencia, evidenciándose rápida progresión de las lesiones, acompañadas de irritabilidad y signos de hipoperfusión tisular (palidez cutáneo mucosa acentuada, extremidades frías y moteadas, llenado capilar de 5 seg., pulsos periféricos disminuidos), por lo que se decide su traslado inmediato a la UTIP.

Ingresa en malas condiciones generales con placas purpúricas en miembros superiores que se extendieron en 12 horas a miembros inferiores, apareciendo además lesiones de vasculitis en dedos de manos, pies, y pabellón auricular, con centro necrótico, respetando tronco (Figura 1 y 2).

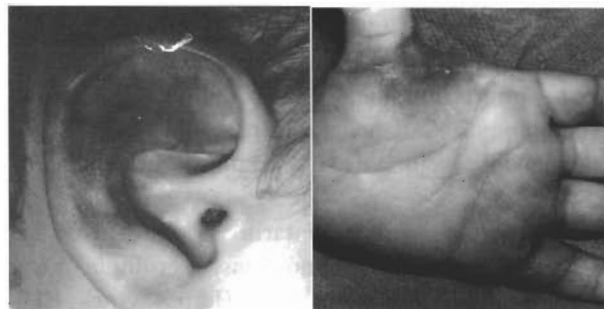


Figura 1 y 2: Lesiones purpúricas con centro necrótico en pabellón auricular y en extremidades, previo al uso de proteína C activada recombinante humana

Debido a la presencia de mal llenado capilar, pulsos filiformes, taquicardia (150- 180 pm.), TA por encima del percentil 95 y oliguria se aplicó algoritmo de shock, ameritando resucitación agresiva con líquidos IV, concentrado globular e inotrópicos (Dobutamina, dosis máxima 16\_g/Kg/min), por un periodo de 48 horas, con disfunción cardíaca corroborada por ecocardiograma.

Presentaba frecuencia respiratoria >46 pm, tiraje intercostal y subcostal, acidosis mixta con hipoxemia en gases arteriales.

En la Rx de tórax se apreciaba infiltrado intersticial bilateral y radiopacidad en base izquierda, ameritando apoyo ventilatorio por 5 días, con criterios de lesión pulmonar ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ), manejándose con hipercapnia permisiva y estrategias de protección pulmonar.

Dada la presencia de criterios clínicos y paraclínicos de sepsis severa, y síndrome de disfunción de órganos con falla respiratoria, cardíaca, y hematológica (dímeros D y PDF elevados, tiempos de coagulación alterados), se utilizaron las siguientes medidas farmacológicas: antibioticoterapia de amplio espectro (ceftriaxone, vancomicina, amikacina), inmunoglobulina IV (400mg/kg/d por 3 días), glutamina, pentoxifilina, hemoderivados según su necesidad, alimentación enteral precoz asegurando un aporte calórico entre 80 – 120 cal/Kg./día.

Considerando la evolución rápida de las lesiones, obedeciendo a un estado de hipercoagulabilidad que comprometía la circulación distal con rápida progresión hacia la necrosis, se inició terapia con nitroglicerina tópica, heparina de bajo peso molecular.

Posteriormente, cumpliendo con todos los criterios para su uso, y previo consentimiento informado de los padres, se inició tratamiento por 96 horas ininterrumpidas con proteína C activada recombinante humana, a dosis de 24\_g/Kg/h; apreciándose mejoría de signos clínicos y paraclínicos en 48 horas.

De forma complementaria se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas: serología viral (Citomegalovirus, Epstein barr, Herpes virus, HIV, Hepatitis A y B, Coxaquie, Enterovirus, Adenovirus negativas), cultivos bacterianos (hemocultivos, urocultivos, coprocultivos y cultivo de secreción bronquial negativos), excepto IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*, por lo que se inicia tratamiento endovenoso con Claritromicina.

El perfil inmunológico reveló hipocomplementemia y niveles bajos de subpoblaciones linfocitarias asociados al proceso infeccioso, anticuerpos anti fosfolípidos negativos, estudio inmunológico posterior a la resolución del cuadro normal.

Fue valorado por el servicio de hematología conjuntamente con el banco municipal de sangre, descartándose déficit congénito de Proteína C.

Fue evaluado por dermatología, quien realizó

biopsia de lesiones, confirmando la presencia de vasculitis con centro necrótico de probable origen infeccioso.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, permaneciendo en la UTIP por 9 días, con resolución de todas las lesiones y sin secuelas.

## DISCUSIÓN

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), puede ser autolimitado o puede progresar a sepsis severa y shock séptico, conllevando a anomalías circulatorias con desbalance entre la entrega de oxígeno y la demanda de oxígeno, resultando en hipoxia tisular global o shock, precediendo al desarrollo de falla multiorgánica y muerte. La transición de la enfermedad severa durante la “hora de oro”, requiere del reconocimiento y tratamiento definitivo para proveer beneficios en términos de pronóstico (7).

En el presente caso, la presencia de signos clínicos como la taquicardia, taquipnea, irritabilidad, frialdad distal, mal llenado capilar, oliguria y acidosis, eran indicadores del estado de hipoperfusión tisular, marcando la pauta y poniendo en evidencia el desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno, permitiendo el abordaje temprano con el objetivo de detener la progresión del proceso.

La sepsis severa definida como la sepsis más la disfunción de un órgano, fisiopatológicamente induce la liberación de citoquinas inflamatorias incluyendo el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interleucina-1b e interleucina-8, las cuales juegan un papel importante en la defensa del huésped por la quimiotaxis de neutrófilos hacia el sitio de la infección.

La entrada de estas citoquinas y de los productos bacterianos a la circulación sistémica disemina el daño microvascular, conduciendo a falla orgánica (8,9).

La PF es una de las manifestaciones de la CID, se caracteriza por trombocitopenia, petequias y equimosis; con trombosis diseminada de los pequeños vasos, resultando en hipoperfusión tisular y gangrena periférica inminente.

La CID es un fuerte predictor de fallo de múltiples órganos y muerte en pacientes con sepsis (10).

Las lesiones se asocian a disconfort, seguido de eritema con o sin edema y petequias, rápidamente

desarrollan dolor e induración, presentándose bien demarcadas, evolucionando a pápulas y placas purpúricas de bordes irregulares con un halo delgado eritematoso alrededor. Más tardíamente progresan a áreas necróticas con formación de vesículas y bulas, marcando el desarrollo de necrosis hemorrágica (11).

El diagnóstico de PF debe hacerse de acuerdo a las características clínicas y hallazgos de la biopsia compatibles con trombosis extensa de los capilares y vénulas dérmicas, con infarto hemorrágico de los tejidos circundantes (12).

La evolución clínica del caso presentado fue de progresión rápida, evolucionando las lesiones en el transcurso de horas, de petequias a placas purpúricas, que se ubicaron de preferencia en áreas distales comprometiendo la circulación, tal como ha sido descrito en la bibliografía.

En ésta se reporta que las regiones más severamente involucradas son las distales, debido a una pobre circulación colateral y perfusión tisular, con mayor colapso circulatorio (11).

Esto se produjo en el contexto de un paciente en quien las cascadas inflamatorias están desencadenadas, generándose daño a pesar de la instauración temprana del tratamiento.

La resucitación requiere una secuencia ordenada de maniobras terapéuticas y diagnósticas que comienzan con la garantía de la ventilación, la oxigenación y la circulación.

Para garantizar una adecuada precarga, el paciente recibió fluidoterapia con cristaloideos a 70 cc/Kg., se garantizó un contenido arterial de oxígeno de 20 Vol. %, y se inicio Dobutamina, la cual recibió por 48 horas a dosis de 6 a 16\_g/Kg/día, previo monitoreo hemodinámico y eco cardiaco con una fracción de eyección de ventrículo izquierdo comprometida.

Una vez resuelto el desbalance entre la demanda y la entrega de oxígeno, se iniciaron medidas tendientes a controlar el proceso infeccioso activo, para lo cual se empleó antibioticoterapia empírica con ceftriaxone, vancomicina, amikacina.

En cuanto al tratamiento no antimicrobiano, se inició Inmunoglobulina humana intravenosa, fundamentando su uso en el hecho de que las alteraciones inmunológicas en pacientes con sepsis severa pueden ser responsables de la incapacidad para controlar la infección con deterioro de la fagocitosis y disminución de la capacidad de opsonización del

suero (13,14).

El soporte nutricional favorece la respuesta del huésped a la inflamación y es clave en mejorar el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos (15).

En cuanto a las intervenciones sobre la coagulación, cuyos trastornos fueron causa de las manifestaciones clínicas predominantes en este paciente, se inició pentoxifilina a una dosis de 20 mg/Kg./día.

