

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 77
Número 1, Enero - Marzo 2014

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

Depósito legal p.p. 193602DF832 ISSN:0004-0649



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENIDO

Vol. 77, N° 1

Enero - Marzo

2014

EDITORIAL:

DISCURSO DEL DÍA DEL PEDIATRA 2014

Armando Arias 1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

ALTA NEONATAL PRECOZ Y CONSULTA DE SEGUIMIENTO INMEDIATO

María A. Delgado, Jaime A. Furzán 4

ETIOLOGÍA Y MORTALIDAD POR NEUMONÍA ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE LA
SALUD EN PEDIATRÍA

Diana López, Lisbeth Aurenty, Miguelángel Nexans-Navas, María Elena Goncalves, Tamara Rosales,
María Quines, Luigina Siciliano, Juan Félix García. 9

EXCRECIÓN URINARIA DE YODO EN ESCOLARES DE LA REGIÓN ANDINA, VENEZUELA 2011

Luis Caballero, Lucy Cárdenas 15

CASO CLÍNICO:

FUNDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA EN PEDIATRÍA. REPORTE DE 4 CASOS

Alejandro José Hernández Rivero, Carlos Alfredo Bravo, Florangélica González Fernández,
Carolina Isabel Ilarrazza Pérez, Ivet Carolina Galdón Palacios, Estefanía Rojas Fortique,
Clara Marina Rodríguez Acuña, Leomar del Valle Mejías Ojeda 20

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

APORTE DEL PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN DE LA MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

Francisco Barrios Núñez, Lourdes Rodríguez de Rodríguez,
María Jiménez Mileo, Fabio Schemann-Miguel 24

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO: CONSENSO DE DIARREA

DIARREA AGUDA: EPIDEMIOLOGÍA, CONCEPTO, CLASIFICACIÓN, CLÍNICA,
DIAGNÓSTICO, VACUNA CONTRA ROTAVIRUS.

José Javier Díaz Mora, Luis Echezuria M, Nelly Petit de Molero,
María Auxiliadora Cardozo V, Armando Arias G, Alejandro Rísquez P 29

ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Olga Figueroa, Margarita Vásquez, Dalmacia Noguera, Daniel Villalobos. 41

TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL EN PACIENTES DESHIDRATADOS
POR DIARREA AGUDA INFANTIL

Mercedes R. de Materán, María Tomat, Anadina Salvatierra, Keira Leon, Juan Marcano 48

TEMAS DE INTERÉS GENERAL PARA EL PEDIATRA

POEMA GANADOR DEL III CONCURSO DE POESÍA "DRA. GRACIELA TORRES", DE LA SOCIEDAD
VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.

NIÑO DE LA CALLE

José Garibaldi 58

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS

VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 77, N° 1

January - March

2014

EDITORIAL:

SPEECH PRONOUNCED ON OCCASION OF THE PEDIATRICIAN'S DAY. JANUARY 2014 Armando Arias	1
--	---

ORIGINAL ARTICLES:

EARLY NEWBORN DISCHARGE AND IMMEDIATE FOLLOW-UP VISIT María A. Delgado, Jaime A. Furzán	4
ETIOLOGY AND MORTALITY OF HEALTH CARE ASSOCIATED PNEUMONIA IN PEDIATRICS Diana López, Lisbeth Aurenty, Miguelángel Nexans-Navas, María Elena Goncalves, Tamara Rosales, María Quines, Luigina Siciliano, Juan Félix García.	9
URINARY IODINE EXCRETION IN SCHOOL CHILDREN OF THE ANDEAN REGION, VENEZUELA 2011 Luis Caballero, Lucy Cárdenas	15

CLINICAL CASE:

LAPAROSCOPIC FUNDOPLICATION IN PEDIATRICS. REPORT OF 4 CASES. Alejandro José Hernández Rivero, Carlos Alfredo Bravo, Florangélica González Fernández, Carolina Isabel Ilarrazza Pérez, Ivet Carolina Galdón Palacios, Estefanía Rojas Fortique, Clara Marina Rodríguez Acuña, Leomar del Valle Mejías Ojeda	20
--	----

REVIEW ARTICLE:

CONTRIBUTION OF THE PEDIATRICIAN IN THE PREVENTION OF THE ANTERIOR OPEN BITE Francisco Barrios Núñez, Lourdes Rodríguez de Rodríguez, María Jiménez Mileo, Fabio Schemann-Miguel	24
--	----

CLINICAL GUIDELINES: CONSENSUS IN DIARRHEA.

ACUTE DIARRHEA: EPIDEMIOLOGY, CONCEPTS, CLASSIFICATION, CLINICAL ASPECTS. DIAGNOSIS, VACCINATION AGAINST ROTAVIRUS José Javier Díaz Mora, Luis Echezuria M, Nelly Petit de Molero, María Auxiliadora Cardozo V, Armando Arias G, Alejandro Rísquez P	29
FEEDING IN THE PATIENT WITH ACUTE DIARRHEA Olga Figueroa, Margarita Vásquez, Dalmacia Noguera, Daniel Villalobos.	41
ORAL REHYDRATION THERAPY IN CHILDREN WITH ACUTE DIARRHEA AND DEHYDRATION Mercedes R. de Materán, María Tomat, Anadina Salvatierra, Keira Leon, Juan Marcano	48

TOPICS OF GENERAL INTEREST FOR PEDIATRICIANS

POEM WINNER OF THE III POETRY CONTEST "DR GRACIELA TORRES" OF THE VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS. CHILD FROM THE STREETS José Garibaldi	58
--	----

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.	VII
---	-----



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL

Michelle López
Coromoto Tomei
Huniades Urbina
Nora Maulino
Brenda Hutton
Ana Graciela Angulo
Jaime Furzán

ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

CONSEJEROS ASESORES

Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta (†)
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reverón Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez
Huniades Urbina-Medina

COMERCIALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

JAI 18 EDITORIAL, C.A.

Av. Alfredo Jahn, entre 3ra. y 4ta. Trans. de Los Palos Grandes,
Res. Grand Plaza, Apto. 8-A, Caracas-Venezuela
Telfs.: (0212) 314.76.12 / 327.90.42 / 285.07.23
email: jai18editorial@gmail.com

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2da. Transversal,
y calle José Angel Lamas, Centro Coinasa, Mezzanina, Local 6
Telf.: (0212) 263.7378 / 2639. Fax: (0212) 267.6078
e-mail: svpediatria@gmail.com / Web Site: pediatria.org

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Eudis Rubio
APURE
Henry Sánchez
ARAGUA
Gloria Colmenares
BARINAS
Mary Maldonado
BOLÍVAR
Enma Graterol
CARABOBO
Federico Ortega Vita
COJEDES
Yadira Hernández de Lerzundy
DELTA AMACURO
Julio Romero Colon
FALCÓN
Maritza Piña Rujano
GUÁRICO
Carmen Cecilia Gómez
LARA
Gloria Quiroz Abreu
MÉRIDA
Luis A. Molina R.
MIRANDA
Luis E. Mota A.
MONAGAS
Vilma Carrizales
NUEVA ESPARTA
Antonino Cibella
PORTUGUESA
Zaldivar Zuñiga Medina
SUCRE
Ruth Meneses
TÁCHIRA
José Vicente Franco
TRUJILLO
Juan J. Pineda
VARGAS
Zaida Velasquez de M.
YARACUY
Alfredo Trejo
ZULIA
Gina Tota

EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.
Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

Volumen 77 / número 1
Enero - Marzo / Año 2014
Impresión 200 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832
ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

Presidente:	Dr. Armando J. Arias Gómez
Vicepresidente:	Dr. Juan F. Marcano Lucero
Secretaria Ejecutiva:	Dra. Magdalena Sanchez Aguilar
Secretaria de Finanzas:	Dra. Isabel Campos Cavada
Secretaria de Educación Médica Continua:	Dra. Issis J. Lunar Sole
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Gloria del C. Mora de Sánchez
Secretaria de Información y Difusión:	Dra. Keila Paz Correa

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

BOLÍVAR
Dra. Emma Graterol
Dra. Zandra Duran
Dra. Meridali Gómez
Dra. Ascencion Santamaria
Dra. Flor Plaz
Dra. Jenny Chacon
Dra. Trina Campos

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidente	ANZÓATEGUI
Vicepresidente	Dra. Eudis Rubio
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Da Silva
Secretaria de Finanzas	Dra. Maritza Marcano
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Elena Veliz
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Betsy Lugo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Yraida Zacarias Dra. Oscary Mendez

Presidente
Vicepresidente
Secretario Ejecutivo
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

CARABOBO
Dr. Federico Ortega Vita
Dra. Maria Tomat
Dr. Julio Cesar Márquez
Dra. Miriam Aldana
Dra. Maria Castillo
Dra. Mariana Materan
Dra. Silvana Romero

Presidente	APURE
Vicepresidente	Dr. Henry Sánchez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Elizabeth Sosa
Secretaria de Finanzas	Dra. Elibeth Andreina Carvajal
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Zaida Vielma
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Gregoria M. Martinez
Secretario de Información y Difusión	Dra. Maria Daniela Sojo Dr. Joaquin Duarte

Presidente
Vicepresidente
Secretaria Ejecutiva
Secretaria de Finanzas
Secretaria de Educación Médica Continua
Secretaria de Relaciones Institucionales
Secretaria de Información y Difusión

COJEDES
Dra. Yadira Hernández de Lertzundy
Dra. Edith Quintana
Dra. Reina E. Rodriguez D.
Dra. Nelia J. Tovar
Dra. Carmen Marquez
Dra. Alba F. López B.
Dra. Nancy Ferreira

Presidente	ARAGUA
Vicepresidente	Dra. Gloria Colmenares
Secretaria Ejecutiva	Dr. Luis Chacón
Secretaria de Finanzas	Dra. Yolanda A. Lupi Acevedo
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Iris Villalobos de Chacón
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Editza Sánchez de Sánchez
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Marizol del Valle Alvarez Dra. Irma Agüero Garrido

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

DELTA AMACURO
Dr. Julio Romero Colon
Dra. Digna Pinto Pens
Dra. Oseglys Pérez
Dra. Ana León de Marcano
Dr. Julio Maneiro
Dra. Arevitza Salazar
Dra. Labibi Kabchi

Presidente	BARINAS
Vicepresidente	Dra. Mary Maldonado
Secretaria Ejecutiva	Dra. Carmela Salazar
Secretaria de Finanzas	Dra. Judith González
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Blanca Vega
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Harry Sánchez
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Carlos Castillo Dra. Maria Vidal

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

FALCÓN
Dra. Maritza Piña Rujano
Dra. Maria Añez Zavala
Dra. Elba Martinez
Dra. Arelys de Oliveros
Dr. Jorge Morillo
Dra. Francisca Petit
Dra. Ginette Ravelo

Presidente	GUÁRICO
Vicepresidente	Dra. Carmen Cecilia Gómez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretaria de Finanzas	Dr. Manuel Parra Jordan
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Zaida Paz
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. María Mercedes García
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Gina Campos Dr. Ender Figueroa



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. Gloria Quiroz Abreu	Vicepresidente	Dra. Ruth Meneses
Secretaria Ejecutiva	Dra. Darfel Lorena Duque	Secretaria Ejecutiva	Dra. Nuvia Blohm
Secretario de Finanzas	Dra. Maria A. Cardozo	Secretaria de Finanzas	Dra. Lourdes Rodríguez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Jorge Gaiti	Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Mercedes Crespo
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Maria Ferrer	Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Rosalia Fernández
Secretario de Información y Difusión	Dra. Gisela Barreto	Secretario de Información y Difusión	Dr. Diego Martínez
	Dr. Luis Marin		Dr. Manuel Villarroel
Presidente	MÉRIDA	Presidente	TÁCHIRA
Vicepresidente	Dr. Luis A. Molina R.	Vicepresidente	Dr. José Vicente Franco
Secretaria Ejecutiva	Dr. Miguel A. Gómez Caraballo	Secretaria Ejecutiva	Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Secretaria de Finanzas	Dra. Nolis I. Camacho Camargo	Secretario de Finanzas	Dra. Delsa Dayana Delgado
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Magdalena Correa de S.	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. José de Jesús Patiño
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Ivette J. Guillen S.	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Lorenza Acosta R.
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Janeth J. Calderon A.	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Alicia Pimentel
	Dra. Yajaira R. Briceño		Dr. Angelica María Páez
Presidente	MIRANDA	Presidente	TRUJILLO
Vicepresidente	Dr. Luis E. Mota A.	Vicepresidente	Dr. Juan J. Pineda Casadiego
Secretaria Ejecutiva	Dra. Eddy J. Zurita Rodríguez	Secretaria Ejecutiva	Dra. Ines Ortiz Aleman
Secretaria de Finanzas	Dra. Agueda Molina	Secretario de Finanzas	Dra. Migdaly Mendoza
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Lina M. Costanzo A.	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Corrado Iacobellis
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Eneida A. López Escalante	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Carmen Luisa Rosario
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Maria Sonovia Duran Cordero	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Liliam Cabezas
	Dra. Pastora Urrieta Valero		Dr. Coromoto Romero
Presidente	MONAGAS	Presidente	VARGAS
Vicepresidente	Dra. Vilma Carrizales	Vicepresidente	Dra. Zaida Velasquez de M.
Secretario Ejecutivo	Dra. Lourdes Rivera	Secretaria Ejecutiva	Dra. Thamara Pacheco
Secretaria de Finanzas	Dr. Samir Hanna	Secretaria de Finanzas	Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Belkys del V. Morales Barreto	Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Iris Cardenas
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Juan Roberto Rodulfo	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Francisco Sucre
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Marisol Coecher	Secretaria de Información y Difusión	Dra. Rosa Mendez de G.
	Dra. Xiomara Salazar		Dr. Zoila Serrano
Presidente	NUEVA ESPARTA	Presidente	YARACUY
Vicepresidente	Dr. Antonino Cibella	Vicepresidente	Dr. Alfredo Trejo
Secretaria Ejecutiva	Dr. Pedro Zacarias	Secretaria Ejecutiva	Dra. Lucia García de Torres
Secretario de Finanzas	Dra. Katiuska Mata	Secretaria de Finanzas	Dra. Kenelma López
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. German Rojas	Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Emma Pinto
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Vickleida Malaver	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Elizabeth Mikelson
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Maria Amparan	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Carlos López
	Dra. Ariana Palermo		Dr. Elsa Huaroc
Presidente	PORTUGUESA	Presidente	ZULIA
Vicepresidente	Dr. Zaldivar Zuñiga Medina	Vicepresidente	Dra. Gina Tota
Secretaria Ejecutiva	Dra. Analiese Cordero	Secretaria Ejecutiva	Dr. Angel Parra
Secretaria de Finanzas	Dra. Delia Lavado	Secretaria de Finanzas	Dra. Marianela Ramirez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Alba Velásquez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Noema Torres
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Domingo Sansone
Secretario de Información y Difusión	Dra. Ceres Rodríguez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Martha Suaza
	Dr. Frank Alejo		Dr. Aura Rincón



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Huniades Urbina Medina	Lourdes Rodríguez
Marianella Herrera de Pages	Idabelis Arias de Anzola
José J. Díaz Mora	Ricnia Vizcaino
Marines Vancampenhoud	Mercedes de Materan

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto Tomei
Huniades Urbina	Nora Maulino
Brenda Hutton	Ana Graciela Angulo

Jaime Furzán

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo	Jacqueline Izaguirre
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos
Amando Martin	

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Elizabeth de Pérez Carreño
Ana Castellanos de Santana	Ramiro González

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

José Garibaldi Soto H.	Flor Aznar
Scarlett Salazar	Evelin Niño
Ana Betzabé Roa Moreno	Luisa González

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Amadeo Leyba
Alba Valero	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramírez	Eduardo Hernández
Adda Rivero	Calixto Díaz
Carlos Moncada	Aura Castillo

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
Rafael Arteaga	Luis Emiro Briceño

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Elías Kassisse
Domingo Sansone	Marianela Ramírez

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
Neri Rivas	Rosana Lapelosa
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello

COMISIÓN EDITORIAL

PÁGINA WEB

Roberto Fasciani	Eddy Zurita
Paul Leisse	América Lupi

CONSEJO DE LA ORDEN A LA DOCENCIA PEDIÁTRICA "DR. MANUEL GORDON FAJARDO"

Humberto Gutiérrez	Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez	Issis Lunar Solé

CONSEJO DE LA ORDEN A LA INVESTIGACIÓN PEDIÁTRICA "DR. HERNÁN MÉNDEZ CASTELLANO"

Coromoto de Tomei	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Gloria Mora	

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Nelson Orta Sibú	Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri	Alberto Bercowsky

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO "DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco	Gladys Velásquez
José Francisco	Keila Paz Correa

COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel	Gloria Quiroz
----------------------	---------------

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud	María Natividad Pérez de Rodríguez
Maritza Vilachá	Elizabeth Dini
Coromoto Livinalli	Danny Rincones

COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty	Diana López
Aracelis Valera	Francisco Valery

COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina	Livia Machado
María Alejandra Rosas	Salvatore Ferraro

COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina	María José Castro
Pablo Pacheco	Mauricia Hernández
Aura David	Valentina Azocar
Ana C. González	Margarita Melero



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUEERICULTURA Y PEDIATRÍA

Fecha de revisión: marzo 2013
Directora: Dra. Michelle López.
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2ª Transversal y calle
José Ángel Lamas, Centro Coinasa, Mezzanina 6, Caracas,
Venezuela. Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.
Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com
Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos -originales, de revisión-, casos clínicos, guías de manejo clínico, cartas al editor, informes técnicos y temas de interés general para el pediatra. Así mismo, se publican los libros de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

Enviar anexa al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:

- Solicitud de la publicación de dicho trabajo.
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del trabajo, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores y el acuerdo entre los mismos sobre el orden en que deben aparecer. Esta declaración debe ser firmada por todos los autores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LVIII Congreso Nacional de Pediatría, 2012).

NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas (Normas de Vancouver) disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

- Todo el trabajo debe ser escrito a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Las páginas deberán ser numeradas, colocándose el número en el margen inferior derecho.

Se debe enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP: Se debe enviar una versión electrónica del trabajo al Comité Editorial

de la Revista AVPP a través del correo electrónico de la SVPP (svpediatria@gmail.com) y /o mediante el sistema Open Journal System (<http://www.svpediatria.org/ojs/>).

ARTÍCULO ORIGINAL:

El trabajo debe estructurarse de la siguiente manera: portada, resumen en español e inglés (Summary), palabras clave (en español e inglés: Key words), introducción, métodos, resultados, discusión, agradecimientos y referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno (1) y debe contener:

- Título en español e inglés, conciso, con un máximo de quince (15) palabras con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los mismos mediante un número entre paréntesis, este número se utilizará también para identificar los cargos institucionales. Autor corresponsal debe contener el nombre, dirección postal, teléfono (s), fax y correo electrónico.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado de 250 palabras como máximo, con las siguientes secciones: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio. Se debe anexar resumen en inglés precedido de la palabra Summary, y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave y key words, incluir de 3 a 6 palabras que permitan captar los temas principales del artículo utilizando: la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar el problema y su justificación, los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo (s) o hipótesis de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a un máximo de tres (3) páginas.

MÉTODOS:

- Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:
 - Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

- Selección y descripción de los participantes del estudio y las consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizada

RESULTADOS:

- Se deben presentar en una secuencia lógica, comenzando por los resultados principales o más importantes.
- Limitar las tablas y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en los cuales se apoya. Se sugiere un número máximo de tablas y de figuras de seis (6). Queda a discreción del autor distribuir libremente este número entre tablas y figuras. Las mismas se deben colocar al final del artículo.
- No describir en el texto todo el contenido de las tablas ni tampoco el de las figuras.
- Los resultados se deben redactar en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar (por ejemplo "los resultados del presente estudio indican...", en lugar de "nuestros resultados indican...")
- No duplicar la información presentada en las tablas y en las figuras.
- Los resultados propios presentados en tablas o en las figuras no llevan fuente.
- El título de cada tabla se debe ubicar en la parte superior de la misma y el de las figuras en su parte inferior; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
- Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no se debe limitar a mencionar si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.
- Evitar el uso no técnico de términos estadísticos como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos.
- Relacionar los hallazgos obtenidos con otros estudios y con los objetivos de la investigación.
- No colocar en esta sección cifras absolutas ni porcentajes descritos en los resultados; sólo se requiere la interpretación de los mismos.
- Señalar las limitaciones del estudio y plantear sugerencias para nuevas investigaciones.
- Evitar hacer afirmaciones rotundas y conclusiones no avaladas por los resultados. Tampoco deben mencionarse aspectos que no fueron investigados en el estudio.

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas con interlineado doble.
- Enumerarlas en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con

números arábigos, entre paréntesis utilizando el mismo tamaño de fuente empleado en el texto.

- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de esa tabla o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>.
- La estructura interna de cada referencia debe ajustarse a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se hayan consultado.
- En el caso de un artículo en un idioma distinto al inglés, la NLM (National Library of Medicine) traduce los títulos al inglés entre corchetes y especifica el idioma original abreviado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), se debe señalar a la fuente original, a menos de que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1956. Citado en: ...)

Normas y ejemplos de referencias:

Autores

Colocar: El (los) Apellido (s) seguido(s) de la inicial del primer nombre. Los autores deben estar separados mediante una coma y solo se coloca un punto luego del último autor. Indicar sólo los seis primeros autores, si son más de seis después del sexto autor colocar: et al.

Título del trabajo

Debe colocarse completo, en el idioma original, nunca entre comillas sin modificar palabra alguna.

Artículo de Revista:

- Colocar el nombre abreviado de la Revista según: los Archivos del International Standard Serial
- Los datos de la revista citada deberán estar dispuestos en el siguiente orden: título abreviado, seguido del (sin punto) año en el que fue publicado, punto y coma, volumen, número de la revista entre paréntesis (opcional) seguido de dos puntos, números de páginas del artículo (utilizar números completos por Ej. 270-278, en lugar de 270-8. Si se trata de las páginas de un suplemento, los números inicial y final de las páginas deben ir precedidos de la letra S mayúscula Ej. de artículo de revista: Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65:21-27.

Libros:

- Colocar autores, luego título del libro, edición, casa editorial, ciudad y año de publicación, sin colocar punto entre ambos. Al final el número de páginas del libro, seguido de p.
- Sólo se coloca el país cuando la ciudad no sea una capital. Por ejemplo, si se trata de Madrid, no hace falta colocar España; por el contrario si fuese Valencia: colocar Valencia, España. Cuando se trate de una ciudad de los Estados Unidos de América, esta debe ser seguida por el estado correspondiente (Ej. Ann Arbor, MI). El nombre de la ciudad debe estar en el mismo idioma del resto del texto.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Si está en inglés, debe colocarse en este mismo idioma (ejemplo: Geneva y no Ginebra en español).

Ej. de libros

Izaguire-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.

Capítulos de un libro:

- Primero colocar el o los autores del capítulo seguido por el título del mismo, punto y seguido de En o In: iniciales seguida de puntos y el apellido del editor o editores, colocar (editor(s)). A continuación los datos del libro, al final pp. y las páginas que abarcó el capítulo (Por ej. pp. 67-98).

Ej. de capítulo de un libro

Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México 2002, pp. 401-433.

Trabajo aún no publicado:

- Autores luego título, nombre de la revista y al final seguido de punto y seguido colocar En prensa punto y seguido y el año.

Ej. de artículo no publicado

Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.

- Para aceptar la referencia de un artículo no publicado, el autor debe enviar una constancia emitida por el Comité Editorial de la revista en relación a la aceptación del artículo para su publicación

Material electrónico:

- Artículo de revista en Internet:
Autores, seguido del título. Colocar entre corchetes serie en Internet, punto y seguido, luego entre corchetes citado día en números seguido del mes abreviado y luego el año, punto y coma entre corchetes el número de páginas aproximado, punto y seguido y finalmente colocar Disponible en: y la dirección electrónica donde se obtuvo.

Ej. de revista en Internet

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs: [serie en Internet]. [citado 12 agosto 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

Monografías en internet:

- Igual al anterior sustituyendo serie en Internet por monografía en Internet.

Ej. Monografía en Internet

Foley KM, Gelband H, Editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.

Otras fuentes electrónicas:

- Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage de página principal en Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 mayo 2002; citado 9 jul 2002]. Disponible en: <http://www.cancer-pain.org/>.

- Página Web de una Organización, asociación etc.: American Medical Association [página web en Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 1 ene 2002; citado 12 ago 2002]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Artículo presentado en congreso:

- Colocar autor, título, ciudad, seguido de dos puntos: tema libre presentado en (colocar el nombre del congreso) punto y coma mes y año.

Ej. de Artículo presentado en congreso

Gonzales D, Suarez A. Mortalidad materna en el Hospital Domingo Luciani, Caracas: Tema libre presentado en el XI Congreso Venezolano de Obstetricia y Ginecología; octubre 2011.