Este medicamento ha demostrado propiedades anticitoquinas con reducción de la tasa de mortalidad en los prematuros con sepsis, además de su efecto en la microcirculación (14,15). El reemplazo con vitamina K, plasma fresco congelado y transfusiones plaquetarias corrigen la mayoría de las coagulopatías (15).

Se utilizó nitroglicerina tópica, por su efecto vasodilatador arterial, capilar y venoso, estando descrito que revierte el desarrollo de la necrosis cutánea en varias áreas del cuerpo.

Esto se explica por tres mecanismos: 1.- vasodilatación capilar y arteriolar directa que se superponen al espasmo y permiten el flujo alrededor del microtrombo, 2.- vasodilatación con disminución de la presión venosa, lo cual promueve el flujo sanguíneo anterógrado por debajo de un gradiente de presión y 3.- abre la vía sanguínea para un flujo sanguíneo colateral (16,17).

Se empleó heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) a dosis de 1 mg/Kg. cada 12 h, por su capacidad de inhibir la cascada de la coagulación por interacción con la antitrombina III, la cual es consumida durante la CID, con la consecuente disminución de la necrosis digital y de extremidades (6, 18).

La CID es un desorden que siempre ha despertado controversias, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico.

Se observa en diferentes entidades no relacionadas pero que comparten un trastorno común, la activación del sistema procoagulante y del sistema fibrinolítico que desborda los mecanismos de autocontrol, conduciendo a un daño orgánico múltiple o falla multisistémica.

El mecanismo de coagulación activado desencadena la formación de fibrina, con oclusión trombótica de vasos de mediano y pequeño calibre,

comprometiendo un adecuado aporte de sangre a los diferentes órganos vitales, lo cual, unido a las alteraciones metabólicas y hemodinámicas contribuye a la falla multiorgánica (19-21).

Durante la sepsis se encuentra una alteración en la regulación de la trombomodulina por las citoquinas inflamatorias, con reducción de la proteína C.

Las manifestaciones clínicas de lesiones tromboticas distales, con disminución del recuento plaquetario (plaquetas < 100.000), prolongación de los tiempos de coagulación, presencia de productos de degradación del fibrinógeno, y dímeros D elevados, estableció el diagnóstico de CID en este paciente y encaminó el tratamiento.

A pesar de las medidas anteriormente descritas, persistía el estado de hipercoagulabilidad, razones por las cuales se inició tratamiento con proteína C activada recombinante humana, por sus propiedades antitrombóticas, fibrinolíticas y antiinflamatorias.

La proteína C es un anticoagulante natural, que al ser activado por el complejo trombina/trombomodulina en el endotelio vascular, inactiva los factores Va y VIIa, limitando la coagulación y simultáneamente mejorando la fibrinólisis.

La proteína C puede detener la progresión de la cascada inflamatoria en sepsis y contribuir a la prevención de la agregación plaquetaria, mediante la disminución de los mediadores proinflamatorios, la activación de monocitos y la adhesión de leucocitos a las células endoteliales (1,22-26).

El uso de proteína C activada recombinante humana recientemente aprobado para la población pediátrica, tal como se describe en el estudio multicéntrico de Barton y colaboradores, establece como criterios para su uso: la sospecha o infección probada basada en los datos clínicos al momento del examen o la presencia de un síndrome clínico asociado a una alta probabilidad de infección (ejemplo: púrpura fulminante); presencia de al menos 2 de los 4 criterios que definen SIRS dentro de las 24 horas de inicio de los síntomas, con disfunción de al menos un órgano o sistema de menos de 24 horas de duración (25).

La dosis empleada fue de 24  $\mu$ g/Kg/h, siendo la que ha demostrado seguridad y eficacia en niños, infundiéndose por 96 horas ininterrumpidas. Se apreció una notable mejoría clínica y de las lesiones, con desaparición casi absoluta de las mismas durante

las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento.

No se observaron efectos secundarios inmediatos ni tardíos, realizándose el seguimiento del paciente por 28 días hasta su egreso, sin complicaciones.

La púrpura fulminante relacionada a una enfermedad infecciosa aguda, se asocia en un 15 a 25% a meningococemia, y en menor porcentaje a *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Rickettsia rickettsii*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, enfermedades virales, varicela, rubeola entre otras (11).

Se destaca con especial interés el hecho de que la bibliografía sólo describe un caso de un escolar de 8 años de edad, quien desarrolló una trombosis venosa del pie izquierdo durante una infección por *Mycoplasma pneumoniae* (27).

Esta bacteria fue el único agente aislado en este paciente, hecho que llama poderosamente la atención, dado el aumento de la incidencia de las infecciones graves por este germen.

En el manejo inicial de pacientes con infecciones graves, juega un papel predominante el pediatra, quien debe detectar precozmente aquellos signos clínicos sutiles que nos alertan sobre la presencia activa y progresiva de un proceso infeccioso, que puede autolimitarse o avanzar hacia la gravedad, comprometiendo la vida del paciente.

Sólo con un diagnóstico precoz pueden instaurarse medidas que mejoren el pronóstico de estos pacientes. Tal es el caso de la reanimación agresiva con líquidos y la antibioticoterapia, que deben iniciarse precozmente en las emergencias pediátricas.

Según la evolución se garantizan medidas más específicas como: uso de vasopresores e inotrópicos, pentoxifilina, volúmenes corrientes bajos, revertir agresivamente la CID, presión de perfusión normal y saturación venosa central de O<sub>2</sub> > 70%, normoglicemia, IVIG para la inmunosupresión (14) y el empleo de fármacos innovadores (proteína C activada recombinante humana) todos con eficacia comprobada en la mejoría de la mortalidad del paciente con sepsis severa y shock séptico.

## REFERENCIAS

1. Dhainaut J, Yan B, Claessens Y. Protein

- C/activated protein C pathway: Overview of clinical trial results in severe sepsis. *Crit Care Med.* 2004; 32: 1-10.
2. Faust S, Heyderman R, Levin M. Coagulation in severe sepsis: A central role for thrombomodulin and activated protein C. *Crit Care Med.* 2001; 29: S62 – S68.
  3. Darmstadt G. Acute infectious purpura fulminans: pathogenesis and medical management. *Pediatric Dermatology.* 1998; 15: 169- 183.
  4. Herrera R, Hobar C, Ginsburg Ch, Surgical intervention for the complications of meningococcal- induced purpura fulminans. *Pediatr Infect Dis J.*1994; 13: 734-737.
  5. Adcock DM, Bronza J, Marlar RA. Proposed classification and pathologic mechanism of purpura fulminans and skin necrosis. *Semin Thromb Hemost.*1990; 16: 333-340.
  6. Dhodapkar K, Corbacioglu S, Chang M, Karpatkin M, DiMichele D. Purpura fulminans caused by group A beta-hemolytic *Streptococcus* sepsis. *J Pediatr.* 2000; 137: 562-567.
  7. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal – directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001; 345: 1368 – 1377.
  8. Matthay M. Severe sepsis – A new treatment with both anticoagulant and antiinflammatory properties. *N Engl J Med.* 2001; 344: 759-762.
  9. Sepsis: State of the Art 2002. Hipervinculo “<http://home.Mdconsult.com/das/news/body/5/pers/0/67859/1.html?pos=110&tl=E&list=.1-61>.”
  10. Rintala E, Kauppila M, Seppala OP, Voipio-Rulkki L, Pettila V, Rasi V, et al. Protein C substitution in sepsis-associated purpura fulminans. *Crit Care Med.* 2000; 28: 2373-2378.
  11. Darmstadt G. Acute infectious purpura fulminans: Pathogenesis and medical management. *Pediatric Dermatology.* 1998; 15: 169-183.
  12. Levin M, Eley B, Louis J, Cohen H, Young L, Heyderman R. Postinfections purpura fulminans caused by an autoantibody directed against protein S. *J Pediatr.* 1995; 127: 355-363.
  13. Alejandría M, Lansang M, Dans L. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis shock. *The Cochrane Database of Systematic Review.* 2003; Vol 1.
  14. Carcillo J. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin.* 2003; 3: 1-37.
  15. Sepsis and septic shock: Early recognition and multipronged approach to management paramount in children. *Drug & ther perspect.* 2001;17: 8 – 13.
  16. Centritto C, Salmerón M, Azocar V, Fernández N, Castillo R. ¿Qué es púrpura fulminante asociada a sepsis en niños?. *Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura.* 2002; 65: 134- 141.
  17. Irazuzta J, Mcmanus L. Use of topically applied nitroglycerin in the treatment of purpura fulminans. *J Pediatr.* 1990; 11: 993-995.
  18. Kuppermann N, Inkelis S, Saladito R. The role of heparin in the prevention of extremity and digit necrosis in meningococcal purpura fulminans. *Pediatr Infect Dis J.* 1994; 13: 867-873.
  19. Nimah M, Brillì R. Coagulation dysfunction in sepsis and multiple organ system failure. *Crit Care Clin.* 2003; 3: 1-14.
  20. Cate H. Pathophysiology of disseminated intravascular coagulación in sepsis. *Crit Care Med.* 2000;28: S9-S11.
  21. Levi M, Cate H. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med.* 1999; 341: 586-592.
  22. Rintala E, Kauppila M, Seppala O, Petilla V, Voipio-Rulkki L, Rasi V, et el. Protein C substitution in sepsis – associated purpura fulminans. *Crit Care Med.*2000; 7:2373-2379.
  23. Esmon C, Schwarz H. An update on clinical and basic aspects of the protein C anticoagulant pathway. *Trends Cardiovasc Med.* 1995; 5:141-148.
  24. Humphries J. Thrombophilia and complex acquired deficiencies of antithrombin, protein C, and protein S. *Semin Hematol.* 1995; 32(S2):8-16.
  25. Barton P, Kalil A, Nadel S, Goldstein B, Okhuysen R, Brillì R, et al. Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of Drotrecogin Alfa (activated) in children with severe sepsis. *Pediatrics:* 2004; 1: 7 – 17.
  26. Bernard G, Vincent J, Laterre P, LaRosa S, Dhainaut J, Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of Recombinant Human Activated Protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.*2001.10(344):1-10.
  27. Ommen C, Heijboer H, Buller H, Hirasing R, Heijmans H, Peters M, et al. Venous thromboembolism in childhood: A prospective two-year registry in the Netherlands. *J Pediatr.*2001. 5: 1 – 10.

PRIMERA GUÍA DE CONSENSO PARA EL DIAGNÓSTICO,  
PREVENCIÓN Y TERAPÉUTICA DEL ASMA INFANTIL EN VENEZUELA

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

[HTTP://WWW.PEDIATRIA.ORG](http://www.pediatria.org)

SOCIEDAD VENEZOLANA DE NEUMONOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

[HTTP://WWW.SOVETORAX.ORG](http://www.sovetorax.org)

SOCIEDAD VENEZOLANA DE ASMA, ALERGIA E INMUNOLOGÍA

[HTTP://WWW.SVAAI.ORG.VE](http://www.svaai.org.ve)



**Autores:**

**Dr. Rubén Urdaneta**  
**Dra. Doris Perdomo de Ponce**  
**Dra. María Auxiliadora Villarroel**  
**Dr. Arnaldo Capriles**  
**Dra. Mary Carmen Rodríguez**  
**Dr. Guillermo Istúriz**  
**Dr. Paolo Tassinari**

**Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría**

**Presidente: Dr. Alberto Reverón**

**Sociedad Venezolana de Asma, Alergia e Inmunología**

**Presidente: Dr. Paolo Tassinari**

**Sociedad Venezolana de Neumonología y Cirugía de Tórax**

**Presidente: Dr. Carlos Tálamo**

## INTRODUCCIÓN

La morbilidad y mortalidad por asma ha aumentado en las últimas dos décadas. Uno de cada cuatro niños sufre de asma. El costo en hospitalizaciones, medicamentos y pérdida de escolaridad del paciente asmático en Venezuela es impagable para nuestra sociedad. Todo esto sucede cuando mundialmente se están realizando nuevos avances científicos en la comprensión de los mecanismos involucrados, que permiten la aplicación de nuevas terapias y la emisión de medidas de prevención a través de políticas efectivas de educación.

Una guía única de diagnóstico, evaluación y terapéutica, producto del análisis de grupos de expertos a nivel mundial y local, debe conducir al médico a la aplicación uniforme de recomendaciones que favorezcan el éxito terapéutico de nuestro pequeño paciente y su entorno familiar.

Por ser el asma una enfermedad crónica acompañada de crisis, requiere de un control médico continuo. El método más útil para el diagnóstico y seguimiento de esta enfermedad, además de la historia clínica, son las pruebas de función pulmonar. Los estudios complementarios son importantes para clasificar su etiología. El tratamiento en general debe basarse en el conocimiento del o los mecanismos inmunopatológicos implicados, con el fin de poder aplicar una terapia precisa en la corrección de la disfunción prevalente, e indicar un control medioambiental adecuado, eliminando o disminuyendo los factores desencadenantes a través de un programa educativo del paciente y su familia y, finalmente, la aplicación de una terapia farmacológica efectiva, que permita al médico revertir y prevenir el proceso inflamatorio de las vías aéreas a un bajo costo para la población de riesgo.

Por estas razones un panel de especialistas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, la Sociedad Venezolana de Neumonología y Cirugía de Tórax, y la Sociedad Venezolana de Asma, Alergia e Inmunología, relacionadas con el ASMA, unimos esfuerzos con el fin de presentar una guía práctica y sencilla para el tratamiento de la fase aguda y crónica del asma en el niño, mediante recomendaciones que son el producto de un proceso de análisis y consenso de especialistas acreditados en el área, basados en literatura actualizada y experiencias nacionales. La intención no es en este momento tener un suplemento completo, sino brindar la información de manera resumida, concreta y actualizada, con suficientes cuadros, gráficos o esquemas, de manera que este rápidamente disponible cuando se necesite. En un futuro cercano estaremos presentando este material en una edición de bolsillo de manera que pueda estar siempre a la mano del médico que atiende niños. Esperamos que este valioso documento llegue a ser oficial y pueda ser aplicado a nivel nacional por el gremio médico, contribuyendo de

esta forma en la toma de decisiones apropiadas para el cuidado de nuestros pacientes asmáticos.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del asma se ha incrementado durante las últimas décadas en todo el mundo. Se ha estimado que aproximadamente 150 millones de personas sufren de esta enfermedad. El asma es la enfermedad respiratoria crónica más común en el niño con una prevalencia que varía entre 1,6 a 36,8%. El estudio de prevalencia de asma infantil en Caracas (ISAAC 2003) encontró un 32% de los niños menores de 14 años con antecedentes de asma o sibilancias alguna vez en su vida, mientras que 18% presentó asma o sibilancias en los últimos 12 meses previos a la encuesta, con un número muy significativo de crisis por año. Las crisis de asma continúan siendo uno de los primeros motivos de consulta y de hospitalización en los diferentes centros de atención pediátrica en nuestro país. La mortalidad por asma se mantiene estable en los últimos años con una tasa de 1,5 por 100.000 habitantes en el año 2000 y de 1,3 por 100.000 habitantes en el 2002, observándose un predominio de muertes en el sexo femenino.

## DEFINICIÓN

El asma es un proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas, en el cual participan diversas células, principalmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. En individuos susceptibles, esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, acortamiento de la respiración, opresión torácica y tos, principalmente nocturna y temprano en la mañana. Estos síntomas están usualmente asociados con limitación del flujo aéreo, parcialmente reversible en forma espontánea o con tratamiento. Esta inflamación cursa con hiperreactividad bronquial hacia diversos estímulos.

Los síntomas descritos usualmente son desencadenados o agravados por una serie de factores como alérgenos, infecciones respiratorias virales, contaminantes ambientales intra y extradomiciliarios, ejercicio e hiperventilación, rinitis, sinusitis, reflujo gastroesofágico, cambios climatológicos, alimentos y aditivos, medicamentos (aspirina, AINES, Beta bloqueantes), emotivos.

## EVALUACIÓN

- Historia clínica: Investigar los síntomas cardinales: tos, disnea, sibilancias. Identificar los desencadenantes.
- Antecedentes: Es importante la historia familiar (padres o hermanos) con asma o rinitis alérgica.
- Examen físico: Permite identificar los hallazgos característicos del asma (dificultad respiratoria, sibilancias), poner en evidencia la presencia de otras enfermedades alérgicas (dermatitis, rinitis, conjuntivitis) o manifestaciones que sugieran la presencia de otra

patología. El examen pulmonar puede ser normal entre las crisis.