Tesis y trabajos de grado:

- Colocar Autor. Título. Grado académico. Ciudad, País. Institución que otorga el grado, Año. Número de página consultada seguida de pp.

Ej. de tesis

Fernández F. Morbilidad y mortalidad por Diarrea Aguda: Estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados del Hospital J M de Los Ríos. Tesis de Especialización. Caracas. Universidad Central de Venezuela, 1990. 48 pp.

FOTOGRAFÍAS:

Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro y a color, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms de ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. No insertar imágenes dentro del texto, colocarlas al final del artículo; así como las tablas y figuras cuando las hubiere.

Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura, número y título.

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

(Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).

Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5×10^{-3} M o 0,005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a utilizar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título del artículo, de las tablas ni de las figuras.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema:



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias con prioridad de los últimos cinco (5). En caso de que esto no sea posible, deben especificarse las razones (tópicos muy poco frecuentes o muy poco investigados previamente). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: página inicial, resumen, (en español y en inglés), introducción, texto, referencias bibliográficas.

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: introducción, etiología, patogenia, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio, tratamiento, prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: introducción, tratamiento establecido, nuevas formas de tratamiento, perspectivas terapéuticas. La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: introducción, efectos sistémicos del medicamento, efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y otros. El autor o los autores de un artículo de revisión deben plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren una mayor o más profunda investigación.

La extensión de los artículos de revisión no debe ser mayor de 6000 palabras, excluyendo las referencias.

CASO CLÍNICO:

El objetivo del reporte de un caso clínico es realizar una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos sobre una enfermedad determinada. Los casos clínicos considerados usualmente para un informe son aquellos que cumplen alguna o varias de las siguientes condiciones:

- Están relacionados con una enfermedad nueva o poco frecuente.
- Muestran alguna aplicación clínica importante.
- Ayudan a aclarar la patogénesis del síndrome o de la enfermedad.
- Muestran una relación no descrita previamente entre dos enfermedades.
- Describen una complicación de algún tratamiento o fármaco.
- Dan ejemplo de un enfoque práctico o novedoso para el diagnóstico y el manejo de una enfermedad.
- Representan aspectos psicosociales esenciales en el enfoque, manejo, o prevención del problema o enfermedad.

Algunos casos clínicos son ilustrativos de síndromes comunes, los cuales no son todavía muy reconocidos por el médico o el profesional de salud; pueden ilustrar también algún síndrome de baja prevalencia pero de gran importancia, o pueden emplearse para la enseñanza de alguna área de la medicina o de la salud.

Las secciones básicas del reporte del caso clínico son: resumen (en español e inglés), introducción, presentación del caso, discusión y referencias.

El resumen debe ser corto, concreto, fácil de leer (entre 100 y 150 palabras). Debe describir los aspectos sobresalientes del caso y por qué amerita ser publicado. La introducción da una idea específica al lector del tópico que representa el caso clínico y sustenta con argumentos (epidemiológicos o clínicos) el por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública.

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento y la evolución. Si se utilizan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas.

En la discusión se hace un recuento de los hallazgos principales del caso clínico, se destacan sus particularidades o contrastes. Se debe sustentar el diagnóstico obtenido por el autor con evidencia clínica y de laboratorio, y las limitaciones de estas evidencias. Se debe discutir cómo se hizo el diagnóstico diferencial y si otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente. El caso se compara con otros reportes de la literatura, sus semejanzas y sus diferencias. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos informados. Se mencionan las implicaciones clínicas o sociales del caso o problema presentado. Generalmente hay al menos una conclusión, donde se resalta alguna aplicación o mensaje claro relacionado con el caso. No se deben hacer generalizaciones basadas en el caso o casos descritos.

La extensión de los reportes de casos clínicos no debe ser mayor de 2000 palabras, excluyendo las referencias.

CARTAS AL EDITOR:

El Comité de Redacción, recibe cartas de lectores que quieran expresar su opinión sobre trabajos publicados. Estas deben tener una extensión máxima de dos cuartillas (500 palabras) y deben acompañarse de las referencias bibliográficas que fundamenten sus opiniones. Serán enviadas a los autores de los trabajos y publicadas ambas según decisión del Comité Editorial.

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

Las Guías de Manejo Clínico son un conjunto de instrucciones, directrices o recomendaciones, desarrolladas de forma sistemática, cuyo propósito es ayudar al personal de salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la modalidad de asistencia médica más apropiada y actualizada en presencia de cuadros clínicos específicos.

Estas guías pueden obtenerse a partir de las conclusiones de los consensos convocados periódicamente por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, en los cuales participan expertos en el tema a considerar. También pueden ser el resultado de revisiones realizadas por uno ó más autores en relación a distintos temas de interés pediátrico. En ambos casos, el formato exigido para su publicación es el de un trabajo de revisión, por lo cual se recomienda seguir las normas especificadas en la sección correspondiente.

DISCURSO DIA DEL PEDIATRA 2014

Dr. Armando Arias

Buenos días

Dr. Rafael Muci-Mendoza. Presidente de Academia Nacional de Medicina.

Dra. María Yáñez. Presidente de Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas

Dr. Juan Marcano Lucero. Vicepresidente JDC

Dra. Magdalena Sánchez Aguilar. Secretaria Ejecutiva JDC

Dra. Isabel Campos Cavada. Secretaria de Finanzas JDC

Dra. Issis Lunar Sole. Secretaria de Educación Médica Continua JDC

Dra. Gloria Mora de Sánchez. Secretaria de Relaciones Institucionales JDC

Dra. Keila Paz Correa. Secretaria de Información y Difusión JDC

Dr. Huniades Urbina Medina. Presidente de Comisión Científica

Dr. Darío Montiel Villasmil

Dra. Haydee Parra de Soto

Dr. José Antonio Chacín

Licenciada María Elena Chinchilla

Sra. Egda Barrios de Morales

Señores ex presidentes de la JDC, miembros del consejo de asesores

Señores presidentes de las 22 filiales que conforman el Consejo Nacional

Señores doctores miembros de Comisión Científica

Apreciados colegas miembros de capítulos y comisiones

Señores representantes de las Sociedades Médicas

Apreciados Colegas, Señoras y señores, familiares, amigos todos

En los albores de un nuevo año los pediatras nos preparamos a celebrar el día que enaltece a nuestra especialidad, una de las cuatro ciencias madres de la medicina, con la satisfacción de un año de logros, con la esperanza de cumplir nuevos objetivos planteados y con la certeza que a pesar de un panorama nacional sombrío, la fortaleza de nuestros valores, la grandeza de una sociedad científica de bases sólidas y el apoyo de nuestras familias y seres queridos nos permitirá alcanzar las metas propuestas.

Este año es para nosotros especial, ya que la SVPP cumple 75 años desde su fundación el 20 de Enero de 1939, cuando valientes y visionarios fundadores dieron luz a una organización científica por la cual han transitado ilustres médicos pediatras.

Cito palabras de la Dra. Magdalena Sánchez: *“La numerología bíblica señala el número siete (7) como la perfección y el cinco (5) como gracia de Dios; por ello, nuestros 75 años se llenan de significado y abren paso a un año 2014 pleno de sucesos y anécdotas que han dejado huella en el tiempo”* fin de la cita

Esas huellas dejadas en el tiempo, trascienden mas allá de sus juntas directivas y del ámbito nacional y es así como nuestra Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría se ha consolidado a través de estos largos años como una institución de credibilidad indiscutida y de avanzada en lo relacionado a la defensa de los derechos de niños y adolescentes venezolanos y en mantener la educación continua de alta calidad y permanente actualización a sus agremiados, como lo dijo la Dra. Elizabeth de Pérez-Carreño, cito *“la identificación con el propósito originario de servir a la infancia venezolana está tatuado en cada uno de nosotros”*, fin de la cita

Es así como la SVPP consciente de los grandes aportes que han dado sus pediatras y profesionales afectos a la pediatría, en las áreas asistenciales, docentes o en defensa de los derechos de niños, niñas y adolescentes, rinde un merecido tributo a estas ilustres personas:

La **Orden al mérito Dr. Gustavo Machado**, máxima orden de nuestra SVPP, correspondió a un colega formador de pediatras y especialistas en cirugía infantil, siempre relacionado con la SVPP en la región zuliana, de integridad intachable y grandes méritos profesionales como docente y cirujano infantil, el **Dr. Darío Montiel Villasmil**. Felicitaciones doctor.

La **Orden al Mérito Dr. Manuel Gordon Fajardo**, que se otorga a aquellos pediatras que se han destacado en la labor docente, se otorga este año a una profesional excepcional, de una calidad humana y profesional inobjetable, formadora de recursos humanos, consecuyente y soporte constante de la educación médica continua y baluarte de la región zuliana, epónimo del LX congreso nacional de pediatría: la **Dra. Haydee Parra de Soto**. Felicitaciones doctora.

La **Orden al mérito a la investigación Dr. Hernán Méndez Castellanos**, recayó este año en un colega nativo de Aragua, pero que plantó sus raíces en el Zulia, altamente reconocido por sus investigaciones y aportes a la genética médica y en detección de errores innatos del metabolismo en niños y adolescentes, el **Dr. José Antonio Chacín**. Felicitaciones doctor.

La **Orden al mérito Dra. Lya Imber de Coronil**, que premia a aquellas valiosas mujeres que han dado todo su es-

fuerzo en apoyar y fortalecer las actividades en beneficio de la pediatría venezolana, este año se otorga a dos mujeres excepcionales;

La **Sra. Egda Barrios de Morales**, mujer de grandes méritos y con una dilatada labor, consolidada desde hace muchos años en la protección y apoyo a los niños con cáncer en el Estado Zulia. Mis felicitaciones

Igualmente se otorga esta Orden por vía de excepción a una mujer larense, docente, de increíble vocación social, profundamente defensora de niños, niñas y adolescentes, fundadora de los servicios de defensoría en hospital pediátrico de Barquisimeto y a quien tengo el honor de llamarla amiga, la Licenciada María Elena Chinchilla de Díaz,. Felicitaciones hermana

En este acto se premian también a las filiales más destacadas. Repito como todos los años que deberían ser 22 premios, porque todas se ocupan por hacer con mayores o menores recursos, con todo su esfuerzo y dedicación para apuntalar a la SVPP en cada una de sus regiones. Son cinco regiones y se han escogido en base al Baremo respectivo a las filiales siguientes: Filial Apure (región llanera), Filial Sucre(región oriental), Filial Lara (región occidental), Filial Trujillo(región andina), Filial Vargas(región central). Un gran abrazo y felicitaciones.

Esto demuestra que durante estos largos años nuestra sociedad no se ha quedado estancada, ha venido evolucionando, adaptándose a los nuevos tiempos, actualizando sus estatutos y reglamentos, creando capítulos y comisiones, los cuales dan fortaleza a una institución que nació con bases sólidas, siempre con el norte puesto hacia el objetivo inicial de fortalecer la educación médica continua a sus pediatras, defender los derechos de niños y adolescentes y fortalecer la docencia e investigación en el área pediátrica.

Esto queda plasmado en estas palabras de la Dra. Pérez-Carreño, cito “Y ciertamente que hemos crecido al mismo ritmo del país, porque también la Sociedad se ha impactado por los problemas económicos y sociales que en las coyunturas de la historia inducen picos y descensos. Sin embargo, el compromiso con nuestro legado y con los niños, no claudica, y es del tamaño del reto que el devenir impone... fin de la cita

Pero además como sociedad científica debemos estar dispuestos a ser la voz de la infancia porque reconocemos que este grupo poblacional carece de voz propia para opinar sobre las medidas que le afectan directamente y únicamente sufre las consecuencias del impacto de la crisis económica, social y moral, siendo esta población uno de los grupos más vulnerables en la actual crisis.

Como pediatras somos conscientes que las desigualdades sociales que se producen durante el crecimiento y el desarrollo temprano son uno de los principales factores que contribu-

yen a crear las desigualdades en la salud en la edad adulta.

Los pediatras como responsables de la atención de niñas, niños y adolescentes, junto con los educadores y la familia, debemos convertirnos en sus voces y contribuir en la disminución de las desigualdades sociales en salud y educación, de esta manera alcanzar nuestro objetivo de futuras generaciones con oportunidades de salud equitativas.

Los médicos que atendemos niños, debemos tener una sensibilidad social que nos permita ver a nuestros pacientes de una manera integral que implique conocer su mundo cultural, social y familiar. Como lo señala Michael Marmot, cito: “Si los determinantes de la salud más importantes son sociales, también han de ser la solución” fin de la cita.

Por supuesto que es indispensable que mantengamos un nivel académico adecuado, pero esto no es suficiente, es imprescindible conocer las condiciones humanas y sociales de nuestros pacientes y reconocer que ellos no solo son órganos y sistemas, sino seres en la que su vida diaria y todo el proceso de salud-enfermedad está influenciado por su entorno social, económico, educativo y espiritual

Es una verdad absoluta que la intensa crisis económica y social que vivimos, acentuada en los últimos años, también está afectando a nuestra población infantil y adolescente. Nuestro entorno se ha convertido en maltratador, ya que al no satisfacer las necesidades o derechos del niño en alimentación, salud, educación y seguridad, se convierte en sociedad que maltrata por negligencia. Todos conocemos la importancia de la salud en los primeros años de vida y su influencia en las consecuencias futuras especialmente en el crecimiento físico, en la maduración y en la capacidad de aprendizaje

En el momento histórico que estamos viviendo, los pediatras debemos mantener nuestro rol guía en la salud infantil, lo que nos obliga a cumplir con el siguiente perfil:

1. Poseer una sólida formación académica, tanto en su formación de pregrado (en escuelas de medicina de reconocida solvencia moral y académica), como en la especialización. Esto lo cumplen las universidades tradicionales nuestras, formadoras de excelentes profesionales en salud y aunque un oscuro personaje en unas tristes declaraciones dijo que los médicos venezolanos no tenemos experiencia, experticia y capacidad técnica, le respondemos que nuestra formación es de las mejores de América Latina, somos reconocidos nacional e internacionalmente, muchos de nuestros médicos han sido galardonados con premios internacionales y que si nos falta experiencia y capacidad técnica es en corrupción, nepotismo y en hacer política barata.
2. Lograr un aprendizaje basado en los problemas más frecuentes de la práctica médica cotidiana con espe-

cial énfasis en el crecimiento, desarrollo, nutrición y enfermedades prevalentes en la infancia.

3. Conocimientos profundos en puericultura y herramientas necesarias para lograr con el mejor éxito la promoción y defensa de la lactancia materna; así como el estímulo psicoafectivo en el ámbito familiar
3. Tener suficientes conocimientos epidemiológicos que le permitan relacionar todas las variables con la salud y principales enfermedades de niños y adolescentes
4. Ser un comunicador por excelencia con conocimiento básico de la teoría y la práctica de la comunicación, base fundamental para una buena relación médico-paciente-familia
5. Poseer conocimientos básicos en sociología y antropología, ya que esto nos permitirá responder a la visión holística de la atención que merecen nuestros pacientes
6. Especialmente para nuestros trabajos a nivel público, es necesario que el pediatra tenga herramientas básicas de administración de servicios y economía de la salud, para lograr acciones más eficaces y eficientes.
7. Comprender que la medicina es una ciencia y que la ciencia no es absoluta, esto exige conocimientos mínimos de epistemología que nos permitan reconocer que existen otros saberes y que el nuestro no es el absoluto
8. Tener suficiente capacidad crítica y autocrítica.
9. Poseer sólida formación en deontología y bioética que se traduzca en el respeto al paciente y sus familiares
10. Por último y en el buen sentido de la palabra, tener formación política que le permita lograr una visión amplia de la sociedad y de su funcionamiento, de las injusticias sociales, de los procesos de dominación de grupos o individuos sobre otros, de la injusta distribución de recursos y la influencia de estos factores en los procesos de salud-enfermedad.

Hemos visto como en los últimos años el avance de la investigación en el área pediátrica ha sido extraordinario, reconocemos la importancia de la medicina basada en evidencia, del análisis crítico de las evidencias disponibles a nivel nacional e internacional, de su contribución a elevar el nivel de la calidad asistencial y a abandonar comportamientos basados en apreciaciones individuales poco críticas o experiencias salpicadas de base empírica. Pero también es importante señalar que esto puede acarrear en la mentalidad del médico la aplicación ciega y acrítica de los protocolos y guías prácticas, conduciéndolo a cometer errores debido a que esos protocolos

y guías no siempre contemplan las características individuales del paciente, por lo que me atrevo a decir que un buen pediatra es aquel que conoce los protocolos de atención pero que también sabe cuándo no aplicarlo en un determinado paciente

Lo que quiero decir es que el razonamiento científico debe ir de la mano del razonamiento social y humano que nos permitan la mejor práctica clínica en el manejo integral de nuestros pacientes y evitar ser pediatras de cálculo y razonamiento absoluto sin el don de ser buen escucha.

Por otra parte, tenemos el avance en la tecnología médica o lo que ha llamado Enrique Bernal: la fascinación tecnológica, es decir los espejismos de la tecnología, que aunque ciertamente son herramientas útiles y complementarias para el estudio y diagnóstico de las enfermedades, debemos preservar por encima de estos logros plausibles, el carácter esencial y humano de la medicina, que trasciende más allá de la misma tecnología, porque es un arte triangular hecho de ciencia, cuerpo y alma.

En el presente y en el futuro el pediatra que queremos y que nos obliga la situación actual debe adaptar las entidades nosológicas a la realidad del paciente en el manejo de su enfermedad, preocuparse tanto por la afectividad como por la efectividad y ganarse la confianza del paciente y sus cuidadores.

El pediatra debe actuar con honradez, transparencia y sin afán de lucro, resolviendo los conflictos de intereses sin intereses de conflictos. Tenemos que ser una élite pero no revestida de arrogancia, sino construida desde la humildad suprema respetando los criterios de excelencia que nos permitan un mayor nivel de exigencia ética profesional y vocación de servicio.

En un intento por reflejar la importancia de nuestra obligación como personal que atiende la población infantil, leeré un párrafo del Documento Un Mundo Apropiado para Niños y Niñas de UNICEF, que surgió en el seno de la asamblea general de las naciones unidas y en cuya oportunidad, fue leído por dos niñas cito:

“Nosotros no somos la fuente de los problemas, somos los recursos que se necesitan para resolverlos. No representamos un gasto, representamos una inversión. No solamente somos gente joven, somos personas y ciudadanos de este mundo. Somos las niñas y niños del mundo y a pesar de nuestras diferencias, compartimos la misma realidad. Estamos unidos en nuestra lucha para conseguir que el mundo sea un mejor lugar para todos. Ustedes nos llaman el futuro, pero también somos el presente” fin de la cita

Colegas pediatras este presente y futuro de nuestros niños nos llama y nos exige respuestas, no los defraudemos.

Muchas Gracias

ALTA NEONATAL PRECOZ Y CONSULTA DE SEGUIMIENTO INMEDIATO

María A. Delgado (1), Jaime A. Furzán (2)

Recepción: 10/10/2013

Aceptación: 15/11/2013

RESUMEN

El egreso precoz del neonato ha devenido en una práctica cada vez más frecuente. Aunque una consulta de supervisión a las 48 horas del alta ha sido reglamentada para detectar complicaciones inadvertidas, su cumplimiento por parte de los padres puede ser inconstante.

Objetivo: Determinar la observancia de la visita de seguimiento y las morbilidades detectadas en ella luego del alta precoz.

Metodología: Estudio observacional, de diseño cohorte prospectivo, que abarcó 427 neonatos egresados antes de las 48 horas, en quienes se registraron la frecuencia de asistencia a la consulta, los hallazgos anormales y las causas de readmisión hospitalaria.

Resultados: Setenta y dos (16,9%) de los egresados fueron prematuros, 64 (15,1%) fueron hijos de adolescentes y 233 (54,7%) nacieron por cesárea. Solo 86 (20%) de los 427 neonatos asistieron a la consulta. El cumplimiento de la visita fue inversamente proporcional al peso al nacer, y únicamente el 22,2% de los prematuros fue supervisado. Cuarenta y cinco (51,2%) de los niños consultados presentaron alguna anomalía. Los hallazgos más comunes fueron problemas de lactancia e ictericia. 12 niños fueron readmitidos para recibir fototerapia.

Conclusiones: Una fracción importante de recién nacidos que son egresados antes de las 48 horas no satisface los criterios mínimos para el alta precoz. El acatamiento de la consulta de seguimiento es bajo y no guarda relación con el riesgo individual del niño. Se deben definir las barreras particulares que interfieren con el cuidado posnatal inmediato del neonato expuesto al egreso precoz.

Palabras clave: Alta precoz, recién nacido, visita de seguimiento.

EARLY NEWBORN DISCHARGE AND IMMEDIATE FOLLOW-UP VISIT

SUMMARY

Early newborn discharge and immediate follow-up visit

Background: Early newborn discharge has become a common clinical practice. Because of inherent risks related to it, an immediate follow-up visit has been proposed to prevent inadvertent complications. Parents' compliance toward this visit may be inconsistent.

Objective: To assess parents' observance toward the follow-up visit and the frequency of abnormalities identified during that surveillance.

Methods: A longitudinal observational analysis was undertaken in 427 early discharged infants, in whom attendance to the scheduled visit and morbidities were estimated.

Results: 16.9% were preterm infants, 15.1% were born to teenage mothers, whereas 54.7% were born by C-section. Only 86 (20%) attended the follow-up visit. Compliance toward the visit was inversely proportional to birth weight. 45 (51.2%) newborns showed some abnormal finding, mainly breast feeding problems and jaundice. 12 infants were readmitted for phototherapy.

Conclusions: A relevant proportion of newborns do not meet the standardized minimal criteria for early discharge. Adherence toward the early follow-up visit is extremely low. Barriers to the accomplishment of the visit must be defined in our population.

Key words: Early newborn discharge, follow-up visit.

INTRODUCCIÓN

La duración de la estadía hospitalaria para madres y recién nacidos luego del nacimiento ha disminuido de manera constante en las últimas décadas. Así, el egreso precoz del recién nacido, definido como el alta antes de las 48 horas del nacimiento, se ha convertido en una práctica clínica rutinaria (1). Aunque este procedimiento puede ser seguro para la mayoría, existe la posibilidad de que surjan complicaciones en el hogar, mientras el niño no está siendo supervisado por un profesional de salud (2). En este sentido, es preocupante que

la primera consulta posterior al alta sigue siendo planificada a los 7 días de vida por muchos pediatras (3). La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha recomendado que a todos los neonatos egresados antes de 48 horas se les debe garantizar una visita de seguimiento dentro de las 48 horas siguientes al alta, a fin de cumplir con la promoción del amamantamiento y detectar la ictericia severa u otras situaciones no manifiestas durante los primeros 2 días de vida (4), advertencia que ha sido refrendada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS), dentro del programa AIEPI (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia) Neonatal (5). Esta revisión posnatal temprana parece disminuir el riesgo de readmisión de los neonatos egresados de modo precoz (6,7).

A pesar de la pauta dispuesta por la AAP, se estima que entre uno a dos tercios de los recién nacidos no reciben esta supervisión dentro del lapso de tiempo establecido (8,9). Aunque la falta de cumplimiento de esta visita está influenciada por múltiples factores demográficos y sociales, hay evidencias de que los pediatras no siguen de modo consistente las guías de la AAP, incluso en sistemas reglamentados

1 Pediatra. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro. Estado Falcón.

2 Pediatra Neonatólogo. Jefe Programa de Posgrado de Neonatología Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. Coro. Estado Falcón.

Dirigir correspondencia a:

Jaime A. Furzán

Tlf. 0268-2526422. Ext. 250. 0416-0680399. Fax 0268-2532744

Correo electrónico: jaimefurzan@hotmail.com

hacia este fin (10,11).

En nuestro hospital, 60% de los neonatos egresan antes de las 48 horas de estancia, y una consulta de seguimiento está sistematizada dentro de las 48 a 72 horas siguientes al alta (12). Este elevado porcentaje de niños que son rápidamente egresados al hogar es preocupante porque en dicha población se desconocen las particularidades de esta consulta. El propósito del presente estudio fue determinar el grado de cumplimiento de la visita luego del alta precoz y definir las patologías detectadas en ella.

METODOLOGÍA

El estudio se realizó en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken, luego de la aprobación del proyecto por las Comisiones de Trabajo de Grado y de Ética de la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda. En este hospital se atiende un promedio anual de 5250 nacimientos.

Se planificó un estudio observacional de diseño cohorte prospectivo. La población analizada estuvo constituida por recién nacidos de nacimiento intrahospitalario, egresados antes de las 48 horas de vida desde la sala de Alojamiento Conjunto. La muestra fue de tipo no probabilística y se recolectó por muestreo intencional, durante un período de cinco meses. El cálculo previo del tamaño óptimo mínimo de la muestra resultó en un total de 425 niños; dicho cálculo fue basado en una proporción esperada de cumplimiento de la visita de 0,20, una anchura del intervalo de confianza de 0,10 y un nivel de confianza de 99%.