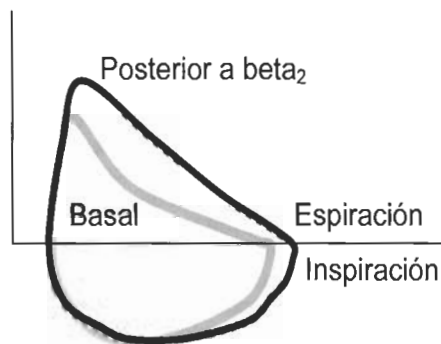
**Exámenes paraclínicos**

- Espirometría: es la prueba más importante para el diagnóstico. Debe realizarse a todo niño mayor de 5 años con historia sugestiva de asma.
- Flujo Espiratorio Pico es una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento en el niño a partir de los 4 años. El equipo es portátil y muy fácil de utilizar.
- IgE total: sugiere una enfermedad inflamatoria alérgica (en ausencia de helmintiasis).
- Pruebas dérmicas: determinan la presencia de IgE específica para alérgenos. Demostrar una sensibilización a ácaros, epitelio de animales, esporas de hongos, granos de polen, entre otros alérgenos frecuentes, permite orientar las medidas de prevención.
- Radiografía de tórax ayuda a descartar otras entidades.
- Saturación de oxígeno y gases arteriales: en la evaluación durante las crisis.

La espirometría es la herramienta mas útil para el diagnóstico de asma bronquial y permite determinar la presencia de un proceso obstructivo y una valoración cuantitativa de su magnitud. Una reducción del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1) representa una obstrucción de las vías aéreas grandes. Una mejoría del VEF1 > 12 % después de la administración de un beta2 agonista de acción corta, permite el diagnóstico de reversibilidad. Su registro en intervalos regulares ayuda a monitorizar el progreso de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Espirometría: (curva volumen - tiempo y curva flujo -volumen) muestran obstrucción basal (VEF1 disminuido) y mejoría después de colocar un beta2 agonista de acción corta inhalado.

**Curva flujo - volumen**

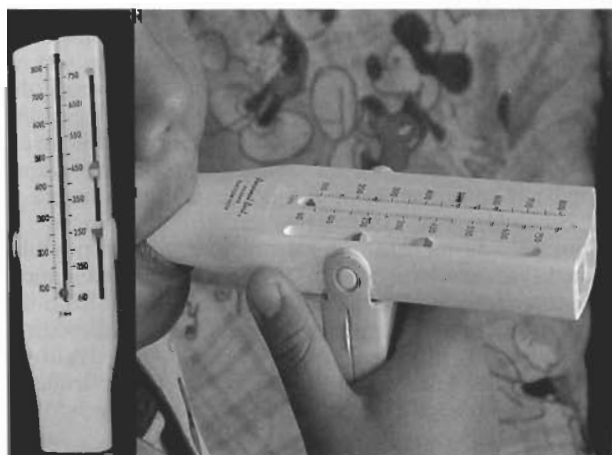
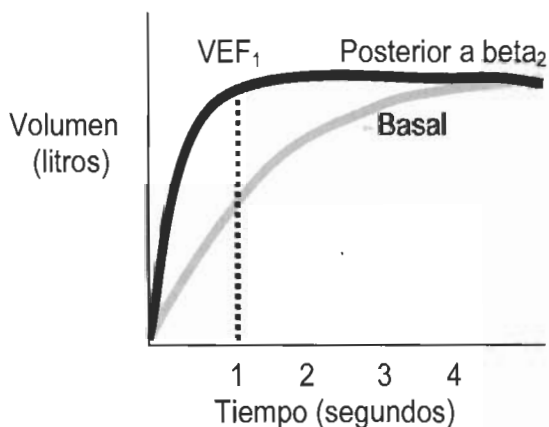


El Flujo Espiratorio Pico (FEP) valora el comportamiento de la vía aérea grande y se correlaciona con el VEF1. Su medición es de ayuda para establecer el diagnóstico, identificar posibles desencadenantes ambientales, valorar la estabilidad del asma, evaluar la mejoría con el tratamiento y tomar decisiones para aumentar o disminuir la medicación.

**Técnica para la medición del Flujo Espiratorio Pico**

- Sostenga el equipo horizontal
- Mueva la marca hasta cero
- Tome una inspiración máxima
- Sople fuerte y rápido
- Registre el resultado
- Repita tres veces
- Anote el valor más alto

**Curva volumen - tiempo**





Para calcular la Variabilidad del Flujo Espiratorio Pico:

La variabilidad diaria (mañana y tarde) es una medida indirecta de hiperreactividad de las vías aéreas y representa un índice de la estabilidad del asma y de su severidad. El valor normal es menor de 20 %.

$$\text{Variabilidad} = \frac{(\text{FEP mayor} - \text{FEP menor}) \times 100}{\text{FEP mayor}}$$

Valores de predicción de Flujo Espiratorio Pico en niños de 4 a 15 años (litros / minuto)

Talla (cm)	varones	hembras	Talla (cm)	varones	hembras
100	144 ± 37	120 ± 38	136	326 ± 44	311 ± 39
102	154 ± 37	131 ± 38	138	336 ± 44	322 ± 39
104	164 ± 37	141 ± 38	140	347 ± 44	332 ± 39
106	174 ± 37	152 ± 38	142	357 ± 49	343 ± 44
108	184 ± 37	163 ± 38	144	367 ± 49	354 ± 44
110	194 ± 37	173 ± 38	146	377 ± 49	364 ± 44
112	204 ± 52	184 ± 45	148	387 ± 49	375 ± 44
114	215 ± 52	195 ± 45	150	397 ± 49	385 ± 44
116	225 ± 52	205 ± 45	152	407 ± 51	396 ± 40
118	235 ± 52	216 ± 45	154	417 ± 51	407 ± 40
120	245 ± 52	226 ± 45	156	428 ± 51	417 ± 40
122	255 ± 49	237 ± 55	158	438 ± 51	428 ± 40
124	265 ± 49	258 ± 55	160	448 ± 51	438 ± 40
126	276 ± 49	258 ± 55	162	458 ± 47	449 ± 41
128	286 ± 49	269 ± 55	164	468 ± 47	460 ± 41
130	296 ± 49	279 ± 55	166	478 ± 47	470 ± 41
132	306 ± 44	290 ± 39	168	488 ± 47	481 ± 41
134	316 ± 44	301 ± 39	170	499 ± 47	491 ± 41

**Clasificación del Asma**

Características antes de iniciar el tratamiento de mantenimiento

	Intermitente	Persistente Leve	Persistente Moderada	Persistente Severa
Crisis	Breves	Afectan la actividad 1 vez a la semana y < 1 al día	Afectan la actividad	Frecuentes
Síntomas diurnos	< 1 vez a la semana	> 1 vez a la semana	Diarios	Diarios
Síntomas nocturnos	< 2 al mes	> 2 al mes	> 1 a la semana	Frecuentes
VEFI o FEP (% del predictivo o mejor valor personal)	≥ 80 %	≥ 80 %	60-80 %	< 60 %
Variabilidad de FEP	< 20 %	20-30 %	> 30 %	> 30 %

• Un paciente con asma intermitente pero con crisis severas, debe reclasificarse como asma moderada persistente.

• La necesidad de beta2 agonista ≥ 3 veces por semana, es una indicación para iniciar tratamiento preventivo.

**¿Cuándo debe referirse al especialista?**

- Asma moderada y severa persistente
- Evaluación preoperatoria

- Co-morbilidad asociada (rinosinusitis, pólipos nasales, RGE)
- Asma inducida por AINES
- Adolescente embarazada
- Evaluación de la función pulmonar o inmunodiagnóstico

**Tratamiento: Prevención y Educación**

La aplicación de las estrategias de intervención son adecuadas para los niños de alto riesgo (constitución atópica, historia materna de asma, eczema en la infancia).

Prevención Primaria (Inhibe la sensibilización por IgE)

**Medidas**

- Evitar fumar y la exposición al humo del cigarrillo durante el embarazo y la infancia.
- Evitar el uso de alfombras y reducir los contaminantes intradomiciliarios.
- Lactancia materna exclusiva y no dar alimentos sólidos los primeros 4 a 6 meses de vida.
- Reducir la exposición hacia alérgenos (primer año de vida) y agentes irritantes en el medio ambiente.

Prevención Secundaria (Controla la expresión de la enfermedad)

**Medidas**

- Evitar que los padres y los responsables del cuidado del niño, fumen.
- Reducir la exposición hacia los alérgenos a los cuales el niño esté sensibilizado.
- Tratar el eczema atópico y la rinoconjuntivitis del niño para reducir el riesgo de desarrollar alergia respiratoria.

Prevención Terciaria (Suprime los síntomas posteriores a la sensibilización).