El registro de los datos se efectuó en tres etapas. La primera fase se realizó en la sala de Alojamiento Conjunto donde se recopilaban las características demográficas de los neonatos. La única medición rutinaria en ellos fue la estimación de la bilirrubina transcutánea cuando se evidenció ictericia clínica; todo niño cuyo valor de bilirrubina lo colocara en la zona de alto riesgo del nomograma de Buthani (13) fue hospitalizado y por tanto, excluido del estudio. Los recién nacidos fueron citados a la consulta de seguimiento programada dentro de las 48 horas siguientes al alta, tal y como lo estipulan las normas de atención del hospital. En una segunda etapa se asentó el número de niños que efectivamente acudieron a la consulta, y en ellos se determinó la presencia o ausencia de anomalías. Por último, se cuantificó el número de estos neonatos que, luego de la evaluación de seguimiento, hubo de ser readmitido al hospital.

Los datos estadísticos descriptivos para las variables categóricas son presentados como frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS

La muestra finalmente analizada estuvo conformada por 427 neonatos egresados antes de las 48 horas. El 44,2% de los niños nació de primigestas, el 15,1% de madres adoles-

centes, y el 54,7% nació por intervención cesárea. El resto de características demográficas de esta población se presenta en el cuadro 1. Aunque el 93% (397/427) de los niños tuvo un peso al nacer dentro del rango normal, el 7% (30/427) pesó menos de 2500 gramos. En relación a la edad gestacional, el 83,1% (355/427) estuvo conformado por niños nacidos entre 37 y 41 semanas, mientras que el 16,9% (72/427) lo fue por niños prematuros. Adicionalmente, aunque el 82,6% del grupo egresó entre las 24 y 48 horas, el 17,4% de los niños lo hizo antes de 24 horas, e incluso 4 de estos últimos neonatos fueron egresados antes de cumplir 12 horas de vida.

Cuadro 1. Características demográficas de la población

Variable	Recién nacidos egresados antes de 48 horas	Recién nacidos atendidos en consulta de seguimiento*
n	427 (100%)	86 (20,1%)
Peso al nacer		
< 2500 gramos	30 (7%)	1 (0,3%)
2500- 3000 gramos	131 (30,7%)	22 (16,8%)
3001-4200 gramos	266 (62,2%)	63 (23,7%)
Paridad materna		
Primigestas	189 (44,2%)	38 (20,1%)
Multigestas	238 (55,7%)	48 (20,1%)
Edad gestacional		
Menos de 37 semanas	72 (16,9%)	16 (22,2%)
37 - 41 semanas	355 (83,1%)	70 (19,7%)
Horas de vida al egreso		
Menos de 24 horas	74 (17,3%)	24 (32,4%)
25 - 48 horas	353 (82,6%)	62 (17,6%)
Sexo		
Varones	193 (45,2%)	42 (21,8%)
Hembras	234 (54,8%)	44 (18,8%)

(* Los porcentajes en esta columna se refieren a la proporción de cada variable en relación a los totales de la columna de egresados antes de 48 horas.

Con respecto al seguimiento, sólo 86 (20,1%) de los 427 niños asistieron a la consulta programada. En el cuadro 1 se debe destacar que los porcentajes presentados en la columna de los niños que acudieron a la consulta se refieren a la proporción de cada variable en relación al total de los 427 niños. Como se muestra, la asistencia a la visita fue inversamente proporcional al peso al nacer, y de hecho, solamente uno de los 30 niños con peso menor de 2500 gramos asistió a la misma. El cumplimiento de la consulta fue similar para primigestas y multigestas. En lo que concierne a la edad gestacional de este subgrupo, la mayoría de los supervisados fueron recién nacidos a término, e incluso, de los 72 neonatos prematuros egresados de forma precoz, solo 16 (22,2%) acudieron a la visita de control.

En el cuadro 2 se muestran las anomalías identifica-

das en la consulta de seguimiento. Cuarenta y cinco (51,2%) de los 86 niños presentaron uno o más hallazgos anormales referidos por la madre o evidenciados por el médico. 21 recién nacidos mostraron dificultad en la lactancia materna, siendo éste el hallazgo más frecuente. Veinte niños presentaron ictericia, de los cuales 12 ameritaron hospitalización por ictericia significativa. Se encontró un recién nacido con pérdida excesiva de peso y rechazo al alimento, lo que motivó su reingreso al hospital con el diagnóstico de sepsis precoz.

Cuadro 2. Anormalidades identificadas en la consulta de seguimiento.

Morbilidad n	Frecuencia * 45
Dificultad en la lactancia materna	21 (46,7%)
Ictericia	20 (43,4%)
Obstrucción nasal	6 (13,3%)
Lesiones en piel	3 (6,7%)
Conjuntivitis	2 (4,4%)
Pérdida excesiva de peso	1 (2,2%)

(*) Hubo recién nacidos que presentaron más de una anomalía.

Las características de los recién nacidos readmitidos al hospital luego del alta neonatal precoz se exponen en el cuadro 3. Se reingresaron 13 (15,1%) de los 86 niños que acudieron a la consulta. 12 fueron admitidos por ictericia significativa y uno por sospecha clínica de sepsis precoz. 10 de estos neonatos habían egresado entre 25 y 48 horas, y 3 antes de las 24 horas. 9 de los 12 recién nacidos readmitidos por ictericia fueron prematuros o de bajo peso al nacer. La mayor parte de los neonatos reingresados fueron de sexo masculino. No hubo ninguna muerte.

Cuadro 3. Características de los recién nacidos readmitidos a hospitalización

Variable n	Frecuencia % 13
Ictericia significativa	12 (92,3%)
Sepsis precoz	1 (7,7%)
Horas de nacido al egreso	
12 – 24 horas	3 (23,1%)
25– 48 horas	10 (76,9%)
Sexo	
Masculino	8 (61,5%)
Femenino	5 (38,5%)
Peso al nacer	
< 2500 gramos	6 (46,1%)
2501-4000 gramos	7 (53,9%)
Edad gestacional	
< 37 semanas	3 (23,1%)
37 - 41 semanas	10 (76,9%)

DISCUSIÓN

El presente estudio demuestra que en una proporción significativa de los neonatos egresados antes de 48 horas el alta fue indicada en contravención con las normas dispuestas por la AAP (4), como es el caso de recién nacidos hijos de madres adolescentes, prematuros o productos de cesárea. Además, se evidenció un bajo cumplimiento de la consulta de seguimiento luego del alta precoz.

En relación al egreso de neonatos en quienes el egreso precoz está contraindicado por algunos factores perinatales, un análisis previo de una cohorte de 1557 recién nacidos en nuestro hospital ya había comprobado que aproximadamente un tercio de los niños prematuros o de bajo peso al nacer fue dado de alta antes de 48 horas (12). Esto también ha sido confirmado en otras poblaciones perinatales en las que esta práctica parece emplearse de manera colectiva, sin tomar en cuenta las situaciones de riesgo que podrían restringir su aplicación (14,15). La transgresión de las normas de la AAP puede ser originada por factores diversos y complejos. En las instituciones públicas de salud, como es el caso de nuestra institución, hay una conjugación de elementos que motivan esta conducta. La alta densidad de nacimientos, la premura de los obstetras por la disponibilidad de camas, el deseo de las madres por reintegrarse al hogar y el desconocimiento de las pautas por parte de los profesionales de salud pueden ser las causas más importantes (1).

Con respecto a la observancia de la visita programada de seguimiento, únicamente el 20,1% de todos los niños egresados precozmente acudió a la misma. La tasa más baja de asistencia ocurrió en los recién nacidos menores de 2500 gramos, e incluso sólo uno de cada cinco prematuros fue supervisado. Hay evidencias previas que convalidan lo encontrado en este estudio, y que indican que un porcentaje importante de los neonatos expuestos al alta precoz no reciben una vigilancia temprana, incluso en sistemas legislados para ello (16). Un estudio de California, que abarcó 2828 recién nacidos, comprobó que solamente el 32,5% de los egresados antes de 48 horas fue revisado dentro de los 2 días del alta (17). Otro extenso análisis hecho en un hospital comunitario documentó que, a pesar de intervenciones educacionales dirigidas a pediatras sobre la relevancia de la consulta de seguimiento, sólo el 62% de los niños fue citado para ser evaluado antes de los 4 días de vida (9). En relación a esto, la AAP ha reconocido que "el conocimiento es esencial pero no suficiente para producir un cambio de conducta en los médicos", y ha propuesto alternativas para mejorar este cuidado transicional neonatal (3).

Los obstáculos que interfieren en el cumplimiento de la primera visita de seguimiento han sido identificados en varias investigaciones, mas no en nuestro estudio. Salem-Schatz y col., a través de un proceso interactivo que involucró médicos, enfermeras y padres, reseñaron barreras en las áreas de comunicación e información de los profesio-

nales de salud, en los sistemas de cuidados de pacientes en los centros de salud y en el nivel de conocimientos y educación de los padres. Basado en ello, estos autores han propuesto estrategias basadas en la resolución de los impedimentos ya mencionados, a fin de mejorar la atención del neonato durante su primera semana de vida (10).

Cerca de la mitad de los neonatos revisados en la consulta mostraron algún tipo de anormalidad informada por la madre o detectada por el médico. Las morbilidades más frecuentes fueron ictericia y problemas de amamantamiento, hallazgo que ha sido evidenciado en publicaciones anteriores (18-22). Es de notar que en nuestro análisis la ictericia con requerimiento de fototerapia afectó en particular a los niños de bajo peso, lo que es también una advertencia de que aun la estimación de una bilirrubina pre-egreso usada de rutina en nuestra institución para predecir hiperbilirrubinemia significativa, puede dar una falsa sensación de seguridad en neonatos expuestos al egreso precoz (19,23). Por último, el alto porcentaje de anormalidades detectado en la consulta señala que un cuidado transicional impropio en el lapso comprendido entre el alta hospitalaria y la primera revisión ambulatoria expone al niño a varios riesgos que incluyen situaciones patológicas inadvertidas, transferencia inadecuada de información a los padres e inclusive, ambivalencia en cuanto al personal responsable de la supervisión del niño (8). Estos riesgos conciernen en especial a los neonatos prematuros tardíos (24).

Una limitación de nuestro estudio es que, debido a su diseño, no se valoró la frecuencia de readmisiones del neonato expuesto al alta precoz, pues solamente se midió la incidencia de readmisiones en los neonatos que sí acudieron a la visita de seguimiento. Esta información es pertinente y debe ser objeto de posteriores análisis pues, tal como lo ha establecido la AAP, la tasa de readmisiones luego del egreso precoz puede indicar cuán adecuadas o no han sido las evaluaciones acerca de la aptitud de los neonatos para volver con seguridad al hogar luego del nacimiento (4).

CONCLUSIONES

A pesar de las pautas establecidas por la AAP, muchos recién nacidos son egresados antes de las 48 horas aunque no satisfagan los criterios mínimos para el alta. Además, un alto porcentaje de ellos no se beneficia de la visita de seguimiento temprano que ha sido reglamentada para aminorar las complicaciones del egreso precoz. La combinación de un alta precoz y una falta de revisión posnatal es particularmente riesgosa para el neonato prematuro o de bajo peso. Las causas de la falta de cumplimiento de la consulta de seguimiento en nuestra población se desconocen. La definición de las barreras que obstaculizan una supervisión oportuna luego del alta precoz es un elemento esencial para asegurar el bienestar de los recién nacidos, y debe ser motivo de estudios subsiguientes.

REFERENCIAS

1. Furzán JA. Egreso precoz del recién nacido. *Arch Ven Puer Ped* 2007; 70(3):89-96.
2. Eaton AP. Early postpartum discharge: recommendations from a preliminary report to Congress. *Pediatrics* 2001; 107(2):400-404.
3. Lannon C, Stark AR. Closing the gap between guidelines and practice: ensuring safe and healthy beginnings. *Pediatrics* 2004; 114(2):494-496.
4. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Hospital stay for healthy term newborns. *Pediatrics* 2010; 125(2):405-409.
5. Intervenciones neonatales después del parto. En: AIEPI Neonatal. Intervenciones basadas en evidencia. Área de Salud Familiar y Comunitaria. Organización Panamericana de la Salud. 2ª edición. Washington DC. 2011. pp 41.
6. Meara E, Kotagal UR, Atherton HD, Lieu TA. Impact of early newborn discharge legislation and early follow-up visits on infant outcomes in a state Medicaid population. *Pediatrics* 2004; 113(6):1619-1627.
7. Escobar GJ, Greene JD, Hulac P, Kincannon E, Bischoff K, Gardner M et al. Rehospitalisation after birth hospitalisation: patterns among infants of all gestations. *Arch Dis Child* 2005; 90(2):125-131.
8. Profit J, Cambric-Hargrove AJ, Tittle KO, Pietz K, Stark AR. Delayed pediatric office follow-up of newborns after birth hospitalization. *Pediatrics* 2009; 124(2):548-554.
9. Maisels MJ, Kring E. Early discharge from the newborn nursery - effect on scheduling of follow-up visit by pediatricians. *Pediatrics* 1997; 100(1):72-74.
10. Salem-Schatz S, Peterson LE, Palmer RH, Clanton M, Ezhuthachan S, Luttrell RC et al. Barriers to first-week follow-up of newborns: findings from parent and clinicians focus group. *Jt Comm J Qual Saf* 2004; 30(11):593-601.
11. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PC, et al. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improving. *JAMA* 1999; 282(15):1458-1465.
12. Furzán JA, Cumare M. Egreso neonatal precoz en una unidad de alojamiento conjunto. *Arch Ven Puer Ped* 2012; 75(3):84-88.
13. Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a pre-discharge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 1999; 103(1):6-14.
14. Britton J. Follow-up after early discharge of term newborns: practice of pediatricians in Canada and the United States. *Int Pediatr* 1998; 13(1):6-12.
15. Britton J, Baker A, Spino C, Bernstein HH. Postpartum discharge preferences of pediatricians: results from a national survey. *Pediatrics* 2002; 110(1):53-60.
16. Purcell LK, Kennedy JT, Jangaard KA. Early neonatal discharge guidelines: have we dropped the ball? *Paediatr Child Health* 2001; 6(10):769-772.
17. Galbraith AA, Egerter SA, Marchi KS, Chavez G, Braveman PA. Newborn early discharge revisited: are California newborns receiving recommended postnatal services? *Pediatrics* 2003; 111(2):364-371.
18. Farhat R, Rajab M. Length of postnatal stay in healthy newborns and re-hospitalization following early discharge. *N Am J Med Sci* 2011; 3(3): 146-151.
19. Tomashok KM, Shapiro-Mendoza CK, Weiss J, Kotelchuck M, Barfield W, Evans S et al. Early discharge among late preterm and term newborns and risk of neonatal morbidity.

- Semin Perinatol 2006; 30(2):61-68.
20. Young PG, Korgenski K, Buchi KF. Early readmission of newborns in a large health care system. *Pediatrics* 2013;131(5): e1538-e1544.
 21. Islas DL, Ortiz AR, Verduzco GM. Causas de reingreso a un hospital de recién nacidos egresados tempranamente. *Rev Mex Pediatr* 2003; 70(5):243-245.
 22. Gupta P, Malhotra S, Singh D, Dua T. Length of postnatal stay in healthy newborns and re-hospitalization following their early discharge. *Indian J Pediatr* 2006; 73(10): 897-900.
 23. Furzán JA, Expósito M, Luchón C. Correlación entre bilirrubina sérica y bilirrubinometría transcutánea en neonatos estratificados por edad gestacional. *Arch Ven Puer Pediatr* 2007; 70(2):39-46.
 24. Goyal NK, Fager C, Lorch SA. Adherence to discharge guidelines for late-preterm newborns. *Pediatrics* 2011; 128(1):62-71.

ETIOLOGÍA Y MORTALIDAD POR NEUMONÍA ASOCIADA A LOS CUIDADOS DE LA SALUD EN PEDIATRÍA

Diana López (1), Lisbeth Aurenty (2), Miguelángel Nexans-Navas (1),
María Elena Goncalves (1), Tamara Rosales (3), María Quines (3),
Luigina Siciliano (4), Juan Félix García (5).

Recepción: 07/07/2013
Aceptación: 10/12/2013

RESUMEN

Introducción: la neumonía asociada a los cuidados de la salud (NACS) es la segunda causa de infección intrahospitalaria en Estados Unidos y constituye 60% de la mortalidad global de las infecciones nosocomiales (mortalidad cruda 20-50% y mortalidad atribuible 30-33%). Frecuentemente, la etiología se ha asociado con microorganismos Gram negativos, en especial *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, y Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*.

Objetivos: determinar la etiología y mortalidad por NACS en el Hospital JM de los Ríos (HJMR) desde Enero de 2008 a Junio de 2012. Métodos: estudio prospectivo, que incluyó a los pacientes que desarrollaron infección respiratoria luego de 48 horas de ingresar al HJMR o que presentaron síntomas respiratorios dentro de los primeros 7 días posteriores a su egreso.

Resultados: se incluyeron 308 casos NACS, de los cuales 46,80% fueron lactantes y 25% fueron neumonías asociadas a ventilación mecánica (NAVM). Del total, 23,38% ingresaron por alguna patología no infecciosa. Se identificó la etiología en 15,91% de los casos, aislando un total de 92 microorganismos: 61,39% Gram negativos, 25,74% Gram positivos y 12,87% hongos. Los más frecuentes fueron *P. aeruginosa* 32,61%, *Staphylococcus coagulans* negativo 13,04% y *K. pneumoniae* 8,69%. La mortalidad global fue de 12,66% y para NAVM fue de 20,78%.

Conclusiones: la mortalidad no superó lo estimado en la literatura; casi la mitad de la población estudiada estuvo representada por lactantes y los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron los Gram negativos.

Palabras claves: neumonía asociada a los cuidados de la salud, neumonía asociada a ventilación mecánica, etiología, pediatría, mortalidad.

Etiology and Mortality of Health Care Associated Pneumonia in Pediatrics

SUMMARY

Introduction: Healthcare associated pneumonia (HCAP) is the second leading cause of nosocomial infections in the United States. It constitutes 60% of the global mortality of hospital-acquired infections (20-50% crude mortality, and attributable mortality 30-33%). The etiology is most often associated with Gram negative rods, especially *Klebsiellapneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and Gram positive such as *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*.

Objectives: to determine the etiology and mortality of HCAP at the Hospital JM de los Rios (HJMR), Caracas-Venezuela, from January 2008 to June 2012.

Methods: we conducted a prospective study, which included patients who developed respiratory infection 48 hours after the admission at the HJMR or who had respiratory symptoms within the first 7 days after discharge.

Results: 308 cases were included as HCAP. 46.8% were infants and 25% were mechanical ventilation associated pneumonia (VAP). 23.38% of total cases were admitted as noninfectious pathology. In 15.91% of the cases, the etiologic agent was identified. We had a total of 92 isolated microorganisms: 61.39% Gram negative, 25.74% Gram positive, and 12, 87% fungi. The most frequent were *P. aeruginosa*: 32.61%, coagulase negative *Staphylococcus*: 13.04% and *K. pneumoniae*: 8.69%. The overall mortality rate was 12.66%. Mortality from VAP was 20.78%.

Conclusions: The mortality did not exceed the estimates in the literature, almost a half of the studied population is represented by infants and the most frequently bacterial isolation was Gram negative.

Keywords: healthcare associated pneumonia, ventilator associated pneumonia, etiology, mortality, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La neumonía asociada a los cuidados de la salud es la segunda causa de infección intrahospitalaria en Estados Unidos y constituye 60% de la mortalidad de las infecciones

nosocomiales (mortalidad cruda 20-50% y mortalidad atribuible 30-33%) (1). Se ha asociado a prolongadas y costosas estancias hospitalarias y a una elevada morbilidad y mortalidad. Tales consecuencias se han atribuido en parte, al retraso en la elección de antibióticos efectivos (2,3).

En países en vías de desarrollo no se conoció la tasa de infección asociada a los cuidados de la salud durante el siglo XX, motivo por el cual la Comunidad Científica Internacional de Control de Infecciones Intrahospitalarias (INICC) inició en el año 2002 la medición de las tasas de infección asociada a los cuidados de la salud en un número creciente de países, incluido Venezuela, hallando específicamente que la tasa de neumonía asociada al ventilador es aproximadamente 16 por 1000 días de respirador, es decir, 3 veces más alta que en Estados Unidos (4).

Otro estudio realizado en Venezuela, en el Hospital Universitario de Caracas, destaca una mortalidad de 15% por

- (1) Infectólogo Pediatra. Adjunto de la Comisión de Infecciones Hospitalarias del Servicio de Infectología del Hospital JM de los Ríos.
- (2) Infectólogo Pediatra. Jefe de la Comisión de Infecciones Hospitalarias del Servicio de Infectología del Hospital JM de los Ríos.
- (3) Pediatra. Residente del Postgrado de Infectología del Hospital JM de los Ríos.
- (4) Infectólogo Pediatra. Adjunto de la Unidad de VIH del Servicio de Infectología del Hospital JM de los Ríos.
- (5) Infectólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Infectología del Hospital JM de los Ríos

Tercer premio trabajo de investigación en la modalidad de Poster.
LVIII Congreso de Pediatría. 2013

Correspondencia: Diana López.
Correo electrónico:dianlope29@gmail.com. Teléfono: 0212-5747164.

neumonía asociada a cuidados de la salud y en el caso de neumonía asociada a ventilador correspondió hasta un 50% (5); sin embargo, no hay estadísticas recientes ni en población pediátrica.

La Asociación Americana del Tórax (ATS) y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) definieron en el año 2005 el término Neumonía Asociada a los Cuidados de la Salud (NACS), donde se incluyen pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, en situación de riesgo para el desarrollo de infecciones por microorganismos multirresistentes, como *P. aeruginosa* y *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), que necesitan modificación del tratamiento empírico, basado en factores de riesgo específicos. Dentro de esta entidad se incluye todo paciente con neumonía que cumple cualquiera de las siguientes características: 1) Ingreso hospitalario por más de 48 horas en los 90 días previos de la infección. 2) Pacientes residentes en centros socio-sanitarios. 3) Pacientes en tratamiento reciente con quimioterapia (u otras formas de terapia inmunosupresora) o antimicrobianos por vía intravenosa. 4) Pacientes con cuidados de heridas el mes previo o que acudan al hospital de forma frecuente (hemodiálisis). Las NACS incluyen además la denominada neumonía intrahospitalaria, que se presenta 48 horas después del ingreso, sin que estuviese en período de incubación o después de los primeros 7 días posteriores al egreso, así como también la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM), que antiguamente se definía como la que ocurre entre las 48-72 horas después de la intubación(6); sin embargo, actualmente se conoce que puede desarrollarse después de un periodo de estabilidad o mejora en el ventilador, cuando el paciente presente al menos un indicador de empeoramiento de la oxigenación, representada por: el aumento de la FiO₂ mínima diaria de $\geq 0,20$ sobre la FiO₂ mínima diaria en el periodo de referencia, o aumento de los valores de PEEP mínimo diario ≥ 3 cmH₂O, sobre el mínimo diario en el periodo de referencia, los cuales deben ser sostenidos durante ≥ 2 días naturales, junto con cambios sistémicos y/o locales producidos por el proceso infeccioso y la documentación microbiológica aislada mediante cultivo de esputo, secreción traqueal, lavado broncoalveolar o tejido pulmonar (7).

Recientemente, en enero del 2013, el Centro para Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) clasificó en 3 los tipos específicos de neumonía asociada a cuidados de la salud, donde se destaca: neumonía clínicamente definida, basada en hallazgos clínicos y radiológicos; neumonía con hallazgos de laboratorio específicos, en la cual se documenta mediante cultivos su etiología y la neumonía en pacientes inmunocomprometidos, con consideraciones especiales para el diagnóstico en este grupo de pacientes (6).

En cuanto a la microbiología de las NACS comprende bacilos Gram negativos como *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *E. coli* y aerobios Gram positivos como *S. epidermidis* y *S. aureus*, incluyendo SARM (8). *Streptococcus pneumoniae*,

microorganismo productor de neumonía adquirida en la comunidad, fue identificado como el patógeno de mayor prevalencia en adultos con NACS en estudios realizados en España y Japón (9,10). *S.pneumoniae* no fue un aislamiento común en los pacientes pediátricos ingresados en cuidados intensivos, de acuerdo a los datos reportados por un estudio realizado en Egipto, pues predomina en los primeros días después de la intubación y se elimina rápidamente después de iniciar la terapia antimicrobiana (11).