**Medidas**

- Evitar que los padres y los responsables del cuidado del niño, fumen.
- Reducir la exposición hacia los irritantes y alérgenos intra y extradomiciliarios a los cuales el niño esté sensibilizado.
- Evaluar la sensibilización hacia proteínas alimentarias.
- Aplicar el tratamiento farmacológico con el fin de reducir el proceso inflamatorio.
- Evitar los AINES y el Acido acetil salicílico en pacientes que presenten sensibilidad a los mismos.

Considerar: nivel socioeconómico, urbanismo, edificaciones, vivienda, alimentos y obesidad.

**EDUCACION**

Optimiza el control, reduce las visitas a la emergencia y hospitalizaciones, reduce los costos y mejora la calidad de vida.

Es importante enseñar al equipo de salud y a la

familia las características de la enfermedad, los síntomas, los factores precipitantes, las medidas de tratamiento preventivo y farmacológico.

**Recomendaciones para los pacientes**

La identificación del factor o factores desencadenantes de asma en cada paciente individual, representa una medida importante para iniciar el tratamiento preventivo con el propósito de disminuir los síntomas y reducir la necesidad de medicación.

Desencadenante o agravante	Acciones
Acaro del polvo	Forrar el colchón y la almohada con cubierta impermeable. Lavar las sábanas y cobijas en agua caliente una vez a la semana. Evitar alfombras, cortinas, muebles de tela, cojines, peluches. Realizar limpieza diaria con trapo o colete húmedo, evitando barrer o sacudir. No usar ventiladores.
Infecciones virales respiratorias	Evitar el contacto con personas enfermas. La vacuna contra la influenza anual puede ser una medida de protección específica para este virus.
Animales domésticos (perros, gatos, aves)	Deben ser removidos de la casa. Si esto no es posible, deben mantenerse fuera de la habitación del paciente con las puertas cerradas y bañar la mascota semanalmente.
Cucarachas chiripas	Evitar los desperdicios de alimentos y usar y ácido bórico o trampas en lugar de los métodos químicos que pueden ser irritantes.
Humo de cigarrillo y otros irritantes	El cigarrillo es el irritante intradomiciliario más importante. Debe evitarse que se fume en el hogar y el contacto con personas o ambientes impregnados con humo de cigarrillo. Debe protegerse de la exposición a vapores provenientes de la combustión de gas, cocinas de kerosén o leña. Otros irritantes como aerosoles, perfumes, pinturas y detergentes, deben evitarse.
Hongos	Evitar el uso de humidificadores o vaporizadores. Controlar la humedad, tapar las filtraciones.
Ejercicio	La actividad física es saludable y debe promoverse. Si el ejercicio provoca síntomas, el calentamiento y el uso de beta2 agonista inhalado previo al ejercicio suelen ser de ayuda. Optimizar el tratamiento de mantenimiento es otra medida de utilidad.
Rinitis, sinusitis, reflujo gastroesofágico	Estas enfermedades asociadas deben identificarse y tratarse apropiadamente.
Drogas	Evitar la ingesta de aspirina y AINES en personas susceptibles.

**Medicamentos de mantenimiento. Dosis diaria**

Medicamento	Dosis baja	Dosis intermedia	Dosis alta
Beclometasona Inhalador de dosis medida: 50 y 250 mcg / inhalación	≤ 250 mcg	250 a 500 mcg	> 500 mcg
Budesonida Inhalador de dosis medida: 50 y 200 mcg	≤ 250 mcg	250 a 500 mcg	> 500 mcg
Cápsulas: 200 y 400 mcg	≤ 250 mcg	250 a 500 mcg	> 500 mcg
Turbuhaler 200 mcg / inhalación		200 mcg	> 200 mcg
Fluticasona Inhalador de dosis medida: 50 y 125 mcg	≤ 125 mcg	125 a 250 mcg	> 250 mcg

Administre los esteroides inhalados inicialmente 2 veces al día

**comparativa de esteroides inhalados en niños**

Medicamento	Presentación	Dosis Niños
Salmeterol	Inhalador de dosis medida 25 mcg / inhalación	2 inhalaciones bid (≥ 4 años)
Formoterol	Polvo 12 mcg / cápsula Turbuhaler: 4,5 y 9 mcg	1 inhalación bid (≥ 5 años) 4,5 mcg bid (≥ 5 años)
Zafirlukast	Tabletas 10 y 20 mg	7 a 11 años: 10 mg bid ≥ 12 años: 20 mg bid
Montelukast	Granulado 4 mg Tabletas 4, 5 y 10 mg	6 meses a 5 años: 4 mg od 6 a 14 años: 5 mg od > 14 años: 10 mg od
Pranlukast	Granulado 60 y 100 mg Cápsulas 112,5 mg	Dosis recomendada (≥ 2 años) 12 a 19 Kg: 50 mg bid 20 a 39 Kg: 100 mg bid ≥ 40 Kg: 200 mg bid

**Medicamentos de mantenimiento**

Medicamento	Presentación	Dosis Niños
Fluticasona 50, 125 mcg + Salmeterol 25 mcg	Inhalador de dosis medida	2 inhalaciones bid
Fluticasona 100, 250 mcg + Salmeterol 50 mcg	Diskus	1 inhalación bid
Budesonida 200 y 400 mcg + Formoterol 12 mcg	Cápsulas	1 cápsula de cada medicamento bid
Budesonida 80 y 160 mcg + Formoterol 4,5 mcg	Turbuhaler	1 inhalación bid

**Medicamentos de mantenimiento: combinaciones**

Severidad del Asma	Medicación de control de preferencia	Otras opciones de tratamiento
Intermitente	No es necesario	No es necesario
Persistente Leve	Esteroides inhalado ≤ 250 mcg/día	Antileucotrieno
Persistente Moderada	Esteroides inhalado ≤ 250 mcg/día + beta <sub>2</sub> AP	Esteroides inhalado ≤ 250 mcg/día + antileucotrieno ó Esteroides inhalado 250-500 mcg/día
Persistente Severa	Esteroides inhalado 250-500 mcg/día + beta <sub>2</sub> AP	Esteroides inhalado dosis media o alta + beta <sub>2</sub> AP y/o antileucotrienos Si es necesario: Esteroides oral

**Tratamiento escalonado de mantenimiento**

Esteroides Inhalado (dosis equivalente a beclometasona)

Todo paciente debe tener en casa un beta2 agonista inhalado de acción corta para ser utilizado en caso de síntomas.

La educación debe realizarse de manera continua e incluir el cumplimiento del tratamiento y de las medidas de control ambiental.

**Paso hacia abajo:**

Si se logra un control adecuado y sostenido por al menos tres meses, considere una reducción gradual del tratamiento. Identifique la mínima cantidad de tratamiento (dosis y número de medicamentos) que mantiene un buen control.

**Paso hacia arriba:**

Si no se logra el control del asma, considere un paso hacia arriba. Antes de hacerlo, revise la técnica de inhalación, el cumplimiento de la medicación y el control ambiental.

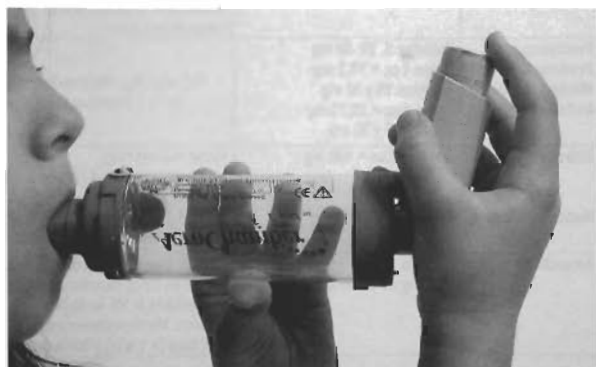
**Dispositivos para el tratamiento inhalado en niños.**

Edad	Preferencia	Alternativa
< 4 años	Inhalador de dosis medida con espaciador con máscara facial	Nebulizador con máscara facial
4 - 6 años	Inhalador de dosis medida con espaciador con pieza bucal	Nebulizador con máscara facial
> 6 años	Inhalador de polvo seco o Inhalador de dosis medida con espaciador con pieza bucal	Nebulizador con pieza bucal

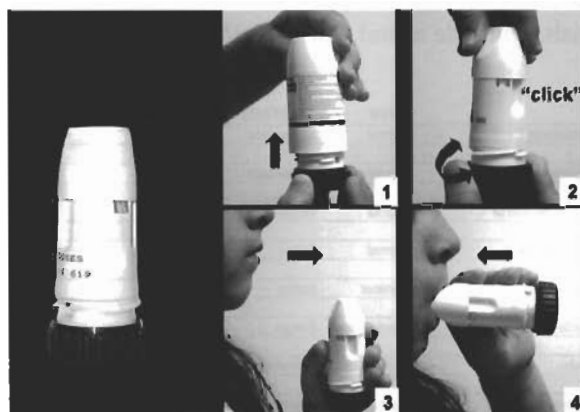
**Inhalador de dosis medida con espaciador con máscara facial.**