Los denominados microorganismos atípicos, también constituyen parte de la etiología menos diagnosticada de las NACS. Dentro de éstos se contemplan bacterias como *Legionella sp*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila sp*, *Coxiellaburnetii* (12) y *Bordetella pertussis*. Esta última se presenta en forma de brotes con casos índices identificados dentro de los pacientes pediátricos hospitalizados, sus padres, visitantes o trabajadores de la salud, en especial en las unidades de cuidados neonatales, por albergar un grupo de alto riesgo en morbilidad y medidas más difíciles y costosas para controlar la infección (13). También integran este grupo virus respiratorios como el adenovirus, bocavirus humano, rinovirus, parainfluenza 1 y 3, metapneumovirus humano, virus sincitial respiratorio, hantavirus, coronavirus, asociado o no al síndrome respiratorio agudo severo (SARS) (12), y en especial el virus de la influenza, productor de llamativos brotes nosocomiales que ocurren generalmente durante los picos estacionales y pueden afectar centros de salud de cualquier tipo, con elevada morbi-mortalidad y costos prominentes (14).

En este contexto, nuestra investigación persigue determinar la etiología y mortalidad por NACS en el Hospital JM de los Ríos desde Enero 2008 a Junio 2012.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo para determinar agentes etiológicos y mortalidad relacionada a NACS y NAVM.

Para ello, se estableció un sistema de vigilancia epidemiológica activa llevada a cabo por los médicos del Servicio de Infectología, desde Enero 2008 a Junio 2012. Incluyó a los pacientes hospitalizados, desde recién nacidos hasta los 18 años de edad, quienes desarrollaron infección respiratoria luego de 48 horas de ingresar al HJMR o que presentaron síntomas respiratorios dentro de los primeros 7 días posteriores a su egreso.

El estudio fue aprobado por el Comité Institucional de Investigación y Ética.

Sistema de vigilancia. Se instituyó un sistema de vigilancia activo, caracterizado por la realización de un recorrido diario por los servicios de Emergencia, Terapia Intensiva Pediátrica, Terapia Intensiva Neonatal, Pediatría General (constituido por Medicina I, II, III y IV) y Servicios Quirúrgicos Pediátricos como el área de Cirugía General,

Cirugía Plástica y Neurocirugía para la detección de episodios de neumonía.

En todos los pacientes considerados como casos de NACS o NAVM, el diagnóstico se estableció con datos clínicos: alteración de la temperatura, sintomatología respiratoria (taquipnea, cambios en la auscultación y signos de dificultad respiratoria, entre otros), datos de laboratorio (alteraciones del conteo de glóbulos blancos o deterioro del equilibrio ácido-base) y datos aportados por imágenes evidenciadas en las radiografías de tórax, según criterios establecidos por el CDC(9). (Tabla 1)

Tabla 1. Criterios Generales para Diagnóstico NACS/NAVM.

Radiológicos	Signos / síntomas / laboratorio
2 o más radiografías seriadas con al menos uno de los siguientes hallazgos:	Para cualquier paciente, al menos uno de los siguientes hallazgos:
- Infiltrado nuevo, progresivo o persistente.	-Fiebre (más de 38,4° C) sin otra causa que la justifique.
- Consolidación.	-Hipotermia (menos de 36°C).
- Cavitación.	-Leucopenia (menos de 4.000/mm ³) o leucocitosis (más de 15.000/mm ³).
- Neumatoceles.	Bandemia mayor o igual de 10% y al menos 2 de los siguientes hallazgos:
- Derrame pleural.	· En escolares y adolescentes expectoración purulenta de inicio reciente, o cambios en las características del esputo, o aumento en las secreciones respiratorias.
Aclaratoria: en pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente, una sola radiografía puede ser aceptada como evidencia suficiente o definitiva.	· Incremento en las necesidades de aspiraciones endotraqueales.
	· Inicio o empeoramiento de la tos, o de la dificultad respiratoria.
	· Estertores.
	· Empeoramiento del intercambio de gases sanguíneos (por ejemplo: desaturaciones de O ₂ , PaO ₂ /FiO ₂ <240), y/o incrementos en los requerimientos de aporte de O ₂ suplementario.
	· Bradicardia.
	· Taquicardia.

Recolección de la información. Se registraron en una hoja de recolección los siguientes datos: edad, sexo, presencia de patología infecciosa al ingreso, evolución clínica del paciente, cumplimiento de criterios de NAVM, etiología de la infección y la mortalidad.

Estudios microbiológicos. Se tomaron muestras para hemocultivos y cultivos de aspirado de secreción traqueal (en aquellos casos de NAVM). En el laboratorio de microbiología se inoculó en agar chocolate, sangre y/o MacConkey. La identificación y la susceptibilidad a antimicrobianos se establecieron por pruebas bioquímicas tradicionales y Kirby Bauer. La interpretación se realizó de acuerdo a las recomendaciones del CLSI, de Estados Unidos (7).

Análisis estadístico. Se utilizó el Programa SPSS Versión 17.0 para el análisis de los datos y se realizaron comparaciones con la prueba Chi Cuadrado.

Características del Hospital. El HJMR es un Hospital Pediátrico Tipo IV que sirve como centro de referencia nacional por contar con una amplia gama de subespecialidades pediátricas. Cuenta con 147 camas y el promedio anual de egresos es de 5000 pacientes/año. El servicio de emergencia tiene una capacidad para 16 pacientes y la terapia intensiva pediátrica cuenta con 8 cupos.

RESULTADOS

Durante el período estudiado se registró un total de 22500 egresos. Se incluyeron 308 casos de NACS, de los cuales 44,2% (136/308) correspondieron al sexo femenino y 55,8% (172/308) al masculino. El 46,8% (144/308) de la muestra correspondieron a lactantes. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución de los pacientes según grupos por edad.

Grupo por edad	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Recién nacidos	7	2,3
Lactantes menores	106	34,5
Lactantes mayores	38	12,3
Preescolares	82	26,6
Escolares	41	13,3
Adolescentes	34	11
Total	308	100

Del total de pacientes estudiados, un total de 23,38% (72/308) ingresaron a la institución por alguna patología no infecciosa.

Por otra parte, el 25% (77/308) de las neumonías nosocomiales fueron asociadas a ventilación mecánica. De todos los casos presentados, se identificó la etiología causante de la infección en un 15,91% (49/308), aislando un total de 92 microorganismos, incluyendo bacterias Gram positivas, Gram negativos y Hongos, distribuidos de acuerdo a las características microbiológicas y a los aislamientos en cultivo como se señala en la Figura 1 y el Tabla 3.

Figura 1. Distribución porcentual de acuerdo a las características microbiológicas.

■ Gram positivos ■ Gram negativos ■ Hongos

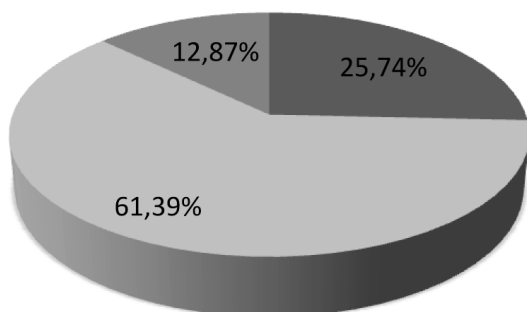


Tabla 3. Distribución porcentual de acuerdo a los aislamientos obtenidos en cultivos

Microorganismo	N	%
<i>Pseudomonasaeruginosa</i>	30	32,61
<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	12	13,04
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	8,69
<i>Cándida no albicans</i>	7	7,61
<i>Escherichia coli</i>	7	7,61
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	6,53
Otro Gram negativo multirresistente	4	4,35
<i>Acinetobacter spp</i>	4	4,35
<i>Enterobacter spp</i>	3	3,27
<i>Cándida albicans</i>	2	2,17
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	2	2,17
<i>Enterococcus spp</i>	2	2,17
<i>S. maltophilia</i>	2	2,17
Otro Gram positivo multirresistente	2	2,17
Otro Hongo	1	1,09
	92	100

En general, el 10,3% (6/58) de los microorganismos correspondieron a bacterias Gram negativas multirresistentes y el 16,7% (4/24) de los microorganismos fueron Gram positivos multirresistentes.

En general, el 10,3% (6/58) de los microorganismos correspondieron a bacterias Gram negativas multirresistentes y el 16,7% (4/24) de los microorganismos fueron Gram positivos multirresistentes.

Por último, la mortalidad global fue de 12,66% (39/308) y específicamente en los casos de la mortalidad por NAVM fue de 20,78%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0005$).

DISCUSIÓN

La neumonía asociada a los cuidados de la salud se ha asociado a prolongadas y costosas estancias hospitalarias y a una elevada morbilidad y mortalidad, la cual es mayor cuan-

do está vinculada a ventilación mecánica (15). Específicamente, en esos pacientes el riesgo de infección es de 6 a 21 veces mayor que en los pacientes sin conexión a los respiradores artificiales (16). Dentro de los factores de riesgo para NAVM en Pediatría, se describen: ventilación mecánica prolongada, reintubación traqueal, transporte fuera de la UCI, diagnóstico de síndrome dismorfo-genético, uso de sonda/alimentación nasogástrica, analgesia/sedación, enfermedad por reflujo gastroesofágico y uso de bloqueantes H2(11,17). Las tasas de NAVM oscilan de 1 a 4 casos por 1.000 días de conexión al ventilador, pero ascienden a 10 o más por cada 1000 días de ventilación mecánica, en neonatos y pacientes quirúrgicos (15). En algunas cohortes de recién nacidos se reportan de 12,5 a-52 casos por 1.000 días de ventilación (18).

Los recién nacidos tienen una mayor susceptibilidad debido a las características propias de la inmadurez del sistema inmunológico, expresadas por disminución de la actividad del complemento y de los títulos séricos de inmunoglobulinas, así como una mayor permeabilidad de las membranas mucosas. Muchos casos de NAVM podrían evitarse mejorando las prácticas asociadas a los cuidados de la salud(15), entre ellas la higiene de manos y la utilización de una serie de "paquetes de medidas" o bundle, para evitar la transmisión/diseminación de patógenos intrahospitalarios, entre lo que se incluye: elevar la cabecera de la cama 30°-45°, realizar profilaxis de úlcera gástrica y trombosis venosa profunda, verificar diariamente la posibilidad de extubación, utilizar antisepsia oral con clorhexidina y aspirar continuamente las secreciones subglóticas, entre otros (19).

En nuestro estudio se aprecia que una cuarta parte de las NACS estuvieron asociadas a ventilación mecánica, incidencia que es similar a los datos reportados en estudios realizados en Estados Unidos y América Latina (20,21).

En la casuística presentada, se observa que el sexo masculino fue el más afectado como es común en la mayoría de los procesos infecciosos, lo cual concuerda con los resultados de la literatura consultada (22).

Se identificó la etiología de la infección en 15,91% de los casos, más de la mitad correspondieron a bacilos Gram negativos, siendo los más comunes *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* y *E. coli*, resultando datos similares a los reportados en la literatura(19,20). Con frecuencia, las infecciones causadas por *P. aeruginosa* son difíciles de tratar, debido a la resistencia intrínseca que ofrece este patógeno a diversos antimicrobianos. De acuerdo al Sistema Nacional de Vigilancia de Infecciones Nosocomiales de los Estados Unidos, más del 20% de los aislamientos de *P. aeruginosa* en las UCI fueron resistentes a ceftazidima o imipenem (7).

En la literatura revisada, los casos de *K. pneumoniae* como productora de NACS ocupan el 8,4% en Estados Unidos, siendo frecuente en América Latina el aislamiento de cepas productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (44%) (23). En contraste, en nuestro estudio el 4,35%

de los microorganismos Gram negativos eran multirresistentes, resultando menor de lo esperado, considerando la alta frecuencia de aislamiento de patógenos con este patrón de sensibilidad en UCI y que su presencia incrementa la mortalidad hasta en un 70% de las NAVM (21).

Se observa que la mortalidad de las NAVM fue de 20,78%, situación que se encuentra dentro del rango que señalan las referencias consultadas (20,21).

Con respecto a los microorganismos Gram positivos, éstos se aislaron en una cuarta parte de los cultivos positivos, siendo el *Staphylococcus coagulasa* negativo el más frecuente dentro de este grupo seguido por el *S. aureus*, datos que varían con respecto a la literatura, ya que el SARM es el Gram positivo predominante de la NACS, con un reducido número de opciones terapéuticas, y con un incremento de la duración de la hospitalización en la UCI (23,24). En nuestro estudio, un pequeño porcentaje de los aislamientos correspondieron a Gram positivos multirresistentes. Si se comparan con los Gram negativos multirresistentes, éstos se aislaron con frecuencia mayor, a pesar de que en su totalidad la incidencia es baja.

Cándida es parte de la microbiota habitual de la cavidad oral y el tracto gastrointestinal. El aislamiento de *Cándida sp* a partir de secreciones del tracto respiratorio es frecuente en pacientes no inmunocomprometidos conectados a ventilación mecánica, alcanzando hasta un 75,3% de los aislamientos en esputo en una cohorte revisada de pacientes mayores de 18 años de edad (25,26); sin embargo, la infección pulmonar invasiva por *Cándida sp* es rara en pacientes inmunocompetentes, con una incidencia global reportada entre el 0,23 y 8% (27).

Los estudios que evalúan la importancia de la colonización de las secreciones del tracto respiratorio son escasos y la relevancia clínica de los aislamientos de *Cándida* en este tipo de muestra es discutida; no obstante, se han asociado a períodos prolongados de ventilación mecánica, estancia hospitalaria en la UCI, riesgo para NAVM por *P. aeruginosa* e incremento de la mortalidad, en especial en pacientes con NAVM con cultivos negativos (25,26). Por otra parte, los criterios aceptados para definir como entidad a la neumonía por *Cándida* incluyen: un hemocultivo positivo, al menos un cultivo positivo de un sitio anatómico estéril (excluyendo la orina, los senos paranasales o el tracto respiratorio) o el aislamiento en un espécimen histopatológico obtenido por biopsia (28). A pesar de los límites impuestos por los mencionados criterios, aún es controversial definir si se trata de colonización o infección.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A pesar de que la mortalidad por NACS/NAVM en el HJMR no supera lo estimado en la literatura y que la frecuencia de microorganismos multirresistentes es baja, casi la mitad de la población estudiada en nuestra investigación está

representada por lactantes, grupo etario de riesgo, por lo cual hay que reforzar las medidas de control de infecciones intrahospitalarias.

La identificación de la etiología en 15,91% de los casos, obliga a utilizar otros métodos diagnósticos como parte del estudio de los pacientes con NACS/NAVM dentro de los cuales se incluye la utilización de cultivos cuantitativos de colonias obtenidas de la secreción traqueal, bronquial, tejido pulmonar y líquido pleural, entre otros, junto con la utilización de las técnicas de biología molecular para la identificación, no sólo de los patógenos con mayor prevalencia, sino de virus u otros microorganismos atípicos, menos investigados.

Así mismo, debido a la reducida cantidad de identificación de la etiología en los casos presentados, no se debe esperar iniciar un régimen de antimicrobianos guiado por los aislamientos obtenidos en cultivo, por el contrario, se aconseja el tratamiento oportuno y con antibióticos empíricos de amplio espectro, como medida para reducir la mortalidad.

En general, más de la mitad de los aislamientos correspondieron a bacilos Gram negativos, dentro de los cuales los más comunes fueron *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* y *E. coli*.

REFERENCIAS

1. A. Torres, M. el-Ebiary, A. Rañó. Respiratory infectious complications in the intensive care unit. *Clin Chest Med.* 2010; 20:287-301.
2. Micek ST, Kollef KE, Reichley RM. Healthcare-associated pneumonia and community-acquired pneumonia: a single-center experience. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51:3568-73.
3. Kett DH, Cano E, Quartín AA, Mangino JE, Zervos MJ, Peyrani P et al. Implementation of guidelines for management of possible multidrug-resistant pneumonia in intensive care: an observational, multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2011; 11(3):181-189.
4. Comunidad Científica Internacional de Control de Infecciones Nosocomiales [en línea]. Buenos Aires; 2013. Datos de Vigilancia de INICC. Disponible en: http://www.inicc.org/esp/panol/esp_index.php [accesado 13 May 2013]
5. Figueredo A, Fuentes Z, Padrón L, Martínez J. Pautas para el Diagnóstico y Tratamiento de las Neumonías Nosocomiales. [en línea] Venezuela; 2008. Sovetorax. Disponible en: <http://www.sovetorax.org/downloads/CONSENSO%20SOVETORAX%20INFECCIONES%20RESPIRATORIAS%202008.pdf> [accesado 13 May 2013]
6. American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:388-416.
7. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee; Centers for Disease Control and Prevention (U.S.) Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2013 recommendations of the CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *Respir Care.* 2013; 58(8):27-34.
8. Labelle A, Kollef MH. Healthcare-associated pneumonia: approach to management. *Clin Chest Med.* 2011;32(3):507-515.

9. Carratalà J, Mykietiuik A, Fernández-Sabé N, Suárez C, Dorca J, Verdaguier R, et al. Health care-associated pneumonia requiring hospital admission: epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. *Arch Intern Med.* 2007 9;167(13):1393-9.
10. Shindo Y, Sato S, Maruyama E, Ohashi T, Ogawa M, Hashimoto N, et al. Health-care-associated pneumonia among hospitalized patients in a Japanese community hospital. *Chest.* 2009;135(3):633-40. Epub 2008 Nov 18.
11. Mansour MGE, Bendary S. Hospital-acquired pneumonia in critically ill children: Incidence, risk factors, outcome and diagnosis with insight on the novel diagnostic technique of multiplex polymerase chain reaction. *The Egyptian Journal of Medical Human Genetics* 2012; 13: 99–105
12. Forgie S, Marrie TJ. Healthcare-associated atypical pneumonia. *SeminRespirCrit Care Med.* 2009; 30(1):67-85.
13. Bryant KA, Humbaugh K, Brothers K, Wright J, Pascual FB, Moran J et al. Measures to control an outbreak of pertussis in a neonatal intermediate care nursery after exposure to a healthcare worker. *Infect Control HospEpidemiol.* 2006; 27(6):541-5.
14. Wong BC, Lee N, Li Y, Chan PK, Qiu H, Luo Z, et al. Possible role of aerosol transmission in a hospital outbreak of influenza. *Clin Infect Dis.* 2010; 15;51(10):1176-83.
15. Coffin SE, Klompas M, Classen D, Arias KM, Podgorny K, Anderson DJ. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals. *Infect Control HospEpidemiol.* 2008; 29 Suppl 1:S31-40.
16. Bigham MT, Amato R, Bondurrrant P, Fridriksson J, Krawczeski CD, Raake J. Ventilator-associated pneumonia in the pediatric intensive care unit: characterizing the problem and implementing a sustainable solution. *J Pediatr.* 2009; 154(4):582-7.
17. Bouadma L, Wolff M, Lucet JC. Ventilator-associated pneumonia and its prevention. *CurrOpin Infect Dis.* 2012; 25(4):395-404.
18. Garland JS. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in neonates. *ClinPerinatol.* 2010; 37(3):629-43.
19. Wip C, Napolitano L. Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they?. *Clin Infect Dis* 2009; 8(1):1.
20. Rea-Neto A, Youssef NC, Tuche F, Brunkhorst F, Ranieri VM, Reinhart K, Sakr Y. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Crit Care.* 2008; 12(2):R56.
21. Cifuentes Y, Robayo CJ, Ostos OL, Muñoz-Molina L, Hernández-Barbosa R. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: un problema de salud pública. *Rev ColombCiencQuím Farm* 2008; 37 (2): 150-63.
22. Gupta A, Agrawal A, Mehrotra S, Singh A, Malik S, Khanna A. Incidence, risk stratification, antibiogram of pathogens isolated and clinical outcome of ventilator associated pneumonia. *Indian J Crit Care Med.* 2011; 15(2):96-101.
23. Song JH, Chung DR. Respiratory infections due to drug-resistant bacteria. *Infect Dis Clin North Am.* 2010; 24(3):639-53.
24. Kieninger AN, Lipsett PA. Hospital-acquired pneumonia: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *SurgClin North Am.* 2009; 89(2):439-61, ix.
25. Delisle MS, Williamson DR, Perreault MM, Albert M, Jiang X, Heyland DK. The clinical significance of *Candida* colonization of respiratory tract secretions in critically ill patients. *J Crit Care.* 2008; 23(1):11-7.
26. Delisle MS, Williamson DR, Albert M, Perreault MM, Jiang X, Day AG, et al. Impact of *Candida* species on clinical outcomes in patients with suspected ventilator-associated pneumonia. *Can Respir J.* 2011;18(3):131-6.
27. Knox KS, Meinke L. Role of bronchoalveolar lavage diagnostics in fungal infections. *Clin Chest Med.* 2009; 30(2):355-65, viii.
28. Ascioğlu S, Rex JH, de Pauw B, et al. Defining opportunistic invasive fungal infections in immunocompromised patients with cancer and hematopoietic stem cell transplants: an international consensus. *Clin Infect Dis* 2002; 34(1):7–14.

EXCRECIÓN URINARIA DE YODO EN ESCOLARES DE LA REGIÓN ANDINA, VENEZUELA 2011

Luis Caballero (1,2), Lucy Cárdenas (3)

Recepción: 24/01/2014

Aceptación: 20/3/2014

RESUMEN

Introducción: El yodo es un micronutriente esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas. La deficiencia de yodo se asocia con bocio, abortos, prematuridad, mortinatos, retraso del crecimiento, deterioro cognitivo y de la función motora. La excreción urinaria de yodo es un marcador de la ingesta reciente de yodo y es habitualmente empleada para el monitoreo de la suficiencia de yodo en la población. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de la deficiencia de yodo en escolares de la región andina de Venezuela. **Métodos:** Un estudio transversal realizado en 1197 escolares de 7-14 años de edad, de ambos sexos y procedentes de 30 municipios en los estados Táchira, Mérida y Trujillo. Muestras casuales de orina se recolectaron para su análisis en el contenido de yodo, mediante la reacción de Sandell-Holthoff. Se emplearon los criterios recomendados por la OMS para calificar la suficiencia de yodo. **Resultados:** La mediana de excreción urinaria fue 180 $\mu\text{g/l}$ (rango 89-369 $\mu\text{g/l}$). El 16,4 % de los niños presentaron concentraciones de yodo urinario menores de 100 $\mu\text{g/l}$; 15,2 % mostraron concentraciones de yodo urinario mayores de 300 $\mu\text{g/l}$. Solo 3,4 % de los niños presentaron concentraciones de yodo urinario menores de 50 $\mu\text{g/l}$. **Conclusiones:** Con base en los criterios de la OMS, el estado nutricional del yodo es adecuado en los escolares de la región andina de Venezuela.

Palabras clave: Deficiencia de yodo, escolares, enfermedades de la tiroides

Urinary iodine excretion in school children of the Andean region, Venezuela 2011

SUMMARY

Introduction: Iodine is an essential micronutrient for thyroid hormone synthesis. Iodine deficiency is associated with goiter, and poor pregnancy outcome: stillbirth, prematurity, stunted growth, and impaired cognitive and motor function. Urinary iodine excretion is a marker of recent iodine intake and is typically used to monitor population iodine sufficiency. **Objective:** To determine the prevalence of iodine deficiency in school children of the Andean region of Venezuela. **Methods:** A cross-sectional study was conducted in 1197 school children of both genders aged 7-14 years from 30 localities in the States of Táchira, Mérida and Trujillo, Venezuela. Spot urine samples were collected and analyzed for urinary iodine by the Sandell-Kolthoff reaction. The criteria suggested by WHO to indicate iodine deficiency were applied. **Results:** The median urinary iodine concentration was 180 $\mu\text{g/l}$ (range 89-369 $\mu\text{g/l}$). 16.4 % of children had urinary iodine concentrations below 100 $\mu\text{g/l}$ and 15.2 % of children had urinary iodine concentrations above 300 $\mu\text{g/l}$. Only 3.4 % of children had urinary iodine concentrations below 50 $\mu\text{g/l}$. **Conclusions:** On the basis of WHO criteria, the iodine status of school children was adequate in the Andean region of Venezuela.

Key words: Iodine deficiency, school children, thyroid diseases

INTRODUCCIÓN

El yodo es un micronutriente esencial requerido para la síntesis de las hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y tiroxina (T4). Casi un tercio de la población mundial vive en áreas pobres en yodo (1), lo que ocasiona efectos adversos colectivamente llamados desórdenes por deficiencia de yodo (DDY), que incluyen aborto, mortinatos, bocio, cretinismo endémico, retardo mental e hipotiroidismo (2). En 1917, se reportó que la aparición de bocio podía ser prevenida mediante la suplementación con yodo (3).

Actualmente, la estrategia mundialmente adoptada para corregir la deficiencia de yodo (DY) es la yodación universal

de la sal (YUS), que consiste en la yodación de toda la sal a consumir por las personas, el ganado y a ser empleada en la industria de alimentos (4). A pesar de los grandes esfuerzos internacionales para aumentar la ingesta de este mineral, a través de la yodación voluntaria u obligatoria de la sal, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que dos billones de la población mundial, incluyendo a 285 millones de niños en edad escolar, padecen DY (5,6).