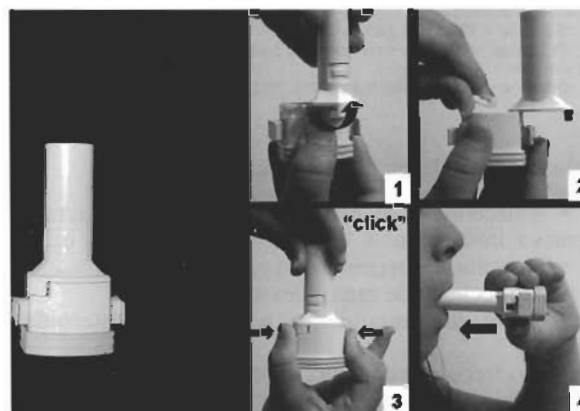
**Inhalador de dosis medida con espaciador con boquilla**



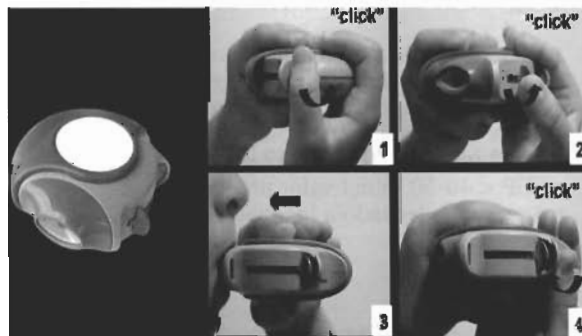
**Dispositivo de polvo seco: Turbuhaler**



**Dispositivo de polvo seco: Aerolizer**



**Dispositivo de polvo seco: Diskus**



**Crisis aguda de asma: Clasificación de la severidad**

	Leve	Moderada	Severa
Frecuencia Cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Frecuencia Respiratoria	Normal	Aumentada	Aumentada
Estado de Alerta	Normal	Normal	Disminuido
Color de Piel	Normal	Pálido	Cianosis
Disnea	Caminar	Hablar	Reposo
Puede Hablar	Oraciones	Frases	Palabras
Tiraje	No-leve	Moderado	Severo
Sibilantes	Espiratorios	Inspiratorios y Espiratorios	Ausentes
Pulso Paradojico (mmHg)	< 10	10 - 25	> 25
SaO <sub>2</sub>	> 95 %	91 - 95 %	< 91 %
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	< 45	< 45	> 45
FEP (Flujo Espiratorio Pico) % del predictivo o mejor valor personal	> 80 %	60 - 80 %	< 60 %

Fc Normal: 2-12 meses: < 160 x minuto; 1-2 años: < 120 x minuto; 2-8 años: < 110 x minuto;  
 > 8 años: < 100-110 x minuto  
 Fr normal: < 2 meses: < 60 x minuto; 2-12 meses: < 50 x minuto; 1-5 años < 40 x minuto;  
 6-8 años: < 30 x minuto; > 8 años: < 20-25 x minuto

**Pacientes con riesgo de asma fatal**

- Antecedente de crisis severa, ingreso a terapia intensiva, intubación
- Consulta a emergencia en el último año
- Uso reciente de esteroides sistémicos
- Falta de tratamiento actual con esteroides inhalados
- Uso frecuente de beta2 agonistas
- Problemas psicosociales
- Incumplimiento del tratamiento

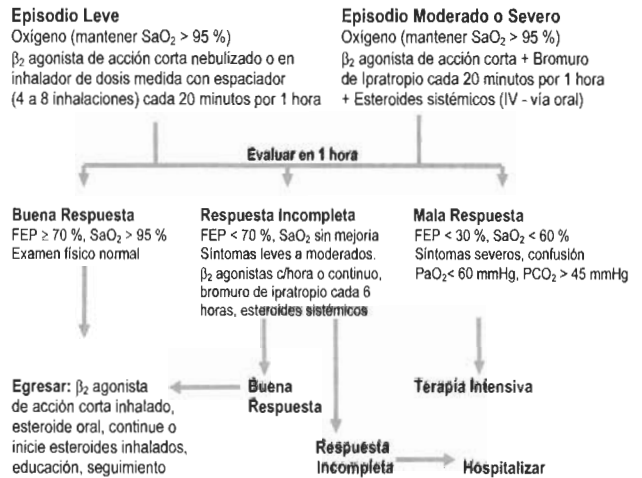
Educar al paciente con riesgo de asma fatal en crisis aguda para que inicie el tratamiento en el hogar y acuda pronto al centro asistencial más cercano.

**Crisis aguda de asma: Criterios de Hospitalización**

- Factores de riesgo de asma fatal
- Consultas repetidas a la emergencia
- Síntomas y signos de asma severa
- Pobre respuesta al tratamiento
- SaO<sub>2</sub> inicial < 91%, PaO<sub>2</sub> < 60
- FEP < 40-50 % del valor predictivo
- Acceso inadecuado a los medicamentos

**Tratamiento de la crisis en Emergencia**

Evaluación inicial: Historia, examen físico (determinar tiraje, disnea, cianosis), SaO<sub>2</sub>, función pulmonar



La Aminofilina y el Sulfato de Magnesio no deben ser medicamentos de uso rutinario en asma aguda. Sin embargo, pudieran ser de utilidad en una crisis severa que se deteriora a pesar de tratamiento máximo, en un ambiente con monitoreo adecuado.

**Medicamentos para el tratamiento de la crisis**

Medicamento	Presentación	Dosis
Salbutamol	Inhalador de dosis medida 100 mcg / inhalación  Solución para inhalar 2,5 cc = 2,5 mg Solución para inhalar 1 cc = 5 mg	4 - 8 inhalaciones cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 1-4 horas  0,15 mg / kg (máximo 2,5 mg) cada 20 minutos por 3 dosis. Luego 0,15 a 0,3 mg / kg cada 1-4 horas ó 0,5 mg / kg / hora continuo (máximo 15 mg / hora)
Bromuro de Ipratropio (siempre asociado al beta <sub>2</sub> agonista)	Inhalador de dosis medida 0,02 mg / inhalación  Solución para inhalar 1 cc = 20 gotas = 0,25 mg	2 - 4 inhalaciones cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 6 horas  0,25 mg cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 6 horas
Fenoterol más Bromuro de Ipratropio	Inhalador de dosis medida: Fenoterol 0,05 mg + Ipratropio 0,02 mg / inhalación  Solución para inhalar 1 cc = 20 gotas: Fenoterol 0,5 mg Ipratropio 0,25 mg	2 - 4 inhalaciones cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 6 horas  < 6 años: 50 mcg de fenoterol / Kg / dosis, máximo 10 gotas (0,25 mg) 6 a 12 años: 10 a 20 gotas > 12 años: 20 gotas Administrar cada 20 minutos por 3 dosis, luego cada 6 horas
Prednisona Prednisolona Metilprednisolona Deflazacort	Tabletas 5, 20, 50 mg Gotas 1 cc = 13,3 mg Tabletas 16 y 32 mg Gotas 1 cc = 22,75 mg Tabletas 6 y 30 mg	1-2 mg / Kg / día (máximo 30 mg) en 1-2 dosis por 3 a 5 días
Hidrocortisona	Ampolla 2 cc = 100 mg	Inicial: 4-6 mg / Kg; Mantenimiento: 3 mg / Kg cada 6 horas
Metilprednisolona	Ampollas 40 y 125 mg	Inicial: 1-2 mg / Kg; Mantenimiento: 1 mg / Kg cada 6 horas
Aminofilina	Ampolla 10 cc = 240 mg (204 mg de teofilina base)	Ataque: 6 mg / Kg (en base a aminofilina) diluido en 20 cc de solución salina 0,9% o glucosada al 5% lento IV en 30 minutos. Mantenimiento: infusión 1 mg / Kg / hora (> 1 año) o bolus cada 6 horas