Debido a que más del 90 % del yodo de la dieta es excretado a través de la orina, la concentración de yodo urinario (CYU) es un excelente indicador de la ingesta reciente de este oligoelemento. En estudios poblacionales suele resultar impráctico recolectar orina de 24 horas, por lo que se emplean muestras casuales y se expresan en microgramos por litro los resultados de la mediana (4).

A partir de 1985, la mayoría de los países de Latinoamérica han reevaluado la situación del micronutriente en la población e impulsado la implementación de programas de control de los DDY, a través del empleo de sal yodada. Como consecuencia de ello, seis países, entre ellos Venezuela en 1999 (7), han sido declarados virtualmente libres de DDY (8), luego de realizada una rigurosa evaluación externa. La re-

(1) Programa de Control de los Desórdenes por Deficiencia de Yodo, Dirección de Estudios Nutricionales. Instituto Nacional de Nutrición (INN).

(2) Coordinador para Venezuela del Consejo Internacional para el Control de los Desórdenes por Deficiencia de Iodo Red Global (IC-CIDD Global Network).

(3) Unidad de Nutrición del Estado Táchira (INN).

Autor Corresponsal: Dr. Luis Caballero
Telf.: (0212)4818254 Correo: pronamininn@yahoo.com

gión de las Américas destaca por sus progresivos avances, mostrando a nivel global la más baja prevalencia de DY en niños en edad escolar (5).

Como parte de las acciones de sostenibilidad del programa de lucha contra los DDY, se realizan monitoreos periódicos en escolares de la región andina, considerada hasta hace pocos años endémica para los DDY dadas sus características geológicas, por lo que el objetivo de esta publicación es dar a conocer los más recientes resultados sobre la situación nutricional del yodo, basados en su excreción urinaria.

MÉTODOS

Este estudio descriptivo, transversal se llevó a cabo durante 2011 en los estados Táchira, Mérida y Trujillo, región andina de Venezuela, con niños de 7-14 años de edad, de ambos sexos y residentes en 30 municipios con alto riesgo de DY, habitados por una población total estimada en 1.208.727 personas según último censo realizado el año 2011. En los tres estados citados, se hallan un total de 71 municipios, donde habitan 2.683.867 personas, con un promedio de 26 % de niños menores de 15 años. Del total de municipios, 22 fueron escogidos al azar y 8 directamente por resultar con medianas menores a 150 $\mu\text{g/l}$ en estudio previo realizado en embarazadas durante el año 2008. En cada municipio se seleccionó al azar una escuela en la cual se escogieron sistemáticamente 40 escolares, que aportarían cada uno, una muestra casual de orina.

No se permitieron muestras de dos o más hermanos, ni de dos o más niños que compartieran el mismo hogar. La realización del estudio fue aprobada por el Instituto Nacional de Nutrición, y los escolares seleccionados dieron su consentimiento así como su educador o representante.

Las muestras de orina se recolectaron, atendiendo a las recomendaciones de la OMS (9), un volumen de 5 ml, en envases plásticos herméticamente cerrados y conservados en refrigeración sin la adición de conservadores, hasta su procesamiento en el Laboratorio de Química Analítica de la Facultad de Ciencias, en la Universidad de Los Andes. La determinación de la concentración de yodo, se hizo por el método basado en la reacción de Sandell-Kolthoff, en el cual la reducción de Ce^{4+} por As^{4+} en medio ácido es catalizada por el yodo. El hecho que otros iones como cloro y bromo son catalizadores muy débiles de la reacción de decoloración, hace que el método sea extremadamente específico (10).

El estado nutricional del yodo en escolares, se basó en la mediana de la CYU, siguiendo los criterios epidemiológicos recomendados por la OMS (4,11) que establecen una ingesta de yodo normal cuando el valor de la mediana se encuentra entre 100 y 200 $\mu\text{g/l}$. Valores de la mediana mayores de 300 $\mu\text{g/l}$, se consideran exceso (Tabla 1). Se estima además, que las muestras de una población estudiada con valores < 50 $\mu\text{g/l}$, no deben ser mayores de 20%. Para el manejo de los datos se utilizó el programa Excel, empleándose la mediana como medida de tendencia central.

RESULTADOS

En el presente estudio se recolectaron 1.197 (99,75 %) muestras casuales de orina en escolares, de las 1.200 planificadas. En 29 de los 30 municipios seleccionados se recolectaron 40 muestras de orina, en el municipio Campo Elías se recolectaron 37 muestras. La mediana global de excreción urinaria de yodo fue de 180 $\mu\text{g/l}$. Los estados Táchira, Mérida y Trujillo resultaron con medianas de 200 $\mu\text{g/l}$; 180 $\mu\text{g/l}$ y 153 $\mu\text{g/l}$, respectivamente. Del 16,4 % de niños que resultaron deficientes de yodo, el 3,4 % correspondió a déficit moderado o severo y el 13 % correspondió a déficit leve. Dentro de los valores normales se halló el 48,8 % del total de niños estudiados. Una CYU por encima de los valores normales se halló en 34,5 % de los niños, de los cuales 19,3 % correspondió a una ingesta más que adecuada de yodo y un 15,2 % correspondió a una ingesta excesiva (Tabla 2).

Tabla 1. Criterios epidemiológicos para medir el estado nutricional del yodo basado en la mediana de la concentración de yodo urinario.

VALOR DE LA MEDIANA $\mu\text{g/l}$	ESTADO DEL YODO
<20	Deficiencia severa de yodo
20 - 49	Deficiencia moderada de yodo
50 - 99	Deficiencia leve de yodo
100 - 200	Ingesta de yodo normal
201 - 299	Ingesta de yodo más que adecuada
>300	Ingesta de yodo excesiva

Tabla 2. Excreción urinaria de yodo en escolares. Región andina. Venezuela. 2011.

Estado (n)	Déficit moderado o severo	Déficit leve	Normal	Ingesta más que adecuada	Exceso	Mediana
	<50 $\mu\text{g/l}$ %	50-99 $\mu\text{g/l}$ %	100-200 $\mu\text{g/l}$ %	201-299 $\mu\text{g/l}$ %	>300 $\mu\text{g/l}$ %	$\mu\text{g/l}$
Táchira (400)	2,2	7,2	40,7	20,2	29,5	200
Mérida (397)	3,8	14,8	42,5	27,7	11	180
Trujillo (400)	4,2	17	63,2	10,5	5	153
Región Andina	3,4	13	48,8	19,3	15,2	180

Los valores de la mediana en los 30 municipios, oscilaron entre 89 y 369 $\mu\text{g/l}$. En un municipio se detectó una mediana dentro del rango 50-99 $\mu\text{g/l}$, categorizada como deficiencia leve. En veintiún municipios se encontraron medianas que oscilaron entre 100 y 200 $\mu\text{g/l}$, considerados valores normales. En seis municipios se hallaron medianas que oscilaron entre 201 y 299 $\mu\text{g/l}$, considerada una ingesta más que adecuada. En dos municipios se encontraron medianas de 332 $\mu\text{g/l}$ y 369 $\mu\text{g/l}$, categorizadas como ingesta de yodo excesiva. Entre los tres estados, Trujillo presentó el mayor número

de niños con déficit (21,2 %) y Táchira presentó el mayor número de niños con valores de CYU por encima del valor normal (49,7 %) (Tablas 3,4 y 5).

DISCUSIÓN

A partir del año 1920, en Suiza y Estados Unidos se implementó por primera vez un programa profiláctico masivo

contra el bocio, a través de la yodación de la sal (1). Desde entonces numerosos países han alcanzado notorios avances en la lucha contra la DY, particularmente en Latinoamérica (8), aunque en algunos de ellos como Brasil, Chile, México, Venezuela y Colombia se ha experimentado una ingesta de yodo mayor a la adecuada o excesiva (12-17).

Por más de cuatro décadas, en Venezuela ha sido obliga-

Tabla 3. Distribución de las medianas de excreción urinaria de yodo en escolares en 10 Municipios del estado Mérida.

Municipio	Déficit moderado o severo <50 µg/l		Déficit leve 50-99 µg/l		Normal 100-200 µg/l		Ingesta más que adecuada 201-299 µg/l		Exceso >300 µg/l		Mediana µg/l
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Aricagua	0	-	13	3,27	7	1,76	9	2,26	11	2,77	200
Tulio Febres Cordero	1	0,25	13	3,27	15	3,77	8	2,01	3	0,75	200
Arzobispo Chacón	5	1,25	3	0,75	20	5,03	7	1,76	5	1,25	172
Antonio Pinto Salinas	2	0,5	10	2,51	23	5,79	5	1,25	0	0	143
Guaraque	2	0,5	1	0,25	11	2,77	14	3,52	12	3,02	240
Zea	1	0,25	5	1,25	18	4,53	16	4,03	0	-	161
Tovar	0	-	5	1,25	14	3,52	17	4,28	4	1	208
Rangel	1	0,25	5	1,25	17	4,28	11	2,77	6	1,51	190
Campo Elías	2	0,5	2	0,5	16	4,03	14	3,52	3	0,75	192
Libertador	1	0,25	2	0,5	28	7,05	9	2,26	0	-	158
Total	15	3,8	59	14,8	169	42,5	110	27,7	44	11	180

Tabla 4. Distribución de las medianas de excreción urinaria de yodo en escolares en 10 Municipios del estado Táchira.

Municipio	Déficit moderado o severo <50 µg/l		Déficit leve 50-99 µg/l		Normal 100-200 µg/l		Ingesta más que adecuada 201-299 µg/l		Exceso >300 µg/l		Mediana µg/l
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
García de Hevia	0	-	9	2,25	21	5,25	8	2	2	0,5	144
San Judas Tadeo	1	0,25	1	0,25	15	3,75	9	2,25	14	3,5	252
Panamericano	1	0,25	2	0,5	11	2,75	8	2	18	4,5	273
Uribante	0	-	0	-	18	4,5	9	2,25	13	3,25	244
Fernández Feo	0	-	2	0,5	20	5	12	3	6	1,5	190
Jáuregui	3	0,75	0	-	18	4,5	10	2,5	9	2,25	156
Seboruco	1	0,25	2	0,5	18	4,5	9	2,25	10	2,5	200
José María Vargas	0	-	2	0,5	8	2	8	2	22	5,5	332
Sucre	2	0,5	5	1,25	30	7,5	3	0,75	0	-	180
Pedro María Ureña	1	0,25	6	1,5	4	1	5	1,25	24	6	369
Total	9	2,2	29	7,2	163	40,7	81	20,2	118	29,5	200

Tabla 5. Distribución de las medianas de excreción urinaria de yodo en escolares en 10 Municipios del estado Trujillo.

Municipio	Déficit moderado o severo <50 µg/l		Déficit leve 50-99 µg/l		Normal 100-200 µg/l		Ingesta más que adecuada 201-299 µg/l		Exceso >300 µg/l		Mediana µg/l
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Pampán	0	-	9	2,25	27	6,75	2	0,5	2	0,5	133
Boconó	0	-	0	-	26	6,5	11	2,75	3	0,75	178
Carache	1	0,25	6	1,5	31	7,75	2	0,5	0	-	144
Candelaria	8	2	14	3,5	15	3,75	3	0,75	0	-	89
Monte Carmelo	2	0,5	14	3,5	24	6	0	-	0	-	106
Urdaneta	0	-	8	2	30	7,5	2	0,5	0	-	139
Rafael Rangel	0	-	0	-	34	8,5	5	1,25	1	0,25	180
Valera	0	-	9	2,25	30	7,5	1	0,25	0	-	163
La Ceiba	4	1	4	1	12	3	11	2,75	9	2,25	204
Trujillo	2	0,5	4	1	24	6	5	1,25	5	1,25	177
Total	17	4,2	68	17	253	63,2	42	10,5	20	5	153

toria la yodación de la sal destinada al consumo humano y animal (18). Se recomienda una ingesta diaria de yodo, de 90 μg para niños hasta cinco años, 120 μg para niños de seis a doce años y 150 μg para mayores de 12 años de edad, así como un nivel de yodación de 20-40 mg/kg de sal destinada al consumo humano (4). Sin embargo, actualmente los niveles de yodación en el país (40-70 mg/kg) casi duplican las recomendaciones internacionales (19).

Investigaciones realizadas en la región andina de Venezuela, han demostrado un incremento en la mediana de CYU en escolares, desde 1995 (7) hasta el 2011 y durante este mismo periodo, la proporción de niños con baja CYU se ha reducido ostensiblemente (Figura 1).

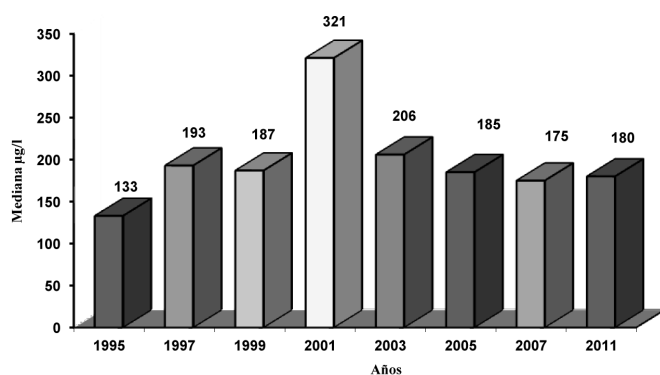


Figura 1. Excreción urinaria de yodo en escolares. Región andina. Venezuela periodo 1995-2011

En la presente investigación, se halló DY leve en el municipio Candelaria del Estado Trujillo, con un porcentaje importante de niños evaluados con muy baja excreción de yodo. Poco se conoce, sobre las consecuencias de la DY leve en la niñez, ya que la mayoría de las investigaciones se han focalizado en las deficiencias moderadas o severas. Un estudio transversal realizado en niños españoles, señaló un mayor riesgo de tener un índice intelectual (IQ) menor de 70 cuando la CYU es menor de 100 $\mu\text{g/l}$ (20). Se ha reportado en Nueva Zelanda, mejoría en aspectos cognitivos de niños en edad escolar con leve DY, como efecto de la suplementación diaria con yodo (21). En niñas escolares del Reino Unido se evidenció DY leve, alertando los autores, sobre los efectos adversos que pueden presentarse al ocurrir el embarazo, en el corto o mediano plazo en estas niñas (22).

Dos municipios del Estado Táchira: José María Vargas y Pedro María Ureña, resultaron con una ingesta de yodo excesiva, situación que puede conducir al incremento del riesgo para desarrollar enfermedad tiroidea autoinmune (23).

En tres municipios del Estado Táchira: San Judas Tadeo, Panamericano y Uribante; dos del Estado Mérida: Guaraque y Tovar, y uno del Estado Trujillo: La Ceiba, se halló una ingesta de yodo más que adecuada, que puede asociarse a un incremento del riesgo de hipotiroidismo subclínico o tiroiditis autoinmune (24, 25). Al no existir en Venezuela, referencias

acerca de la frecuencia de marcadores de autoinmunidad tiroidea previos al programa de yodación de la sal, algunos investigadores han recomendado reevaluar la yoduria, la concentración de anticuerpos anti tiroideos y la prevalencia de bocio en escolares de la región andina (26).

Una ingesta más que adecuada de yodo, significa una ingesta por encima de los requerimientos, catalogada por la OMS en uno de los rangos que antecede al del exceso (Tabla 1) y que puede conducir al desarrollo de hipertiroidismo inducido por yodo, en grupos susceptibles posterior a la implementación del empleo de sal yodada (4).

En el presente monitoreo en escolares, se tomaron en cuenta ocho municipios cuyas embarazadas resultaron yodo-deficientes en una investigación efectuada durante el año 2008 (27). En los municipios Aricagua y Guaraque del Estado Mérida, las embarazadas se hallaron más afectadas por DY, con altos porcentajes de valores individuales con muy baja excreción de yodo, sin embargo los escolares de los citados municipios, presentaron los porcentajes más elevados de valores individuales con excesiva excreción de yodo, en este estado. Esto reafirma lo encontrado en otras investigaciones, un comportamiento diferente del estado nutricional del yodo en las embarazadas en relación con los escolares de la misma comunidad (28-30).

El hallazgo de porcentajes importantes de valores individuales con deficiencia o con exceso, debe motivar un mayor interés por cuantificar el consumo de yodo en la población, procedente tanto de fuentes naturales como de alimentos procesados industrialmente, una situación difícil de abordar, entre otras razones porque no se dispone en la mayoría de los países, incluyendo a Venezuela, de tablas de composición de alimentos que contemplen este mineral (31).

Una de las limitaciones de la presente investigación, fue no disponer de resultados de prevalencia de consumo de sal adecuadamente yodada en hogares (más de 15 ppm), para el mismo año en los municipios objetos de este estudio.

La totalidad de las localidades de los diferentes municipios monitoreados en el año 2011, correspondió a parroquias con más de 2.500 habitantes (32), que pueden catalogarse como poblaciones urbanas, atendiendo solo al tamaño demográfico (número de habitantes), uno de los indicadores más utilizados para la delimitación urbano-rural. En los próximos monitoreos se espera llevar a cabo una caracterización más amplia de las localidades, tomando en cuenta además otros criterios, como la densidad poblacional y la actividad económica, entre otros.

La profilaxis y control de los DDY, requiere continuar el monitoreo regular en escolares de la región andina, para identificar problemas, tomar las acciones correctivas y darle sostenibilidad a los logros alcanzados, por lo que se hace necesario integrar permanentemente a diversos actores como la empresa salinera, sectores públicos de la salud, educación, alimentación y nutrición, la academia y comunidad organizada, entre otros.

CONCLUSIÓN

Con base en la mediana de excreción urinaria de yodo y tomando en cuenta los criterios y recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, se concluye que no existe deficiencia de yodo en este grupo de escolares de los Estados Táchira, Mérida y Trujillo, en la región andina venezolana.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a los nutricionistas Teodosio Avendaño y Eva Maldonado por su valioso apoyo en esta investigación, financiada por el Instituto Nacional de Nutrición; a los escolares, sus padres y educadores; a las autoridades regionales de salud, educación y nutrición.

REFERENCIAS

- Zimmermann M. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30(4):376-408.
- Hetzel B. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet* 1983; 322:1126-1129.
- Marine D, Kimball O. The prevention of simple goiter in man. *J Lab Clin Med* 1917; 3:40-48.
- WHO. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A Guide for Programme Managers. Third Edition. WHO/UNICEF/ICCIDD. Geneva 2007, 97p.
- Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007; global progress since 2003. *Food Nutr Bull* 2008; 29:195-202.
- World Health Organization. WHO global database on iodine deficiency. Geneva, 2010. Disponible en: <http://www.who.int/vmnis/database/iodine/en/> [Fecha de consulta: 15 de Diciembre de 2013].
- INN-UNICEF-OPS-OMS. El programa de control y eliminación de los desórdenes por deficiencia de yodo en Venezuela fue evaluado favorablemente. *Boletín Micronutrientes* 1999; 3(6):4-5.
- Pretell E, Medeiros-Neto G. The past, present and future status of iodine in Latin America. *Hot Thyroidol* 2007. Disponible en: http://www.hotthyroidology.com/editorial_179.html [Fecha de consulta: 12 Diciembre 2013].
- World Health Organization Nutrition Unit. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Document No. WHO/NUT/94.6. Geneva 1994, 62p.
- Dunn J, Crutchfield H, Gutekunst R, Dunn D. Methods for measuring iodine in urine. WHO/UNICEF/ICCIDD, 1993, 8p.
- World Health Organization. Urinary iodine concentrations for determining iodine status in populations. WHO/NMH/NHD/EPG/13.1 Geneva 2013, 5p.
- Medeiros-Neto G. Iodine nutrition in Brazil: where do we stand? *Arq Bras Endocrinol Metab* 2009; 53(4):470-474.
- Muzzo S, Pretell E, Bueno F, Muñoz C. Nutrición de yodo en escolares de Calama, Chile: persistencia de niveles elevados de yodo urinario. *Rev Chil Nutr* 2013; 40(1):33-38.
- García-Solís P, Solís J, García-Gaytán A, Reyes-Mendoza V, Robles-Orsorio L, Villarreal-Ríos E, et al. Iodine nutrition in elementary state schools of Queretaro, Mexico: correlations between urinary iodine concentration with global nutrition status and social gap index. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2013; 57(6):473-482.
- Caballero L. Yoduria en escolares y embarazadas del estado Trujillo, Venezuela 2007-2008. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2011; 48(4):206-211.
- Gallego M, Loango N, Londoño A, Landazuri P. Niveles de excreción urinaria de yodo en escolares del Quindío, 2006-2007. *Rev Salud Publ* 2009; 11(6):952-960.
- Carvalho A, Souza C, Oliveira L, Braga T, Navarro A. Excessive iodine intake in schoolchildren. *Eur J Nutr* 2012; 51:557-562.
- Gaceta Oficial de la República de Venezuela Número 28.191. Decreto Número 657. Noviembre, 1966.
- Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Normas Técnicas y Procedimientos para la Ejecución del Programa de Yodación y Fluoruración de la Sal destinada al consumo humano y veterinario. Gaceta Oficial de la República de Venezuela Número 37009, 2000.
- Santiago-Fernández P, Torres-Barahona R, Muela-Martínez J, Rojo-Martínez G, García-Fuentes E, Garriga M, et al. Intelligence quotient and iodine intake: a cross-sectional study in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3851-3857.
- Gordon R, Rose M, Skeaff S, Gray A, Morgan K, Ruffman T. Iodine supplementation improves cognition in mildly iodine deficient children. *Am J Clin Nutr* 2009; 90(5):1264-1271.
- Vanderpump M, Lazarus J, Smyth P, Laurberg P, Holder R, Boelaert K, et al. Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. *Lancet* 2011; 377:2007-2012.
- WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. A Guide for Programme Managers. Geneva 2001, 107p.
- Teng X, Shan Z, Chen Y, Lai Y, Yu J, Shan L, et al. More than adequate iodine intake may increase subclinical hypothyroidism and autoimmune thyroiditis: a cross-sectional study based on two Chinese communities with different iodine intake levels. *Europ J Endocrinol* 2011; 164:943-950.
- Camargo R, Tomimori E, Neves S, Rubio I, Galvão A, Knobel M, et al. Thyroid and the environment: exposure to excessive nutritional iodine increases the prevalence of thyroid disorders in São Paulo, Brazil. *Europ J Endocrinol* 2008; 159:293-299.
- Velázquez-Maldonado E, Borges M, Zambrano R, Villarreal V, Mendoza E, Solano T, et al. Autoinmunidad y función tiroidea en escolares de 2 regiones del estado Mérida con deficiencia de yodo corregida. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2003; 1(2):17-21.
- INN. Estado del yodo en las embarazadas de la región andina venezolana 2008-2009. Caracas 2012. Disponible en: <http://www.inn.gob.ve/pdf/libros/embarazo.pdf> [Fecha de consulta: 20 de Diciembre 2013].
- Gowachirapant S, Winichagoon P, Wyss L, Tong B, Baumgartner J, Melse-Boonstra A, et al. Urinary iodine concentrations indicate iodine deficiency in pregnant Thai women but iodine sufficiency in their school-aged children. *J Nutr* 2009; 139:1169-1172.
- Caballero L. Suplementación: una estrategia adicional y temporal para corregir deficiencia de yodo en embarazadas de la región andina, Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2013; 73(2):116-121.
- Carreto-Molina N, García-Solís P, Solís J, Robles-Orsorio L, Hernández-Montiel H, Vega-Malagón G. Importance of iodine in pregnancy. *Arch Latinoam Nutr* 2012; 62(3):213-219.
- Swanson C, Zimmermann M, Skeaff S, Pearce E, Dwyer J, Trumbo P, et al. Summary of an NIH workshop to identify research needs to improve the monitoring of iodine status in the United States and to inform the DRI. *J Nutr* 2012; 142:1175S-1185S.
- Instituto Nacional de Estadística. XIV Censo Nacional de Población y Vivienda Resultados por Entidad Federal y Municipio. Caracas 2013.

FUNDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA EN PEDIATRÍA. REPORTE DE 4 CASOS.

Alejandro José Hernández Rivero (1), Carlos Alfredo Bravo (2),
 Florangélica González Fernández (3), Carolina Isabel Ilarraza Pérez (4),
 Ivet Carolina Galdón Palacios (5), Estefanía Rojas Fortique (6),
 Clara Marina Rodríguez Acuña (7), Leomar del Valle Mejías Ojeda (8).

Recepción: 09/12/2013
 Aceptación: 17/03/2014

RESUMEN

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico es una condición que se desarrolla debido a reflujo gástrico persistente lo cual causa alteraciones nutricionales, síntomas molestos específicos, enfermedad respiratoria secundaria y daño en la anatomía e histología del esófago. El objetivo del tratamiento quirúrgico consiste en restablecer o reforzar los mecanismos de barrera anti reflujo. Se realizó funduplicatura laparoscópica por técnica de Nissen a cuatro pacientes, con edades comprendidas entre 2 y 5 años que presentaban Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico. Dos pacientes presentaban daño neurológico y se les realizó gastrostomía en el mismo tiempo quirúrgico, formando parte éste procedimiento del abordaje laparoscópico. No se presentaron complicaciones en el post-operatorio inmediato ni mediato y todos los pacientes permanecen sin síntomas respiratorios ni gastrointestinales después de doce meses de seguimiento posterior el acto quirúrgico. La funduplicatura laparoscópica constituye una alternativa segura, provista de muchas ventajas en comparación con la cirugía abierta y debe ser el método de elección para el tratamiento de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico cuando existe fracaso en el manejo médico.