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Aldrey O, De Stefano MV, Capriles A. Prevalencia del asma infantil en Caracas, ISAAC 2003. *Alergia, Asma e Inmunología* 2003;V(2):33-42.
2. Beasley R, Keil U, von Montius E, Pearce N on behalf of the ISAAC Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis and atopic eczema: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Lancet* 1998;351:1225-32.
3. De Materán M, De Cámara L, Parra M, De Villarroel M, Velásquez J, Capriles A, Rodríguez MC, Sansone D. Asma: Tratamiento farmacológico. Consejo Nacional de Asma. *Arch Ven Puer Ped* 2000;64:S9-S15.
4. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH, National Heart, Lung and Blood Institute, WHO. Updated 2004.
5. Inhaler Charts for use with GINA documents 2001. GINA documents and resources. Available from URL: <http://www.ginasthma.com/inhalers/list.html>
6. Johansson SGO, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, Octubre 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832-836.
7. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 1989-2002. *Anuarios de Epidemiología y Estadística Vital*.
8. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Update on Selected Topics-2002. *J Allergy Clin Immunol* 110: S141,2002.
9. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. International Asthma Council. Ministerio de Sanidad y Asistencia Social de Venezuela. Sociedad Venezolana de Alergia, Asma e Inmunología. Foro regional sobre el Control de Asma en el contexto de AIEPI, 1999. p. 25-33.
10. Perdomo de Ponce D, Urdaneta R, Villarroel MA, Rodríguez MC, Capriles A, Sansone D. Asma: Prevención. *Arch Ven Puer Ped* 2003; 66(S1):38-42.
11. Perdomo de Ponce D. Hipersensibilidad vs. Tolerancia. *Gac Med Caracas* 2004;112:285-310.
12. Perdomo de Ponce D. Asma: lo nuevo, lo viejo y medidas de prevención. "Asma: nuevos avances en prevención". *Gac Med Caracas* 2005;113(2):167-173.
13. Pérez Careño, Carneiro L, Martínez E, Medina P, Pimentel I, Perdomo de Ponce D, y col. Asma: Prevención. *Arch Ven Puer Ped* 2001;64(S1):20-23.
14. Pocket guide for asthma management and prevention in Children. Global Initiative for asthma. NIH, National Heart, Lung and Blood Institute, WHO. Updated 2004.
15. Rosquete R, Istúriz G, Carrasquero M. Valores de predicción de Flujo Espiratorio Pico en niños de 4 - 15 años. *Gaceta Médica de Caracas*. Enero-Marzo 1988:109-113.
16. Sansone D, Perdomo de Ponce D, Urdaneta R, Villarroel MA, Rodríguez MC, Capriles A. Asma: Educación. *Arch Ven Puer Ped* 2003; 66(S1):43-47.
17. Urdaneta R, Rodríguez MC, Perdomo de Ponce D, Villarroel MA, Sansone D, Capriles A. Asma: Diagnóstico y clasificación. *Arch Ven Puer Ped* 2003;66(S1):19-23.
18. Villarroel MA, Perdomo de Ponce D, Rodríguez MC, Urdaneta R, Capriles A, Sansone D. Asma: Epidemiología y Definición. *Arch Ven Puer Ped* 2003;66(S1):3-9.

**ESQUEMA DE INMUNIZACIÓN EN PEDIATRÍA.  
RECOMENDACIÓN PARA VENEZUELA, 2005.  
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA  
Comisión de Inmunizaciones 2002-2004**

Presidenta: Olga Castillo de Febres  
Integrantes: Adelfa Manrique de Betancourt  
Amando Martín Peña  
Jacqueline De Izaguirre  
Juan Tercero Carrizo  
Ivelisse Natera Alvizu

Como ya viene siendo rutina, la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría por medio de la Comisión de Inmunizaciones, a principios de cada año propone el esquema de inmunización "ideal" para el país. Para el año 2005, el esquema de inmunización en niños prácticamente no tiene ninguna modificación respecto al año 2004. Sin embargo, se debe resaltar:

- Todo niño al cumplir 12 meses de edad debe tener el esquema básico de inmunización (BCG, 3 dosis de antipolio y triple, 3 dosis de anti-*Haemophilus influenzae*, 3 dosis de anti-*Streptococcus pneumoniae* conjugada y las 3 dosis de anti-hepatitis B) e iniciar anti-varicela, anti-amarílica, trivalente viral y anti-hepatitis A. Todo paciente que no cumpliera con esta premisa deberá recibir el esquema ajustado a la edad de inicio, a las indicaciones y contraindicaciones de cada vacuna (ver barra verde).
- Aún cuando, los elevados porcentajes de cobertura anti-amarílica alcanzados en los estados afectados logró limitar y reducir el número de casos de fiebre amarilla ocurridos en los años 2002 y 2003, no se ha logrado la cobertura ideal en el resto del país, existiendo actualmente varias epizootias activas. Es necesario insistir en la vacunación contra la fiebre amarilla.
- Los datos registrados por el Instituto Nacional de Higiene para el año 2004, en cuanto a la vigilancia epidemiológica de Influenza a nivel nacional son insuficientes para justificar el uso rutinario de la vacuna en niños sanos; no obstante debemos permanecer alerta ante la situación de riesgo que se vive en otros países del mundo.

ESQUEMA DE INMUNIZACIÓN EN PEDIATRÍA.  
 RECOMENDACIONES PARA VENEZUELA, AÑO 2005  
 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

EDADES ENFERMEDAD ó AGENTE INFECCIOSO	RN	1° MES	2° MES	4° MES	6° MES	12 MESES	15 MESES	18 MESES	24 MESES	4-6 AÑOS	10-12 AÑOS	14-18 AÑOS
Tuberculosis (1)	BCG	BCG										
Polio (2)			VPO ó VPI					VPO ó VPI		VPO ó VPI		VPO ó VPI
Difteria Tétanos Pertusis (3)			DTP ó DTPa					DTP ó DTPa		DTP ó DTPa		dT ó TT dT ó TT
Haemophilus influenzae tipo b (4)			Hib			Hib (•)		Hib				
Hepatitis B (5)		Hepatitis B n°1	Hepatitis B n°2		Hepatitis B n°3				Hepatitis B (serie)			
Sarampión Rubeola Parotiditis (6)						SRP				SRP		SRP
Varicela (7)						Varicela				Varicela		
Hepatitis A (8)						Hepatitis A			Hepatitis A			Hepatitis A
Streptococcus pneumoniae (9)			VCN			VCN			VCN			
Fiebre Amarilla (10)						Fiebre Amarilla				Fiebre Amarilla		
Influenza (11)									Influenza			

Edad y/o Rango de edad para administración de esquema básico

Rango de edad para administración en caso de no haber recibido esquema básico.

Edad y/o Rango de edad para administración de refuerzo

En discusión su uso rutinario en niños sanos mayores de 6 meses

## Addendum

Los pacientes que no hayan sido inmunizados a la edad recomendada, deberán recibir el esquema en cualquier momento, respetando las indicaciones y contraindicaciones específicas para cada vacuna.

### (1) Tuberculosis

La vacuna BCG debe aplicarse al recién nacido antes del egreso de la maternidad.

Puede aplicarse BCG sin PPD previo, a todos los menores de 14 años, que no tengan antecedente de vacuna, en ausencia de cicatriz de vacunación y que no sea contacto conocido con caso de TBC.

La aplicación a mayores de 14 años, debe hacerse exclusivamente por indicaciones médicas y/o epidemiológicas específicas.

### (2) Polio

No se recomienda la dosis de polio oral (VPO) en el neonato (sobre la base de que el último caso de polio con virus salvaje en Venezuela ocurrió en marzo 1989 y que desde 1994, el hemisferio occidental fue declarado libre de la circulación del virus salvaje de la polio).

Dada la disponibilidad en el país de vacuna de polio inactivada (VPI) combinada con otros antígenos y su alto margen de seguridad, puede ser utilizada como alternativa (\*) a la VPO.

Según pautas de la OMS/OPS/MSDS, para la erradicación de la polio, es obligatorio la administración de dosis adicionales de OPV, en las jornadas nacionales de vacunación (independientemente del tipo de vacuna utilizada en el esquema básico).

\*\*Aquellos niños que no reciban dosis adicionales después del refuerzo de los 18 meses, se sugiere un refuerzo entre los 4 y 6 años de edad.

### (3) Difteria, Tétanos, Pertusis

Se puede aplicar en el esquema básico tanto DTP como DTPA (Toxoide Diftérico, Toxoide Tetánico y Pertusis acelular).

Como dosis de refuerzo debe aplicarse la DTP a células completas o DTP acelular como vacuna única o combinada con otros antígenos hasta los 6 años de edad. A partir de los 7 años se debe utilizar la DT (Difteria y Tétanos pediátrico) hasta los 10 años de edad, posteriormente la dT (Difteria y Tétanos de adulto) sin han transcurrido al menos 5 años de la última dosis de toxoide tetánico (TT). Los refuerzos posteriores se harán cada 10 años con dT o TT. Con la finalidad de eliminar el tétanos neonatal, se enfatiza, específicamente, la revacunación con toxoide tetánico (en forma de vacuna doble dT o TT) a mujeres en edad fértil (12-44 años).