Palabras clave: Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, Funduplicatura Laparoscópica

LAPAROSCOPIC FUNDOPLICATION IN PEDIATRICS. REPORT OF 4 CASES.

SUMMARY

The Gastroesophageal Reflux Disease is a condition that develops persistent gastric reflux causing nutritional disorders, specific troublesome symptoms, respiratory disease and secondary damage to the anatomy and histology of the esophagus. The goal of surgery is to restore or strengthen mechanisms for anti reflux barrier. Laparoscopic Nissen fundoplication was performed in four patients, aged between 2 and 5 years and who had gastroesophageal reflux disease. Two patients had neurological damage and a gastrostomy was performed during the laparoscopic procedure. No immediate and mediate complications in the postoperative period where seen, all patients remain symptom free during the twelve months of follow-up. Laparoscopic fundoplication is a safe alternative and provide many advantages over open surgery and should be the method of choice for the treatment of gastroesophageal reflux disease when there is failure of medical management.

Key Words: Gastroesophageal Reflux Disease, Laparoscopic Fundoplication

INTRODUCCIÓN

El Reflujo Gastroesofágico es una condición en la cual, los mecanismos que actúan como barrera protectora del esófago son ineficaces para prevenir el ascenso retrogrado del contenido gástrico; en tanto que la Enfermedad por Reflujo

Gastroesofágico (ERGE) se refiere al cuadro clínico que se desarrolla como resultado de reflujo gástrico persistente, causando alteraciones nutricionales, síntomas molestos específicos así como enfermedad respiratoria secundaria y daño en la anatomía e histología del esófago (1). El Reflujo Gastroesofágico es considerado fisiológico cuando no causa complicaciones, no trae problemas a largo plazo, no afecta el crecimiento ni el desarrollo y no requiere necesariamente de manejo médico. Se estima que hasta un 60% del Reflujo Gastroesofágico fisiológico desaparece entre los 18 y 24 meses de edad (2).

Existe consenso en cuanto a las pruebas diagnósticas necesarias para complementar la evaluación del paciente portador de ERGE. Estas comprenden la realización de estudios invasivos tales como: Radiología contrastada de esófago-es-tomago-duodeno, Esofagogastroduodenoscopia más biopsia, Ph-metría de 24 horas, Impedancia eléctrica múltiple intraluminal, Manometría esofágica y Gammagrama Esofágico Tc-99 con captación pulmonar (1, 3-6).

El manejo terapéutico inicial en recién nacidos y lactantes menores consiste en fraccionar y espesar la alimentación, así como mantener la postura del cuerpo a 30° mientras duerme (6). El objetivo del tratamiento farmacológico consiste en la

- 1.- Cirujano Pediatra. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 2.- Cirujano General. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía II del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 3.- Residente de Postgrado del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 4.- Cirujano Pediatra. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 5.- Cirujano Pediatra. Fundación Laparokids, Hospital de Clínicas Caracas, Caracas.
- 6.- Cirujano Pediatra. Adjunto adscrito al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Militar Carlos Arvelo, Caracas.
- 7.- Residente de Postgrado del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
- 8.- Residente de Postgrado del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas, Universidad Central de Venezuela, Caracas.

Autor Corresponsal: Dr. Alejandro José Hernández Rivero
 Telf.: 0416-8203213 / 0212-6067481 / 0212-3734536
 Correo electrónico: ajhri968@gmail.com

reducción de la acidez gástrica y esto se realiza de manera secuencial (“Step-up”) utilizando antiácidos, antagonistas H2, inhibidores de la bomba de protones y procinéticos (1,3,4). Nuevas drogas ofrecen promisorias alternativas, tales como agentes que reducen la relajación del esfínter esofágico inferior (Glutamate, agonistas GABA), bloqueadores de la ATPasa en los canales de potasio (Soraprazam, Revaprazan), agonistas H3 e inhibidores de Gastrina (5).

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico de la ERGE incluyen poca respuesta al tratamiento médico, déficit pondoestatural, apnea o evento que aparentemente amenaza la vida, enfermedad pulmonar severa, daño neurológico, daño esofágico (esofagitis recurrente, estenosis, esófago de Barret) y asma severa dependiente de esteroides (1).

El objetivo del tratamiento quirúrgico consiste en restablecer o reforzar los mecanismos de barrera anti reflujo. Esto se logra mediante la realización de funduplicatura, ya sea abierta o por laparoscopia. Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son la de Nissen (envoltura total del esófago), Thal (envoltura parcial anterior del esófago), Dor (envoltura parcial anterior del esófago), Toupet (envoltura parcial posterior del esófago) y Boix-Ochoa (envoltura parcial anterior mas péxia al diafragma) (1).

La primera funduplicatura laparoscópica de Nissen en un paciente adulto fue descrita en 1991 por Dallemagne (7), mientras que en niños fue reportada por Georgeson en 1992 (8). En Venezuela, Prada describe el primer caso pediátrico en el año 2004 (9).

CASOS CLINICOS

Entre mayo de 2011 y noviembre de 2012 se realizó funduplicatura laparoscópica según técnica de Nissen, a cuatro pacientes, todos de sexo masculino, con edades comprendidas entre 2 y 5 años; quienes ingresaron al servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Caracas y que presentaban diagnóstico de ERGE. Dos de estos pacientes, cuya edad en ambos era de 5 años, tenían daño neurológico y se les realizó adicionalmente gastrostomía en el mismo tiempo quirúrgico, formando parte éste procedimiento del abordaje laparoscópico. Los otros dos pacientes, de 2 y 4 años respectivamente, comenzaron ambos su enfermedad a partir del primer mes de vida, caracterizada por regurgitación postprandial y clínica de infección respiratoria a repetición, la cual no mejoro con el tratamiento médico para ERGE y que posteriormente ocasiono daño histológico evidenciado por Esofagogastroduodenoscopia más biopsia (Tabla 1).

Técnica Quirúrgica: Se realizó Funduplicatura laparoscópica, ubicando al paciente previamente abordado con sonda nasogástrica de Levin N° 12 Fr, en posición de Trendelenburg invertido; mediante colocación de 5 puertos, distribuidos de la siguiente manera: umbilical para la óptica de 5mm y 30°, subxifoideo de 5 mm para la retracción hepática, flanco derecho con línea axilar anterior de 5 mm para instrumentos de agarre, flanco izquierdo con línea axilar anterior de 5 mm para instrumentos de disección, corte y coagulación; y el quinto trocar de 10 mm se colocó en hipocondrio izquierdo con línea media clavicular para realizar retracción gástrica y esofágica así como la utilización de material de sutura Ethibond® 3 – 0 con aguja curva, (Figura 1).

El neumoperitoneo se realizó con insuflador de CO2 a una presión de 8 mmHg y a un flujo de 6 Lts/min. Una vez abordada la cavidad abdominal se realizó exposición de la región hiatal y disección del ligamento gastrohepático (Figura 2). Acto seguido se disecaron los pilares derecho e izquierdo del diafragma y cierre de los mismos con dos puntos de sutura utilizando Ethibond® 3 – 0 y se confeccionó la ventana retroesofágica previa movilización del esófago abdominal e identificación y conservación de ambos nervios vago (Figura 3). Posteriormente se ligaron dos o tres vasos cortos del fundus gástrico utilizando Bisturí Armónico de 5 mm (Tijera Harmonic ACE®) para lograr una mejor movilización del mismo. A continuación se pasó el fundus gástrico a través de la ventana retroesofágica y se realizó la maniobra de deslizamiento para constatar que la funduplicatura no quedase muy ajustada. El primer punto de la funduplicatura de 360° involucraba fijación a la cara anterior del esófago. Por último se completó la misma con tres o cuatro puntos, todos ellos con sutura Ethibond® 3 – 0 (Figura 4).

La gastrostomía se realizó en la cara anterior del antro gástrico, por encima de la curvatura mayor, introduciendo sonda de Foley N° 12 Fr bajo visión laparoscópica y a través de pequeña incisión ubicada en hipocondrio izquierdo y fijada a la pared abdominal con Vicryl® 4 - 0 (Figura 5).

Tabla 1. Pacientes con Enfermedad por Reflujo Gastroesofagico

Edad	Sexo	Diagnóstico	Procedimiento	Tiempo Quirúrgico	Complicaciones	Evolucion
5 años	M	ERGE S.W.	Funduplicatura Gastrostomía	3horas y 15 min	No	Satisfactoria
5 años	M	ERGE E.H.	Funduplicatura Gastrostomía	3horas y 5 min	No	Satisfactoria
2 años	M	ERGE	Funduplicatura	3horas	No	Satisfactoria
4 años	M	ERGE	Funduplicatura	2horas y 10 min	No	Satisfactoria

ERGE: Enfermedad por Reflujo Gastro Esofágico

S.W. : Síndrome de West

E.H.: Encefalopatía Hipóxica

Fuente: Datos propios



Figura 1.
Colocación de trocares



Figura 2.
Disección del Ligamento
Gastrohepático



Figura 3.
Cierre de Pilares
del Diafragma



Figura 4.
Funduplicatura



Figura 5.
Gastrostomía

RESULTADOS

El tiempo quirúrgico promedio fue de 2 horas y 53 minutos. El inicio de la vía enteral por la gastrostomía fue al segundo día del post-operatorio, primero con líquidos claros y posteriormente dieta licuada; mientras que el inicio de la vía oral en los otros dos pacientes fue en el primer día del post-operatorio, igualmente con líquidos claros al principio y posteriormente se progresó a dieta blanda y completa.

El paciente con diagnóstico de Síndrome de West fue egresado al octavo día del post-operatorio, mientras que el paciente con Encefalopatía Hipóxica por condición post-paro cardio-respiratorio, egresó el día 30 del post-operatorio. Los otros dos pacientes egresaron al tercer día de la cirugía.

No se reportaron complicaciones en el post-operatorio inmediato ni mediato. Los pacientes fueron llevados a la consulta externa al mes, tercer mes, sexto mes y al año del post-operatorio. La serie esófago – estómago – duodeno con bario se realizó al sexto mes y en ninguno hubo evidencia de Reflujo Gastroesofágico. Ninguno de los pacientes presentó episodios de regurgitación ni clínica de infección respiratoria baja. Los dos pacientes con trastorno neurológico presentaron buena tolerancia a la dieta licuada a través de la gastrostomía, sin embargo el desarrollo ponderal ha sido más lento en comparación a los otros dos pacientes cuya tolerancia a la dieta completa fue más óptima y su desarrollo ponderal es satisfactorio. Todos los pacientes permanecen asintomáticos desde el punto de vista respiratorio y gastrointestinal tras doce meses de seguimiento posterior el acto quirúrgico.

DISCUSION

El manejo quirúrgico de la ERGE está destinado para aquellos pacientes en los que hay fracaso en el tratamiento médico, daño histológico del esófago o en los que existe algún trastorno neurológico de base. De todas las técnicas descritas, la funduplicatura de Nissen es la que con mayor frecuencia se realiza en el paciente pediátrico (1); y el abordaje laparoscópico es el preferido debido a sus ventajas sobre la técnica abierta en cuanto a que existe menos dolor postoperatorio, menos porcentaje de complicaciones y mejores resultados cosméticos (10).

Las complicaciones se ven en menos del 1% de los pacientes operados y las más frecuentes descritas con esta técnica son disfagia, síndrome de dumping, perforación gástrica o esofágica, neumotórax, estenosis a nivel de la envoltura, parálisis del nervio vago, hemorragia, infección de la herida quirúrgica y adherencias (1,4,5). En nuestra serie no se reportó ninguna complicación ni a corto ni a mediano plazo, y la tolerancia de la vía oral a partir del primer día, así como de la vía enteral a partir del segundo día en los pacientes gastrostomizados, fue óptima.

La falla de la funduplicatura se describe en el 2% de los pacientes sin daño neurológico y hasta en el 12% de los pa-

cientes neurológicamente comprometidos (11). Generalmente la reaparición de los síntomas ocurren después de los 16 meses posterior a la funduplicatura y esta puede deberse a dehiscencia de los puntos de la envoltura, a hernia por deslizamiento de la envoltura a través del hiato esofágico, deslizamiento del estomago hacia el mediastino por encima de la envoltura o a herniación total intratorácica de la envoltura (1). Además se describe que el grupo etario más afectado para el fracaso de la cirugía es el de lactantes (12).

Existen controversias en cuanto a la técnica quirúrgica de la funduplicatura de Nissen en el paciente pediátrico. Algunos autores describen que la movilización extensa del esófago abdominal está relacionada con un alto porcentaje de fracaso de la funduplicatura el cual conlleva a la reintervención de estos pacientes, ya que han encontrado que se produce herniación de la envoltura hacia el mediastino inferior (13). Otro punto de discusión lo constituye la disección y ligadura de los vasos cortos gástricos, lo cual ha sido causa de complicaciones poco frecuentes descritas, tales como absceso o infarto esplénico post funduplicatura (14-16). En todos los pacientes reportados se les realizó movilización extensa del esófago abdominal, así como ligadura de dos o tres vasos cortos gástricos, con la finalidad de realizar una adecuada envoltura, sin riesgo de disfagia, estenosis ni dehiscencia de la sutura, lo cual coincide con lo descrito en la gran mayoría de la literatura (17-19).

La funduplicatura laparoscópica constituye una alternativa segura y provista de muchas ventajas en comparación con la cirugía abierta, y debe ser el método de elección para el tratamiento de la ERGE.

REFERENCIAS

- Blanco F, Davenport K, Kane T. Pediatric Gastroesophageal Reflux Disease. *Surg Clin N Am* 2012; 92(3): 541 – 558.
- Nelson S, Chen E, Syniar G, Christoffel K. Prevalence of symptomatic gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey, pediatric practice research group. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 569 – 572.
- Poddar U. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease (GERD): an Indian perspective. *Ind Pediatr* 2013; 50(1): 119 – 126.
- Liu X, Wong K. Gastroesophageal reflux disease in children. *Hong Kong Med J*, 2012; 18(5): 421 – 428.
- Solana M, López J, Sánchez C. Gastroesophageal Reflux in Critically Ill Children: A Review: citado 5 sep 2013. Disponible en: <http://www.hindawi.com/isrn/gastroenterology/2013/824320/>.
- Godoy J. Reflujo Gastroesofágico en el niño: Diagnostico y tratamiento. *Rev. Med. Clin. Condes*, 2009; 20(6): 787 – 796.
- Dallemagne B, Weerts J, Jehaes C, Markiewicz S, Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. *Surg Laparosc Endosc*, 1991; 1(3):138 – 143.
- Georgeson KE. Laparoscopic gastrostomy and fundoplication. *Pediatr Ann*, 1993; 22: 675 – 677.
- Prada C. Avances pediátricos: citado 13 sep 2013. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622004000300008&lng=es.
- Somme S, Rodriguez J, Kirsch D, Liu D. Laparoscopic versus open funduplication in infants, *Surg Endosc*, 2002; 16: 54 – 56.
- Capito C, Leclair M, Piloquet H. Long-term outcome of laparoscopic Nissen-Rossetti funduplication for neurologically impaired and normal children. *Surg Endosc*, 2008; 22: 876 – 880.
- Vandenplas Y, Rudolph C, Di Lornzo C, Hassall E, Liptak G, Muzur L, et al. Pediatric Gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 498 – 547.
- Peter S, Barnhart D, Ostlie D, Tsao K, Leys C, Sharp S et al. Minimal vs extensive esophageal mobilization during laparoscopic fundoplication: a prospective randomized trial. *J Pediatr Surg* 2011; 46(1): 163 – 168.
- Driessen C, Paulus G, Robben S, Tjon a Ten W, Van den Neucker A et al. Splenic size after division of the short gastric vessels in Nissen fundoplication in children. *Pediatr Surg Int* 2012; 28: 235 – 238.
- Martinez D, Sanchez A, Garcia A. Splenic abscess after laparoscopic Nissen fundoplication: a consequence of short gastric vessel division. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2008; 18: 82 – 85.
- Wilkinson N, Edwards K, Adams E. Splenic infarction following laparoscopic Nissen fundoplication: management strategies. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*.2003; 7: 359 – 365.
- Watson D, Pike G, Baigrie R. Prospective doubleblind randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with division and without division of short gastric vessels. *Ann Surg* 1997; 226: 642 – 652.
- La Forgia G, Sánchez A. Cirugía Antirreflujo. En: Cantele-Prieto H, Sanchez-Ismayel A, (editores). *Cirugía Laparoscópica Básica y Avanzada*. Primera edición. Edit. DINSILIMED C.A. Caracas 2010. pp. 103 - 108
- Frykman P, Georgeson K. Laparoscopic Nissen Fundoplication. En: Bax K, Georgeson K, Rothenberg S, Valla J, Yeung C, (editores). *Endoscopic Surgery in Infants and Children*. Primera edición. Edit. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. New York 2008. pp 253 – 259.

APORTE DEL PEDIATRA EN LA PREVENCIÓN DE LA MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

Francisco Barrios Núñez (1), Lourdes Rodríguez de Rodríguez (2),
María Jiménez Mileo (3), Fabio Schemann-Miguel (4)

Recepción: 10/09/2013
Aceptación: 25/11/2013

RESUMEN

Históricamente es bien sabido que la mordida abierta anterior, conocida como la falta de contactos de los dientes anteriores superiores e inferiores es uno de los tipos de maloclusión que, aunque prevenible, afecta a gran parte de la población. La mayoría de los casos está asociada con la presencia de hábitos orales como la deglución atípica, la succión digital y la respiración bucal; así como, en menor proporción, con trastornos hereditarios y congénitos. El odontólogo especialista en ortodoncia es el profesional que tiene la tarea de aplicar el tratamiento correctivo adecuado una vez instalada la mordida abierta anterior ya que la misma afecta no sólo la cavidad bucal, sino también el aspecto facial del paciente, dependiendo de la severidad. Este podrá variar desde tratamientos ortopédicos, tratamientos ortodónticos, inclusive con extracción de premolares hasta cirugía ortognática. Afortunadamente este trastorno se puede prevenir y es el médico pediatra quien conjuntamente con el odontopediatra tiene el mayor peso en este sentido, a través del diagnóstico oportuno de los hábitos parafuncionales mediante una simple evaluación intra y extra oral del paciente. El trabajo preventivo del médico pediatra ayudaría a disminuir notablemente la morbilidad de la mordida abierta anterior.

Palabras clave: Mordida Abierta Anterior, Prevención, Odontopediatra

CONTRIBUTION OF THE PEDIATRICIAN IN THE PREVENTION OF THE ANTERIOR OPEN BITE

SUMMARY

It is well known that the anterior open bite, previously known as lack of contact of upper and lower anterior teeth is one of the types of malocclusions that, although preventable, affects a large part of the population. Most cases are associated with the presence of oral habits such as atypical swallowing, thumb sucking and mouth breathing as well as hereditary and congenital disorders in a lesser extent. The dental specialist in orthodontics is the professional who has the task of applying the appropriate treatment after the anterior open bite is installed. According to its severity it not only affects the oral cavity but also the patient's facial appearance. Treatment may range from orthopedic treatments, including orthodontic treatment with premolar mutilation to orthognathic surgery. Fortunately this condition is preventable and it is the pediatrician together with the pediatric dentist who has the greatest importance in regard to the early diagnosis of parafunctional habits through a simple intra and extra oral assessment. The preventive approach of the pediatrician would help reduce the morbidity due to the anterior open bite..

Key words: Anterior Open Bite, Prevention, Dentist children

INTRODUCCIÓN

La mordida abierta anterior es la ausencia localizada de oclusión del sector dental anterior, caracterizada por la falta de contacto vertical normal de los dientes incisivos. Aun cuando se trata de una patología común, la misma puede ser prevenible por el equipo multidisciplinario de salud, principalmente por médicos pediatras con la debida aplicación de un diagnóstico oportuno y el conocimiento de la relación de

este trastorno dentofacial con los principales hábitos bucales deformantes.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA

La mordida abierta ha sido un tema de gran interés para estudiosos y expertos, muchos estudios han confirmado su existencia y frecuencia. En un estudio realizado en 1220 niños españoles con edades comprendidas entre 6 y 12 años de edad, reveló que entre las anomalías severas se encontraban además del resalte maxilar y el resalte mandibular; la mordida abierta asociada a hábitos bucales (1). Otro estudio realizado en 1923 escolares brasileños entre 8 y 12 años de edad, evaluó la relación de los hábitos bucales y deformidades dentofaciales; entre las alteraciones verticales la mordida abierta se presentó en el 50% de los casos que evidenciaron interposición lingual, succión digital y uso del chupón (2).

Otra investigación realizada en Brasil, con una muestra de 419 pacientes entre 8 y 10 años de edad de ambos sexos, un 16,5% presentaron mordida abierta anterior; 56% correspondió al sexo femenino y 43,5% al sexo masculino, siendo más prevalente la aparición de la mordida abierta a los 8 años de edad, de igual forma aseguraron que el 63,7% de los escolares estudiados por lo menos poseían un hábito bucal, siendo la succión del pulgar el hábito de mayor prevalencia (3).

- (1) Odontólogo Especialista en Ortodoncia y Magíster en Gerencia. Docente y Coordinador de Educación e Investigación de la Asociación Científica Metropolitana y del Caribe (ACIMEC), Caracas. Práctica Privada limitada a la Ortodoncia en Cumaná, Edo. Sucre.
- (2) Médico Especialista en Pediatría. Docente Libre del Post Grado de Puericultura y Pediatría del Núcleo Sucre UDO. Pediatra adscrito al MPPE. Coordinadora del Servicio de Pediatría de la Policlínica "Sucre". Práctica Privada limitada a la Pediatría en Cumaná, Edo. Sucre
- (3) Odontólogo Especialista en Ortodoncia. Docente y Gerente General de la Asociación Científica Metropolitana y del Caribe (ACIMEC), Caracas. Práctica Privada limitada a la Ortodoncia en Caracas.
- (4) Odontólogo Magister en Ortodoncia. Profesor del Post Grado de Ortodoncia de FACSETE en São Paulo (Brasil) y en Medellín (Colombia). Práctica Privada limitada a la Ortodoncia en São Paulo (Brasil).

Autor corresponsal:
Dr. Francisco Barrios Núñez
Teléfono: 0414 3938323 Correo: drfrancisco-barríos@hotmail.com

Un estudio similar basado en 859 niños reportó que el 60% de los mismos presentó el hábito de succión del pulgar y 32% de éstos presentó mordida abierta anterior (4). Un estudio publicado recientemente reportó que del 15,4% de los casos de mordida abierta anterior, el 29,1% se correspondió al sexo femenino y el 3,5% al sexo masculino, de igual forma afirmaron que el 75% presentaban algún hábito bucal (5).

En el año 2011 un estudio realizado por investigadores cubanos afirmó que la succión digital se encontró asociada al 95% de los casos de alteraciones de oclusión dental, después de haber evaluado 203 escolares de 5 años de edad de ambos sexos (6).

ETIOLOGÍA DE LA MORDIDA ABIERTA

La mordida abierta anterior presenta cinco posibles factores causales: desarrollo dentario, herencia, hábito de succión, deglución atípica, respiración bucal y por último el patrón de crecimiento vertical (7). Investigadores de origen peruano aseguran que la succión del dedo, chupón o mamila son el responsable del 84% de las maloclusiones dentales (8).

Medina et al. afirmaron que el tiempo de duración, frecuencia e intensidad del hábito de la succión del pulgar interfiere en la aparición de manifestaciones clínicas entre ellas la mordida abierta y/o protrusión de uno o más incisivos (9).

Diversos autores apuntan que el hábito de succión digital, la succión no nutritiva y respiración bucal contribuyen con la aparición de diversos problemas dentofaciales, entre ellos la mordida abierta (10-16). Hoy en día considerada la multifactoriedad etiológica de la mordida abierta y para mejor entendimiento y estudio, autores como Rodríguez y White clasifican los agentes causales en factores locales y factores generales; entre los factores locales mencionan: hábitos (succión, deglución y respiración) y entre los factores generales destacan: herencia, defectos congénitos y alteraciones musculares (17).

PATOGENIA DE MORDIDA ABIERTA

La mordida abierta anterior es una maloclusión que se inicia a edades tempranas, principalmente debido a los hábitos bucales (succión del pulgar, deglución atípica y respiración bucal) (5), razón por la cual la intervención del odontopediatra a partir de los 3 años de vida juega un papel preventivo fundamental en la prevención de la mordida abierta anterior. La supervivencia del recién nacido depende de una succión oral instintiva que le permita una satisfacción nutricional y al mismo tiempo le proporciona una sensación de bienestar y seguridad, en cambio la succión no nutritiva guarda una estrecha relación con el reflejo de búsqueda presente en el nacimiento, que es el movimiento de cabeza y lengua hacia un lado que toca la mejilla hacia delante, usualmente el pecho materno; pero puede ser un dedo o chupón, este reflejo desaparece hacia los 7 meses de vida, la persistencia del hábito de succión digital, según la teoría psicoanalítica se atribuye a un impulso psicosexual no controlable que responde a una perturbación psicológica útil para afrontar el estrés (17). La

succión digital es muy común durante la lactancia y fase inicial de la niñez (hasta los dos años de considera normal), si persiste o se incrementa su intensidad a partir de los 3 años suele producir trastornos oclusales con mordida abierta anterior, vestibularización de los incisivos; además de mordida cruzada posterior y alteraciones neuromusculares (18).

En referencia a la deglución, en condiciones normales, la lengua es posicionada en el paladar; en la deglución anómala, la lengua es posicionada entre los incisivos superiores e inferiores tanto en el segmento anterior como posterior, lo que ocasiona después una mordida abierta anterior y/o posterior (17, 18). La posición lingual anormal y la deglución atípica son causas de alteraciones oclusales según el tipo y la posición del empuje lingual (18). Por otro lado, la obstrucción de la vía aérea superior impide el paso de aire a la vía respiratoria inferior, llevando a que el paciente respire por la boca, lo cual origina que descienda la lengua para permitir el paso libre de aire (hábito de respiración bucal) provocando un desequilibrio muscular entre la lengua y los maxilares, alterando así el desarrollo craneofacial provocando posteriormente maloclusiones dentales (17).

No debe olvidarse que el proceso del crecimiento facial está regulado por múltiples factores biomecánicos que siguen el principio de que acciones de presión y tensión sobre el hueso provocan reabsorción y aposición ósea respectivamente y los dientes se movilizan hacia el lado de presión y en contra de la tensión, estos principios son válidos en el ámbito facial, ya que los huesos faciales son membranosos y responden más fácilmente a las fuerzas, siendo el hueso alveolar el más sensible (18).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA MORDIDA ABIERTA

La mordida abierta presenta diversas manifestaciones clínicas, las cuales han sido divididas para una mejor comprensión en las presentes a nivel maxilar como son: a) proclinalción y protrusión de los incisivos superiores, b) gingivitis, c) disminución del diámetro transversal de la maxila, d) presencia de arco maxilar estrecho en forma de "V", e) paladar profundo y f) ausencia del contacto dental anteroposterior; las manifestaciones clínicas a nivel mandibular donde se citan: a) proclinalción y protrusión de los incisivos inferiores, b) rotación mandibular y aumento del ángulo goníaco, c) ausencia del contacto dental anterior o posterior, d) aspecto de cara larga (dolicofacial) (17).

Otros autores como González, Yudovichy Aguilar, hacen mención al Síndrome de Cara larga, el cual presenta características faciales como: frente amplia, nariz angosta, labio superior alargado y delgado, perfil recto con tendencia a convexo e incompetencia labial (19).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la mordida abierta tiene mucho que ver con el diagnóstico de los hábitos, pues históricamente mu-

chos autores han manifestado la relación de ambos. Diversos investigadores han resaltado la necesidad de actuar oportunamente de manera multidisciplinaria con excelente comunicación entre los profesionales, entre los que se destacan: pediatras, otorrinolaringólogos y odontólogos (odontopediatras y ortodoncistas), quienes deben poseer conocimientos de los signos y síntomas que pueden presentar los pacientes con Mordida Abierta y remitir a otros especialistas de ser necesario (20- 22).

Existen ciertos criterios de valoración que son de ayuda para el profesional a la hora de establecer un diagnóstico de hábitos parafuncionales en pacientes con edad pre-escolar, entre estos se destacan:

- 1) Examen extrabucal, que comprende la valoración de:
 - a) los dedos, para corroborar presencia de callosidades, b) los labios, para observar si el labio superior cubre los dos tercios de los incisivos superiores y si el cierre labial se realiza sin forzar el labio inferior, así como presencia o ausencia de irritación de la piel cercana al labio inferior, c) la nariz, en la cual debe observarse la forma de las aletas nasales y al mismo tiempo evaluar la respiración al sellar manualmente los labios, d) las uñas y cutículas, para verificar algún desgaste o la mordedura de las mismas, inflamación o infección, e) los músculos buccinadores, orbiculares y borla del mentón, para evaluar la tonicidad, la presencia de dolor y asimetrías faciales.
- 2) Examen intrabucal que contempla la exploración de: a) la lengua en reposo, para evaluar su posición, presencia de marcas o cicatrices, b) el paladar, para observar su forma, c) los dientes incisivos superiores e inferiores, para apreciar la presencia de desgastes, fracturas, diastemas, posición e inclinación bien sea hacia vestibular o hacia lingual (23).

TRATAMIENTO DE LA MORDIDA ABIERTA

Moreno, El Hababi y Alió (2009) afirmaron que el tratamiento temprano de la mordida abierta en la mayoría de los casos disminuye el riesgo de posteriores cirugías ortognáticas (24). Muchos autores coinciden que el tratamiento depende del factor etiológico que originó este tipo de maloclusión, donde muchos mencionan la efectividad de la mioterapia funcional con la intención de erradicar los hábitos, la cual consiste en realizar la deglución apoyando la punta de la lengua a nivel de las arrugas palatinas y molares en oclusión durante cinco minutos ininterrumpidos antes de dormir, ya que ejerce influencia positiva sobre los músculos periorales mayormente en pacientes con deglución atípica y respiración bucal (25-29). Todo lo anterior toma validez según afirmaciones del pediatra Francisco Milberg (2009) quien asegura que la respiración bucal en un niño siempre es patológica (30).

Otros autores preocupados por la importancia de erradicar el hábito de succión digital han propuesto tratamientos basados en la hipnosis, la cual ha sido de gran utilidad con resul-

tados superiores en comparación a los tratamientos tradicionales independientemente con la edad y el sexo del paciente (31). Realmente le corresponde al odontopediatra y al ortodoncista emplear diversos tratamientos para corregir la Mordida Abierta, los cuales van a ser exitosos según el apoyo oportuno del equipo multidisciplinario de profesionales de la salud, en lo que deben participar alergólogos y neumonólogos, entre otros (32).

Los tratamientos para la mordida abierta anterior son ejecutados por odontopediatras, quienes están capacitados para aplicar tratamientos ortopédicos interceptivos y por ortodoncistas que dependiendo de la edad del paciente, del tipo de hábito, maloclusión establecida y crecimiento esquelético emplean diversas alternativas terapéuticas. En líneas generales el tratamiento de la Mordida Abierta Anterior pudiera resumirse y clasificarse en:

1) Tratamiento ortopédico: a) aparatología removible (Frankel IV, Bionator, trampas linguales; arco facial de tracción alta), b) aparatología fija (trampa lingual fija, tridente de Graber), 2) Tratamiento ortodóntico (con o sin extracciones de pre-molares) y 3) Tratamiento quirúrgico (17). En referencia al tratamiento ortodóntico varía según el criterio del ortodoncista y el mismo va desde los sistemas de ortodoncia fija convencionales hasta los sistemas de ortodoncia autoligados que desarrollan fuerzas livianas para lograr el movimiento deseado en los casos de mordida abierta (33).

Cabe destacar que la concientización tanto del paciente como de los padres acerca del hábito representa un factor importante para el logro de los resultados esperados (28).

PREVENCIÓN DE LA MORDIDA ABIERTA

Recientemente según un estudio de investigación realizado en Argentina justificó la necesidad que tienen los pediatras y odontólogos de interrogar y examinar a los pacientes en relación a las disfunciones y parafunciones orales, así como orientar a sus padres y pacientes para la resolución de los mismos (34).

De igual forma otros estudios exponen que los programas educativos han demostrado efectividad al modificar favorablemente los conocimientos de las madres en referencia a diversos aspectos, entre ellos, los hábitos perjudiciales, permitiendo incorporar conductas positivas a la familia a fin de lograr estilos de vida saludables (35-40).

Vale la pena mencionar que los profesionales de la salud y sobre todo los médicos pediatras y los odontólogos son los que tienen la mayor responsabilidad de erradicar diversos trastornos dentofaciales como lo es la mordida abierta anterior, a través del diagnóstico oportuno de los hábitos parafuncionales que con ésta tiene que ver, entre otros aspectos, ya que históricamente es conocido que los niños primero visitan a su pediatra, luego al odontólogo y después al ortodoncista, siendo este último a quien le corresponde aplicar tratamientos correctivos a la mordida abierta anterior que pudo ser prevenida durante los primeros años de vida. De igual forma se re-

salta el importante rol del odontopediatra quien con herramientas idóneas no sólo intercepta la Mordida Abierta Anterior, sino que aplica el tratamiento inicial para la misma evitando así la instalación de severas afecciones del sistema estomatognático.

REFERENCIAS.

1. Aguilar M, Villaizán C, Nieto I. Frecuencia de hábitos orales factor etiológico de maloclusión en población escolar. *Rev Latinam Ortodonc Odontoped* 2009; 1-11 (edición electrónica). Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws>. [consultado 19 de Junio 2013].
2. Fuziy A, Ishikawa E, Ferreira R, Tapia J, Cotrim F, Furquim D. Características faciales y oclusales en niños con hábitos bucales. *Acta Odont Venez* 2012; 50(2):1-9
3. De Melo A, De Góis N, Alves J, Daiane L, Alves S, Lenza M. Ocurência de mordida aberta anterior e hábitos bucais deletérios em crianças com 4 a 12 anos de idade. *Rev Clin Ortod Dental Press* 2011; 10(4): 58-62
4. Nassar F, Targino A, Vilela M, Brito A, Tornisiello C, Rosenblatt A. Non-Nutritive sucking habits, anterior open bite and associated factors in Brazilian children aged 30-59 month. *Braz Dent* 2011; 22(2): 140-145
5. Alcaraz C, Bordón J, Ríos D. Frecuencia de mordida abierta anterior en escolares del primero al noveno grado y sus factores asociados. *Pediatr (Asunción)* 2012; 39(2): 103-105
6. Santiso A, Mursulí M, Santiso Y. Efecto de algunos factores de riesgo sobre la oclusión dentaria en escolares de 5 años de edad. *Mediciego* 2011; 17 (1). Disponible en bvs.sld.cu/revistas/mciego/...%202011/vol17_sup11_%202011.htm. [Consultado el 12 de Mayo de 2013]
7. Álvarez T, Gutiérrez H, Mejías M, Sakkal A. Reporte de un caso clínico de Mordida Abierta Falsa. *Rev Latinam Ortodonc Odontoped* 2011: 1-35 (edición electrónica). Disponible en <http://www.ortodoncia.ws>. [consultado 12 de Mayo 2013].
8. Martínez H, Garza G, Martínez R, Treviño M, Rivera G. Hábitos orales: succión de dedo, chupón o mamila. *Odontol Pediatr* 2011; 10(1): 1-27. Disponible en: www.spo.com.pe/publicaciones/Rev%20SPO%202011%20-%201.pdf. [consultado 19 de Junio 2013].
9. Medina A, Crespo O, Da Silva L. Factores de riesgo asociados a maloclusión en pacientes pediátricos. *Acta Odont Venez* 2010; 48(2): 1-13.
10. Alvarez M, Quiroz K, Chamilco A, Vásquez C, Luza L, Huanca J, et al. Estudio Piloto: Influencia de los hábitos orales en el desarrollo de maloclusiones en infantes. *Odontol Sanmarquina* 2011; 14(2):13-16.
11. Aguilar R, Nieto I, Pérez D. Relación entre hábitos nocivos y maloclusiones en una muestra de 525 pacientes de Ortodoncia. *Rev Lationam Ortodonc Odontopediatr* 2011: 1-14 (edición electrónica). Disponible en <http://www.ortodoncia.ws>. [Consultado 19 de Junio 2013].
12. Mendoza A, Gurrola B, Casada A. Respirador bucal, tratamiento de apiñamiento severo sin extracciones-Caso Clínico. *Rev Lationam Ortodonc Odontopediatr* 2012: 1-17 (edición electrónica) Disponible en: www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/pdf/art19.pdf. [Consultado 12 de Mayo 2013].
13. Franco V, Gorritxo B, García F. Prevalencia de hábitos orales infantiles y su influencia en la dentición temporal. *Rev Pediatr Atenc Primaria* 2012; 14:13-20.
14. González M, Guida G, Herrera D, Quirós O. Maloclusiones asociadas a: Hábito de succión digital, hábito de deglución infantil atípica, hábito de respiración bucal, hábito de succión labial y hábito de postura. Revisión Bibliográfica. *Rev Lationam Ortodonc Odontopediatr* 2012: 1-12 (edición electrónica). Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art29.asp>. [consultado 10 de Mayo 2013].
15. Martín L, García S, Expósito I, Estrada V, Pérez Y. Deglución anormal: algunas consideraciones sobre este hábito. *Rev Arch Med Camaguey* 2010; 14(6): 1-13. [Consultado 12 de Mayo 2013]. Disponible en: <http://www.redalyc.org/toc.oa?id=2111&numero=16132>
16. Santiso A, Santiso Y, Cidre F, Gómez I, Díaz R. Evaluación del tiempo de lactancia materna como factor de riesgo en alteraciones de la oclusión dentaria temporal. *Mediciego* 2011; 17(1): 1-8 Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_sup11_%202011/pdf/T11.pdf. [Consultado 19 de Junio 2013].
17. Rodríguez E, White L. Ortodoncia Contemporánea diagnóstico y tratamiento. Segunda edición. Edit. AMOLCA. Medellín, Colombia 2008, 351 p.
18. González G, Pérez V, De Celis R, Sánchez I, Diez R, Prado C. Valoración de los Hábitos orofaciales en niños. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 2009; 41:9-15.
19. González L, Yudovich M, Aguilar M. Tratamiento ortopédico-ortodóncico en pacientes con crecimiento vertical y mordida abierta. Caso clínico. *Rev Odont Mex* 2010; 4 (3): 168-176.
20. Zaragoza A, Rizo J. Respiración oral: etiología, características, diagnóstico y posibilidades terapéuticas. *Arch Ciencia* 2012; 4 (2):42-47.
21. Saavedra G, Planells P, Ruiz A. Patología orofacial en niños nacidos en condiciones de alto riesgo. Estudio Piloto. *Rev MOF* 2011; 2(3):133-174.
22. Acevedo O, Rosell C, Mora C, Padilla E. Hábitos bucales deformantes en niños de 5 a 11 años, Cienfuegos 2005. *Medisur* 2008; 6(2): 33-38.
23. Murrieta J, Allendelagua R, Pérez L, Juárez L, Vieyra C, Meléndes A, et al. Prevalencia de hábitos bucales parafuncionales en niños de edad preescolar en Ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México, 2009. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011; 68(1):26-33.
24. Moreno E, Halabibi T, Alio J. Tratamiento temprano Vs Tratamiento tardío. ¿Cuándo y Cómo actuar? Parte I Clase II y Mordida Abierta. *Ortodonc Clín* 2009; 12(1): 21-33.
25. Peñafior A, Vierna J, Sánchez T, Martínez B. Cierre de mordida en pacientes con tratamiento de ortodoncia fija y terapia miofuncional. *Oral Rev* 2008; 29: 453-456.
26. Morales M. Mioterapia funcional, una alternativa en el tratamiento de desbalances musculares y hábitos nocivos. *Acta Odont Venez* 2009; 47 (4): 143-148.
27. García B, Alazo E, Soto L, Vistorte A. Estudio de la fuerza labial inferior en niños. Policlínico Tomás Romay. Habana Vieja. *Rev Haban Cienc Med* 2009; 8(4):1-10. Disponible en: http://www.academia.edu/2335101/CIENCIAS_CLINICAS_Y_PATOLOGICAS. [Consultado 19 de Mayo 2013].
28. Lugo C, Toyo I. Hábitos orales no fisiológicos más comunes y cómo influyen en las maloclusiones. *Rev Latinam Ortodonc Odontoped* 2011: 1-17. Disponible en <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/>. [Consultado 19 de Mayo 2013].
29. Ferro M, Naccif A, Sotillo F, Velásquez L, Velez K. Aspecto psicológico de la onicofagia en los estudiantes de 2do año Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. *Rev Latinam Ortodonc Odontoped* 2010. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws>. [Consultado el 12 de Mayo de 2013].

30. Milberg F. Respiración bucal y trastornos del sueño en niños. *Arch Alerg Inmunol Clin* 2009; 40 (3): 74-82.
31. Reyes V, Rivero M, Solana L, Iglesias I. Tratamiento del hábito de succión digital mediante hipnosis. *J Bras Ortodon Ortop Facial* 2000; 7(37):5-12.
32. Treviño M, Muñoz D, González S, Arias A, Chapa A, Rodríguez P. Prevalencia de respiración oral y su efecto en el desempeño escolar en niños con alergia respiratoria. *Medicina Universitaria* 2009; 11(42): 17-21.
33. Morales L, Bernal L. Mordida abierta por succión digital: Resolución por sistema de autoligado. *Gaceta Dental* 2013; 243: 124-135.
34. Cortese S, Biondi A. Relación de disfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. *Rev MOF* 2011; 2(3):133-174.
35. Menguez T, Sexto N, González Y. Programa educativo sobre salud bucal para madres con niños con edad escolar. *Medisur* 2009; 7 (1): 49-53.
36. Mistry P, Moles D, O'Neill J, Noar J. The occlusal effects of digit sucking habits amongst school children in Northamptonshire (UK). *J Orthod* 2010; 37: 87-92.
37. Urrieta E, López I, Quirós O, Farías M, Rondón S, Lerner H. Hábitos Bucales y Maloclusión presente en los pacientes atendidos durante el Diplomado de Ortodoncia Interceptiva UGMA 2006-2007. *Rev Latinonam Ortodonc Odontoped* 2008: 1-15 (edición electrónica). Disponible en <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/>. [Consultado 19 de Mayo 2013].
38. Acevedo O, Mora C, Capote J, Rosell C., Hernández Y. Efectividad de una intervención educativa en escolares de 8 a 11 años portadores de hábitos bucales deformantes. *Medisur* 2011; 9 (2): 36-42.
39. Suarez E, Salas W, Villalobos G, Villalobos K., Quirós O. Estudio de la maloclusiones asociadas a hábitos deformantes en niños entre 5 a 11 años de edad de la población Añu de la Escuela Laguna de Sinamaica, Municipio Páez, Estado Zulia. *Rev Latinonam Ortodonc Odontoped* 2012; 1-10, (edición electrónica). Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws>. [Consultado 12 de Mayo 2013].
40. Viloría C, Quirós O, D'Jurisic A, Alcedo C, Molero L, Tedaldi J. Hábitos bucales más frecuentes y su relación con Maloclusiones en niños con dentición primaria. *Rev Latinonam Ortodonc Odontoped* 2010: 1-29 (edición electrónica). Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws>. [Consultado 12 de Mayo 2013].

DIARREA AGUDA: EPIDEMIOLOGÍA, CONCEPTO, CLASIFICACIÓN, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO, VACUNA CONTRA *ROTAVIRUS*.

José Javier Díaz Mora (1), Luis Echezuria M (2), Nelly Petit de Molero (3),
María Auxiliadora Cardozo V (4), Armando Arias G (5), Alejandro Rísquez P (6)

Recepción: 01/02/2014
Aceptación: 03/03/2014

Resumen

La enfermedad diarreica es la segunda causa de muerte en menores de cinco años. Desde la incorporación de la vacuna contra *Rotavirus*, se ha observado una reducción de la mortalidad por diarreas. En Venezuela, es la primera causa de consulta y hospitalización, la mortalidad disminuyó en los últimos 20 años, a más del 50%.

La OMS/OPS definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre, pus), durante un máximo de dos semanas.

Se clasifica según: duración en aguda, persistente y crónica; etiología en infecciosa y no infecciosa; síndromes clínicos en diarreico coleriforme y diarreico disenteriforme; fisiopatológicamente en osmótica, secretora, y por alteración de la motilidad.

La evaluación del paciente con diarrea debe incluir: duración, presencia de sangre, de vómito, número de deposiciones y vómitos en las primeras 24 horas, capacidad de beber, presencia e intensidad de la sed, presencia de diuresis en las últimas seis horas, medicamentos que se le han dado en el actual episodio. La diarrea con deshidratación leve a moderada no requieren estudios de laboratorio, el examen coprológico, leucocitos fecales, coproantígenos son de ayuda diagnóstica, el coprocultivo no debe ser realizado de rutina.

Existe en el país dos vacunas contra *Rotavirus*. Se recomienda su uso a partir de los 2 meses de vida, La edad mínima para la primera dosis es 6 semanas; y la edad máxima para la primera dosis es 14 semanas y 6 días.

Palabras clave: Diarrea, osmótica, secretora, coprológico, coproantígenos.

Summary

Diarrheal disease is the second leading cause of death in children under five years of age. Since the introduction of *Rotavirus* vaccine, there has been a worldwide reduction of mortality by diarrhea. In Venezuela, it is the leading cause of consultation and hospitalization. Mortality caused by diarrhea declined in the past 20 years, more than 50%.

WHO/PAHO define acute diarrhea as three or more liquid or semi-liquid evacuations within 24 hours or at least one with the presence of abnormal elements (mucus, blood, pus), for a maximum of two weeks duration.

Diarrhea is classified according to duration in acute, persistent and chronic; according to etiology in infectious and non-infectious; clinical syndromes are classified in choleric form and disenteric form diarrhea; pathogenesis may be osmotic, secretory or by disruption of motility.

Patient evaluation should include assessment of duration, presence of blood, presence of vomiting, number of bowel movements in the first 24 hours, ability to drink, presence and intensity of thirst, presence of urinary output in the last six hours, drugs that have been given during the current episode. Mild to moderate diarrhea with dehydration do not require laboratory studies, stool test, fecal leukocytes, coproantigens are diagnostic aids. Stool culture should not be of routine practice.

There are two *Rotavirus* vaccines in the country. They are recommended after 2 months of age. The minimum age for the first dose is 6 weeks; and the maximum age for the first dose is 14 weeks and 6 days.

Key Words: Diarrhea, osmotic, secretory, stool, coproantigens.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIARREA A ESCALA GLOBAL

La enfermedad diarreica es la segunda causa de muerte en niños menores de cinco años muy a pesar de ser enfermedades prevenibles y tratables. (1,2) Los niños malnutridos o inmunodeprimidos son los que presentan mayor riesgo de enfermedad diarreica potencialmente mortal. (1)

La falta de lactancia materna exclusiva, aumenta la probabilidad de diarrea 4,62 veces. La ausencia total de lactancia materna durante los primeros seis meses aumenta la frecuencia de diarreas hasta 10 veces en los menores de 6 meses, y esta falla posterior a los 6 hasta los 23 meses aumenta el riesgo de padecer de diarrea hasta 2,18 veces más que los niños que reciben leche materna. (2)

Los dos agentes etiológicos más comunes de diarrea en los países en desarrollo son el *Rotavirus* y la *Echerichia coli*, según los informes de la OMS. (1)

Se estima que el *Rotavirus* causa 28% de la diarrea severa, y resultan en casi 10 millones de episodios severos y más de 193.000 muertes a escala global. El 72% de las muertes asociadas a diarrea ocurren antes de los 2 años de edad. (3)

Desde la incorporación de la vacuna contra *Rotavirus* en los programas nacionales con cobertura universal, se ha observado una reducción significativa de la mortalidad y las hospitalizaciones por diarreas; hay evidencia que sugiere protección de rebaño. (4)

- (1) Pediatra Puericultor. Gastroenterólogo Pediatra. Clínica del niño Mérida
- (2) Médico Pediatra-Epidemiólogo. Profesor titular UCV. Jefe de Departamento medicina preventiva y social. Escuela Luis Razetti UCV.
- (3) Pediatra Puericultor. Dra. Ciencias médicas. Colaborador docente pre y postgrado Hospital de niños de Maracaibo.
- (4) Pediatra Puericultor-Salud pública. Adjunto programa Niños y adolescentes del Estado Lara.
- (5) Pediatra Puericultor. Especialista en salud del adolescente.
- (6) Médico Pediatra-Epidemiólogo. Profesor asociado. Cátedra de Salud pública. Escuela Luis Razetti UCV.

Autor correspondiente: José Javier Díaz Mora
E-mail: gastrojavi@yahoo.es Telf: 0414-7441819

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIARREA EN VENEZUELA.

En Venezuela la enfermedad diarreica, es la primera causa de consulta y hospitalización, (5) la mortalidad disminuyó de manera progresiva en los últimos 20 años, a más del 50% en los menores de un año de edad. (6,7) Entre el período 1996-98 y el período 2006-08 la diarrea salió de las 10 principales causas de mortalidad general, pasando de la posición número 9 a la 12, con tasas de 12,76 x 100.000 habitantes a 4,66, es una disminución de -8,07 x 100.000 habitantes, descendiendo el 63,4% en una década.