### (4) *Haemophilus influenzae* tipo b

Se recomienda dosis de refuerzo entre 12 y 15 meses de edad, hasta lograr una cobertura vacunal adecuada y permanente.

Los pacientes entre 15 y 59 meses de edad, sin inmunización previa con esquemas incompletos, deben recibir una sola dosis.

No se recomienda el fraccionamiento de las dosis, hasta no existir mayores experiencias mundiales.

Puede utilizarse la vacuna Hib combinada con otros antígenos.

(\*)Aquellos pacientes inmunizados con una combinación que incluya pertusis acelular, deben recibir obligatoriamente la dosis de refuerzo, debido a la posibilidad de interferencia inmunológica.

### (5) Hepatitis B

Los neonatos de madres con serología para Hepatitis B positiva o desconocida deben recibir la primera dosis en las primeras 12 horas de vida, la segunda dosis se recomienda entre 1-2 meses y la tercera no debe ser administrada antes de las 24 semanas ó 6 meses de edad. A estos niños se les debe realizar determinación de Anti-HBs y AgsHB al completar el esquema básico contra Hepatitis B (entre los 9 y 15 meses de edad).

Los neonatos de madres con serología negativa para Hepatitis B, pueden iniciar el esquema a los dos meses de edad.

Para la dosis del recién nacido SOLO debe emplearse las vacunas monovalente, mientras que para completar la serie pueden utilizarse vacunas combinadas o monovalentes. Se puede administrar 4 dosis cuando ha sido vacunado al nacer.

En pacientes  $\geq$  1 año de edad no inmunizados previamente, si la vacuna se administrara en forma combinada con la vacuna hepatitis A o no, se deberá seguir el esquema recomendado para hepatitis B (0, 1 y 6 meses), utilizándose la dosis pediátrica hasta los 18 años de edad.

Para la evaluación de cobertura y por políticas de salud, tanto nacionales como internacionales, se recomienda que el esquema completo sea administrado antes del año de edad.

### (6) Sarampión, Rubéola, Parotiditis

La dosis inicial de vacuna combinada para Sarampión, Rubéola y Parotiditis (SRP) debe administrarse entre los 12 y 15 meses.

Se recomienda revacunación entre 4 y 6 años, pero puede ser administrada a cualquier otra edad; siempre y cuando hayan transcurrido 4 semanas de la primera dosis y ambas se indiquen después de los 12 meses de edad.

Según pautas de la OMS/OPS/MSDS, para la erradicación del sarampión, es obligatorio la administración de dosis adicionales en las jornadas nacionales para la erradicación de la enfermedad que se realizan cada 3 a 4 años.

### (7) Varicela

Se recomienda dosis única entre 12 y 15 meses de edad.

A partir de 12 años de edad se recomiendan dos dosis, con intervalo de 6 a 8 semanas.

### (8) Hepatitis A

Debido a las características epidemiológicas de nuestro país (endemicidad intermedia y alta, con prevalencia en menores de 10 años de 50%), se recomienda la administración a la edad de 12 meses, de dos dosis con intervalo no menor de seis meses.

La dosis pediátrica está indicada para menores de 19 años.

En pacientes mayores de 15 años, procedentes de zonas conocidas de endemicidad elevada, se recomienda la administración, previa serología negativa.

### (9) *Streptococcus pneumoniae*

Instamos a seguir los datos del proyecto SIREVA (Sistema Regional de Vacunación para América Latina), según los cuales los serotipos de *Streptococcus pneumoniae* aislados en los últimos 12 meses en Venezuela, están contenidos en la vacuna conjugada heptavalente (VCN) en un 62 a 75 %.

En los pacientes entre 24 y 59 meses de edad, sin inmunización previa, debe considerarse la aplicación de una dosis, dando prioridad a aquellos con riesgo moderado de infección (por ejemplo: asistencia a guardería).

A los niños con alto riesgo de enfermedad invasiva por neumococo, recibirán en forma secuencial las vacunas heptavalente y 23-valente de forma complementaria. Si el niño ha recibido un esquema completo con la primera, antes de los dos años de edad, debe recibir una dosis adicional de 23-valente a dicha edad, guardando un intervalo mínimo de 2 meses, de esta manera se aumenta la cobertura por serotipos. Si por el contrario ha recibido una vacuna 23-valente se deben administrar 2 dosis adicionales de heptavalente con un intervalo mínimo de 2 meses. En ambas situaciones, deben recibir un refuerzo con la vacuna 23-valente entre los 3 y 5 años de la dosis anterior de la 23 valente.

### (10) Fiebre amarilla

La reactivación en el país, de focos geográficos inactivos durante varios años ratifica la necesidad de vacunar a partir de los 12 meses de edad, con un refuerzo cada 10 años. En situación de epidemia debe administrarse a partir de los 6 meses de edad.

### (11) Influenza

En la actualidad no existen datos epidemiológicos nacionales que justifiquen o no la administración rutinaria en niños sanos. Sin embargo, la amenaza de una posible pandemia, a corto plazo, ha justificado que algunos países con brotes anuales lo administren en forma rutinaria a niños sanos entre 6 y 18 meses.

Se mantiene su administración rutinaria SOLO en niños con condiciones de alto riesgo, adultos mayores de 60 años y al personal de salud.



**La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría  
anuncia que las siguientes obras han sido incorporadas  
recientemente a nuestra biblioteca y pueden ser  
adquiridas en McGraw-Hill Interamericana de  
Venezuela por los teléfonos. (0212) 761.8181 / 762.0098**

**CLINICAS PEDIATRICAS 2003 y 2004**

Monografías que brindan artículos concisos para satisfacer las necesidades del profesional de la salud con tiempo limitado. La información es recabada de los principales centros de investigación y hospitales de enseñanza por los más renombrados especialistas, presenta actualización confiable en procedimientos y métodos terapéuticos.

Cada ejemplar de las Clínicas de Norteamérica es el producto del trabajo coordinado entre autores y editores cuyo objetivo es poner al alcance de los médicos hispano parlantes los conocimientos más significativos y crecientes en las diversas especialidades.

**Año 2003**

- VOL. 1- Oftalmología
- VOL. 2- Otorrinolaringología
- VOL. 3- Asma
- VOL. 4- Problemas de conducta. Parte I
- VOL.5 – Problemas de conducta. Parte II
- VOL.6 – Medicina del Sueño

**Año 2004**

- VOL. 1- Medicina del sueño
- VOL. 2- Neurocirugía
- VOL. 3- Problemas y preocupaciones comunes en la sala de recién nacidos. Parte I
- VOL. 4- Problemas y preocupaciones comunes en la sala de recién nacidos. Parte II
- VOL.5 – Muerte cardíaca súbita en niños y adolescentes
- VOL.6 – Del feto al adulto joven: temas contemporáneos en enfermedad cardiovascular

**GONZALEZ SALDAÑA, INFECTOLOGIA CLINICA PEDIATRICA 7ª EDICION**

Autor: González Saldaña  
1232 págs 21 X 27,5  
Tapa dura 2004  
ISBN: 970-10-4234-4

Nueva edición de una obra clásica en Latinoamérica, en la cual se abordan los aspectos más novedosos de la etiología, la patogenia, la patología, el cuadro clínico y el diagnóstico diferencial. Las enfermedades infecciosas se clasifican en esta obra por aparatos y sistemas, por sus manifestaciones clínicas o por los microorganismos que las producen lo que simplifica el estudio y facilita la localización inmediata de los temas. El libro incluye una guía de medicamentos para auxiliar al médico en su prescripción y un Atlas de Infectología así como el calendario de vacunas de Europa y Latinoamérica.

**RUDOLPH, PEDIATRIA 21ª EDICION**

Autor: Rudolph  
3008 págs, 2 volúmenes  
Pliego a todo color: 21, 5 X 27,5  
Tapa dura 2004  
ISBN: 84-486-0605-1

Nueva edición de un clásico que mantiene la tradición de cambios evolutivos y adaptativos en medicina pediátrica. Contiene un capítulo nuevo que aporta un panorama conciso de las técnicas actuales de diagnóstico utilizadas en las diferentes especialidades pediátricas. Se han reorganizado otros capítulos con las especialidades que van surgiendo. Contiene un capítulo que trata sobre medicina de urgencias y cuidados intensivos, con el fin de aportar una información más enfocada al tratamiento del niño enfermo. La mayoría de los capítulos en esta nueva edición incluyen secciones sobre la forma de evaluar los síndromes más relevantes, presentados en forma de algoritmos.