En un estudio realizado con diagnóstico etiológico específico en niños muertos por diarrea aguda en Venezuela, el *Rotavirus* se asoció a enfermedad con deshidratación grave, hospitalización y muerte. (8)

En el año 2006, se inicia la vacunación contra *Rotavirus*, con disminución a escala nacional de las muertes a partir del año 2008, (9) en un estudio reciente se demostró disminución de la morbilidad y mortalidad en el estado Táchira. (10) Otra investigación reveló la disminución de las hospitalizaciones por diarrea en los pacientes pediátricos del Hospital Universitario de Caracas (2002-2010) durante los últimos años del inicio del siglo XXI, pasando de 61 en promedio a 44 hospitalizaciones por año comparando los períodos previos a la vacunación con los posteriores (2007-2010). (11)

Para objeto de este Consenso, se realizó una revisión y actualización de la información epidemiológica nacional, presentándose los nuevos datos desde el último Consenso de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, sobre enfermedad diarreica aguda en pediatría del año 2009, (12) siguiendo la siguiente metodología: Se trata de un abordaje general de la Morbi-Mortalidad por diarrea en Venezuela en el lapso comprendido entre los años 1999 al 2010 (por ser el último anuario disponible) en cuanto a la mortalidad, y del año 1999 al 2012 en la Morbilidad (Anuarios de Morbilidad y Boletines Epidemiológicos Semanales del Ministerio de Salud). (13-16)

La diarrea se presenta con mayor incidencia en la edad pediátrica, específicamente en los menores de 5 años, las tasas superan entre 3 a 5 veces las de los otros grupos de edad, manteniéndose elevadas hasta la edad de los menores de 7 años, para luego mantenerse relativamente similares durante el resto de los grupos de adolescentes y adultos. (16)

En los menores de un año, la mortalidad ocupa la tercera posición entre 2003 y 2004, disminuyendo en números absolutos de forma notable, para luego caer a la quinta causa en los años 2008 y 2009, con un incremento de las defunciones

en el año 2010. (13)

La enfermedad diarreica implica una gran carga para los servicios de atención médica, especialmente en los menores de un año. Para el grupo de 1 a 4 años, el rango se presenta entre algo más de un cuarto de millón de casos, hasta medio millón de casos. En algunos años las consultas por diarrea alcanzan cifras que pasan de 1,2 millones, es decir, se genera una demanda de 3.330 consultas promedio diarias en todo el país. (Tabla 1)

La diarrea aun representan un problema de salud pública de primer orden, dado por la posición que mantienen entre las grandes causas de muerte, al ubicarse en la casilla 15 de la mortalidad general, entre los años 2006-2008 para descender discretamente a la posición 16 entre el 2009 y 2010.

Tabla 1. Mortalidad y morbilidad por Diarrea en menores de 5 años. Venezuela 1999-2012

Edades	Menor 1 año		1 a 4 años		Menor 5 años	
Año	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad
1999	1.110	222.488	357	272.136	1.467	494.624
2000	933	256.526	298	312.156	1.231	568.682
2001	911	223.617	305	298.524	1.216	522.141
2002	819	217.137	297	308.805	1.116	525.942
2003	1.222	261.171	508	375.096	1.730	636.267
2004	754	440.988	311	772.472	1.065	1.213.460
2005	613	441.048	295	773.413	908	1.214.461
2006	505	323.649	241	558.575	746	882.224
2007	402	248.498	209	469.485	611	717.983
2008	332	233.338	143	472.332	475	705.670
2009	307	187.751	129	398.400	436	586.151
2010	357	218.648	161	465.577	518	684.225
2011		201.868		434.523		636.391
2012		203.331		443.968		647.299

Fuentes: Anuarios de mortalidad y morbilidad del Min. Salud 1999-2012. (13,16)

El grupo más afectado son los menores de un año con 1.903 muertes que representan el 32% del total, traduce trescientas ochenta y una muertes promedio por año, que es más de una defunción por día.

El grupo de 1 a 4 años con ochocientos ochenta y tres muertes, representa el 15% del total, para un promedio de ciento setenta y siete por año, es decir una muerte cada dos días.

Es importante destacar que estos dos grupos humanos corresponden prácticamente a la mitad de las muertes, 47%.

Se observa un promedio de la mortalidad en los menores de 1 año, para el período 1999-2005 antes de la vacunación de 154,2 x 100.000 habs.; post-vacunación entre 2006-2010 la mortalidad promedio es de 63,9 x 100.000 habs. Una reducción absoluta del 58,8%.

En cuanto a la morbilidad el descenso es menor, alcanzando el 20,3%, pasando de una tasa promedio de 48.733,5 entre 1999-2005 a 38.852,6 entre el 2006-2012. (Tabla 2, Figura 1)

Tabla 2. Tasas (x105) de mortalidad y morbilidad por diarrea en menores de 5 años. Venezuela 1999-2012

Edad	Menor 1 año		1 a 4 años		Menor 5 años	
Año	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad
1999	201,3	40.345,60	16,2	12.312,00	53,1	17.909,50
2000	168,6	46.363,20	13,5	14.111,40	44,5	20.564,40
2001	162,7	39.932,00	13,7	13.440,70	43,7	18.775,10
2002	147,4	39.080,50	13,2	13.683,50	39,7	18.701,00
2003	191,6	40.948,80	23,2	17.126,60	61,2	22.499,30
2004	113,2	66.214,70	14,3	35.481,70	37,5	42.680,90
2005	94,9	68.249,90	13,3	34.988,40	31,8	42.512,60
2006	82,1	52.594,10	10,7	24.771,90	26	30.736,90
2007	69,1	42.735,40	9,1	20.393,00	21,2	24.898,20
2008	55,9	39.292,70	6,2	20.509,20	16,4	24.359,70
2009	51,7	31.616,20	5,6	17.238,30	15	20.177,50
2010	60,6	37.085,00	7	20.185,10	17,9	23.625,50
2011		34.198,50		18.738,70		21.875,60
2012		34.446,30		19.146,00		22.250,60

Fuentes: Anuarios de Mortalidad y Morbilidad del Min. Salud 1999-2012. (13,16)

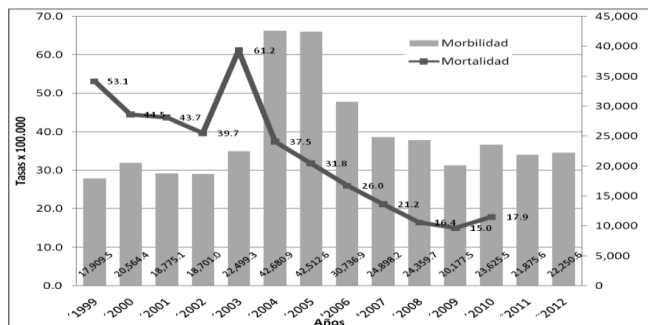


Figura 1.

Morbilidad y mortalidad por diarrea. Tasas x 100.000 hab. Menores 5 años. Venezuela 1999-2012

Fuentes: Anuarios de Mortalidad y Morbilidad del Min. Salud 1999-2012. (13,16)

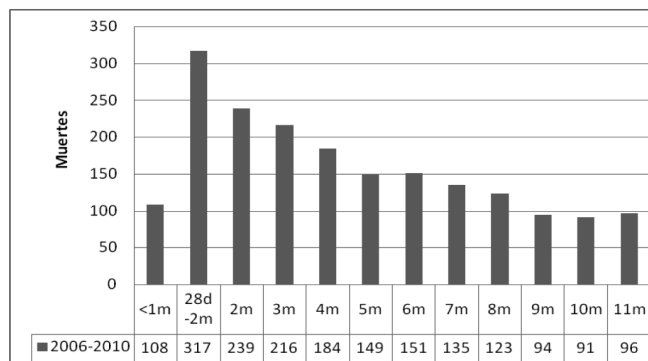


Figura 2.

Mortalidad por diarreas en menores de 1 año por meses de edad. Venezuela 2006-2010.

Fuente: Anuarios de mortalidad 2006-2010 (13)

Al evaluar la mortalidad en los menores de un año para el periodo 2006-2010, en los primeros noventa días de vida, alcanza los seiscientos sesenta y cuatro muertes para un 35%. En el segundo trimestre de vida (3 a 5 meses) las defunciones por esta causa alcanzan las quinientas cuarenta y nueve para un 29%. Las muertes por diarrea continúan disminuyendo con el avance de la edad, y en el tercer trimestre (6-7 y 8 mes), cae a cuatrocientos nueve un 21%. Para el cuarto trimestre (9-10 y 11 meses) se registran doscientos ochenta y un muertes para un 15%. (Figura 2)

Al evaluar la mortalidad en los menores de un año (<1 año) podemos ver: en el primer trimestre alcanza un 35%, en el segundo un 29%. Es decir que estos lactantes menores de 6 meses ocupan un 64%. Las muertes por diarrea continúan disminuyendo con el avance de la edad, y en el tercer trimestre cae a un 21%. (Figura 3)

La tasa específica por esta causa en este grupo de edad es baja y también se aprecia una caída sostenida en los años estudiados.

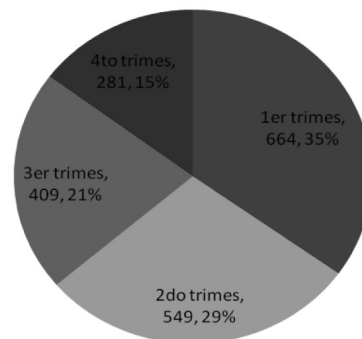


Figura 3.

Mortalidad por diarreas en menores de 1 año por trimestres de edad. Venezuela 2006-2010.

Fuente: Anuarios de mortalidad 2006-2010 (13)

La reducción en la morbilidad para los menores de cinco años alcanza el 24% y es mucho más evidente en la mortalidad con una reducción del 55% (Tabla 3). En los menores de un año la reducción es de 32 y 58% respectivamente (Tabla 4). En el grupo de 1-4 años se aprecian reducciones sin ser tan marcadas. (Tabla 3) Es de hacer notar que las coberturas vacunales, sin ser las óptimas, alcanzan esas importantes reducciones, que oscilan entre el 13,3%(2006) con incrementos interanuales paulatinos hasta alcanzar el 54%(2010). (17)

Tabla 3. Tasas promedio pre y post vacunación por rotavirus. Morbi-mortalidad. Menores de 5 años. Venezuela 2002-2005 Vs 2006-2012.

Grupo de edad	Tasa promx10 ⁵ 2002-2005		Tasa promx10 ⁵ 2006-2012		Reducción %	
	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad	Morbilidad	Mortalidad
<1 año	56.611,1	149,1	38.244,8	62,5	32,4	58,1
1-4 años	25.204,6	15,8	20.290,8	7,8	19,5	50,7
<5 años	31.764	42,8	24.054,3	19,4	24,3	54,7

Fuente: Anuarios de morbilidad y mortalidad años correspondientes (13) Cálculos propios Rísquez A. 2013

Tabla 4. Morbilidad por diarrea en menores de 1 año de edad según entidad federal. Venezuela, 2009

Entidades Federales	Casos	Tasa ¹	Porcentaje
Amazonas	11.730	182.086,3	6,25
Delta Amacuro	12.331	154.659,5	6,57
Zulia	43.559	57.895,7	23,2
Barinas	9.866	54.045,5	5,25
Cojedes	2.881	43.473,7	1,53
Apure	7.405	42.862,9	3,94
Vargas	2.193	34.754,4	1,17
Nueva Esparta	2.651	34.326,0	1,41
Monagas	6.735	31.860,5	3,59
Yaracuy	4.367	31.810,9	2,33
Venezuela	187.751	31.592,0	
Lara	10.285	30.981,7	5,48
Falcón	6.230	29.875,8	3,32
Miranda	14.672	29.407,5	7,81
Mérida	5.332	28.918,5	2,84
Bolívar	9.593	27.285,4	5,11
Trujillo	4.496	25.224,4	2,39
Táchira	6.363	24.116,9	3,39
Portuguesa	4.990	23.751,7	2,66
Guárico	4.046	19.883,0	2,15
Aragua	4.166	13.590,4	2,22
Sucre	3.969	13.484,4	2,11
Anzoátegui	3.726	13.156,8	1,98
Distrito Capital	3.775	10.222,0	2,01
Carabobo	2.390	5.293,7	1,27

Nota: ¹ Tasa por cada 1000 nvr.

Fuente: Anuarios de mortalidad 2009 (13)

DEFINICIÓN DE DIARREA AGUDA

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de dos semanas. (18)

También se define como una reducción en la consistencia de las evacuaciones (líquidas o semilíquidas) y/o un incremento en la frecuencia de las mismas (por lo general > 3 en 24 horas), pudiendo acompañarse de fiebre, escalofrío, nau-

sea, vómito o cólicos abdominales. Su duración por lo general < 7 días y, por definición, nunca más de 14 días. (19-21)

A nivel fisiopatológico, la diarrea es definida como una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos en las heces, debido a un transporte intestinal anormal de los solutos. El paso de agua a través de las mem-

branas intestinales es pasivo y está sujeto a los desplazamientos activos y pasivos de los solutos, en especial del sodio, los cloruros y la glucosa. (22)

Desde el punto de vista epidemiológico, un episodio de diarrea se define como la presencia de tres o más deposiciones inusualmente líquidas o blandas, en un periodo de 24 horas.

Clínicamente, se puede definir como un aumento en el volumen, fluidez y frecuencia de las evacuaciones, como consecuencia de la agresión de la mucosa gastrointestinal por diferentes agentes infecciosos, en comparación con lo considerado normal en un niño. Por lo general, un lactante elimina cerca de 5g de heces/kg/día y aquellos que son amantados eliminan heces pastosas y blandas, que no se considera diarrea. Por esta razón, para definir un episodio diarreico desde el punto de vista clínico, es importante conocer bien la descripción de la madre respecto al hábito intestinal normal de su bebe, tanto en frecuencia como en consistencia de las heces. (19)

Clasificación:

a.- Según la duración:

- a.1 La enfermedad diarreica aguda: es aquella diarrea de menos de catorce (14) días de evolución.
- a.2 La enfermedad diarreica persistente: es la diarrea de catorce (14) días o más de duración, se inicia como un episodio agudo de diarrea líquida o disentería, en ocasiones con pérdida de peso y en la mayoría de los casos, no se puede identificar un agente etiológico. El daño de la vellosidad puede ser considerable, la mucosa intestinal puede estar aplanada y la absorción de nutrientes es inadecuada, por lo tanto es posible que exista intolerancia a disacáridos y/o a proteínas. (23,24)
- a.3 La enfermedad diarreica crónica: es la diarrea de más de treinta días de evolución, las causas son muy variadas y dependen de la edad del paciente. Es recurrente, observada en casos de sensibilidad al gluten, fibrosis quística o desordenes metabólicos hereditarios. (25)

b.- Según Etiología:

- b.1 Etiología Infecciosa

El aislamiento de patógenos en niños con diarrea se consigue entre el 50 y 84% de los episodios. El agente más frecuentemente aislado es el *Rotavirus* (más frecuente grupo A serotipos G1 y G3). Otros

Tabla 5. Etiología Infecciosa

TIPO DE AGENTE	AGENTE
VIRUS	<i>Rotavirus</i>
	<i>Adenovirus</i> (serotipos 40/41)
	<i>Astrovirus</i>
	<i>Norovirus (Calicivirus)</i>
	<i>Parvovirus</i>
	<i>Cyomegalovirus</i>
	<i>Coronavirus</i>
BACTERIAS	<i>Campylobacter sp</i>
	<i>Salmonellas</i>
	<i>Shigella sp</i>
	<i>Escherichia coli sp</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Clostridium perfringens</i>
	<i>Bacillus cereus</i>
	<i>Vibrio cholerae 01</i>
	<i>Vibrio cholera 0139</i>
	<i>Vibrio parahemolítico</i>
	<i>Clostridium difficile</i>
	<i>Clostridium botulinum</i>
	<i>Yersinia enterocolitica</i>
	<i>Aeromonas</i>
<i>Plesiomonas</i>	
PROTOZOOS	<i>Giardia lamblia</i>
	<i>Cryptosporidium sp</i>
	<i>Entamoeba histolytica</i>
	<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Isospora belli</i>
	<i>Cyclospora cayetanensis</i>
	<i>Dientamoeba fragilis</i>
	<i>Blastocystis sp</i>
	<i>Encephalitozoon bienewisi</i>
	<i>Enterocytozoon intestinales</i>
HELMINTOS	<i>Ascaris lumbricoides</i>
	<i>Strongyloides stercoralis</i>
	<i>Angyostrongylus costaricensis</i>
	<i>Schistosoma mansoni</i>
	<i>Shistosoma japonicum</i>
	<i>Capillaria philippinensis</i>
<i>Anisakis simple</i>	

Fuente: Modificado de: World Gastroenterology Organisation practice guideline: Acute diarrhea. March 2008. (18)

microorganismos que se encuentran con cierta frecuencia son: *Escherichia coli enteropatogena* (ECEP), *Escherichia coli enterotoxigénica* (ECET), *Campylobacter jejuni*, *Shigella sp* (*S. sonnei* y *S. flexneri* dan cuenta de más del 86% de todos los aislamientos de *Shigella*), y *Salmonella sp*. En diarrea asociada a Síndrome Hemolítico Urémico (SHU), se encuentra con frecuencia relativamente alta la *Escherichia coli enterotoxigénica* 0157:H7 aún cuando otras bacterias juegan un papel etiológico. (Tabla 5) En 10 a 20% de los episodios de diarrea se identifica más de un patógeno.

No todos los episodios de diarrea aguda en la comunidad requieren estudio etiológico, reservándose para aquellos que duran más de lo habitual, los que producen deshidratación importante, se presentan como síndrome disentérico, o resultan en hospitalización del paciente.

Los mecanismos de transmisión descritos para enteropatógenos fecales son: vía fecal-oral (ciclo ano-mano-boca), a través de vómitos y secreciones nasofaríngeas por vía aérea. La tabla 5, resume los agentes más frecuentes involucrados en la producción de diarrea. (18) Otra causa infecciosa clásica, poco frecuente en niños, pero que se cataloga como la principal causa de diarrea nosocomial en adultos, es aquella que se asocia a *Clostridium difficile*. Este es un bacilo grampositivo anaerobio, que aunque se considera un agente endógeno, puede presentar un carácter exógeno debido a su capacidad para producir esporas. Puede estar presente en tracto digestivo de forma asintomática, ya que la clínica depende de la producción de exotoxinas A ó B; así, la existencia de una IgG específica frente a toxina A por debajo de 3000 unidades ELISA, aumenta 50 veces el riesgo de padecer la enfermedad. Su espectro clínico va desde el paciente asintomático, diarrea leve hasta la colitis pseudomembranosa. El principal factor de riesgo de la diarrea asociada a *C. difficile* es la administración de tratamientos antibióticos, existen otras causas, como tratamientos quimioterápicos, antiulcerosos. (26)

b.2 Etiología no infecciosa:

Entre las causas no infecciosas están los cambios de osmolaridad o alteraciones de la microbiota intestinal del paciente, ocasionadas por dieta y/o medicaciones. Algunos antibióticos pueden causar diarrea por un mecanismo irritativo de la mucosa digestiva, ya que al tener una pobre absorción, se mantienen en la luz intestinal, entre ellos, están eritromicina (actúa en el colon) y otros macrólidos en menor grado, amoxicilina/ácido clavulánico (actúa en tracto digestivo proximal y distal) y ceftriaxona, que produce diarrea hasta en un 50% de los casos, debido a que altera la microbiota intestinal. La interrupción del antibiótico suele

ser suficiente para confirmar el diagnóstico, además de ser la principal medida terapéutica.

En pacientes hospitalizados la alimentación enteral puede causar diarrea, la cual es grave en pacientes en cuidados intensivos, quienes con frecuencia presentan íleo paralítico, lo que les impide tolerar soluciones enterales, en especial si son hiperosmolares o si se administran volúmenes elevados. La reducción de la osmolaridad de la solución enteral, la disminución del ritmo de administración o la suspensión temporal de la misma suelen ser medidas terapéuticas efectivas. (26,27)

c.- Según síndromes clínicos:

En la práctica, las manifestaciones clínicas permiten orientar hacia alguno de estos mecanismos, aunque a veces pueden coexistir varios.

c.1 Diarreas secretoras: en los casos agudos suelen estar producidas por toxiinfecciones alimentarias o por determinadas bacterias productoras de toxinas que pueden actuar por acción citotónica activando la adenilciclase o por acción citotóxica, por destrucción celular. El daño se localiza en intestino delgado, las deposiciones son líquidas, acuosas, con pérdida importante de agua y electrolitos y es característica la persistencia de la diarrea a pesar del ayuno.

c.2 Diarreas invasivas o inflamatorias: se producen por penetración y destrucción de las células del epitelio intestinal, con inflamación y ulceración de la mucosa preferentemente a nivel del colon. La diarrea suele ser con moco y sangre, cierto grado de afectación sistémica con fiebre y alteración del estado general. Cuando se visualizan las heces en el microscopio se demuestra la existencia de leucocitos y hemáties.(28)

EVALUACIÓN DEL NIÑO CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

En la evaluación del niño con diarrea aguda en quien se

sospecha deshidratación, siempre hay que recordar que:

- Los informes de los padres de los síntomas de deshidratación son inespecíficos que posiblemente carecen de utilidad clínica. Una diuresis normal según los padres disminuye las probabilidades de deshidratación.

- Las pruebas clínicas para la deshidratación son imprecisas y generalmente muestran un grado de coincidencia regular a moderado entre los examinadores

- Los tres mejores signos individuales de la exploración para la valoración de la deshidratación son la prolongación del tiempo de llenado capilar, la turgencia anormal de la piel y la respiración anormal (19)

La historia debe incluir preguntas sobre la duración y severidad de la diarrea y vómito, ingesta de líquido, ingesta de alimentos, diuresis, peso anterior, presencia de sangre en heces y los síntomas de otras causas de diarrea o vómito. El examen debe evaluar el grado de deshidratación, peso y altura y la presencia de fiebre. (29)

Tabla 6. Evaluación del paciente con diarrea

HISTORIA	EXAMEN FÍSICO	EVALUAR DESHIDRATACIÓN
-Comienzo, frecuencia y duración	-Peso y talla	-Estado general, se encuentra alerta
-Características: Moco, sangre, bilis	-Temperatura	-Pulso y presión sanguínea
-Antecedentes médicos: condiciones medicas subyacentes	-Frecuencia cardiaca y respiratoria	-Hipotensión postural
-Datos epidemiológicos	-Presión arterial	-Evaluar, mucosa, membranas y presencia de lagrimas
		-Ojos hundidos, turgor de la piel
		-Llenado capilar, presión venosa yugular
		-Fontanela hundida.

Fuente: Modificado de: World Gastroenterology Organisation practice guideline: Acute diarrhea. March 2008. (18)

Tabla 7. Características diferenciales de la diarrea según agente etiológico

Características clínicas	Rotavirus	<i>E. coli</i>			<i>Salmonella</i>	<i>Shigella</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Yersinia</i>
		ECET	ECEI	ECEP				
Edad	<2-3 años	+ < 1 año Todas	Todas	<1 año	+ < 2 años	+ > 6 meses Todas	+ 1 - 5 6 años, Todas	Todas
Fiebre (38,5°C)	Rara	Rara	Variable	Rara	Variable	Frecuente	Rara	Frecuente ± 50%
Síntomas respiratorios	Comunes	No	No	No	No	Ocasionales	No	No
Convulsiones	No	No	No	No	Ocasionales	Ocasionales	No	No
Diarrea	Líquida	Líquida	Líquida-moco	Líquida	Líquida - moco	Líquida - moco	Líquida - moco	Líquida - moco
Vómitos	± 60%	Sí	Raros	Sí	± 50%	± 70%	± 50%	± 40%
Sangre en heces	No	No	Común	No	± 30%	± 50%	± 50%	± 30%
Tenesmo	No	No	Común	No	Ocasional	Frecuente	Frecuente	Ocasional
Dolor abdominal	Ligero	Ligero	Moderado	Ligero	Moderado	Intenso	Moderado	Cólico
Leucocitos en heces	No	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Deshidratación	Ocasional	Ocasional	Rara	Ocasional	Ocasional	Rara	Rara	Rara
Riesgo de sepsis	No	No	Sí	No	Sí	Raro	Raro	Sí

Fuente: Manuel Cruz. Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid; editorial Ergon; 2006. (30)

Con el fin de precisar la severidad de la diarrea, su posible causa, así como el obtener elementos que permitan sospechar la presencia de otros problemas, el médico indagará sobre los siguientes puntos: (Tabla 6) (18)

Hay afectación del estado general, particularmente por la deshidratación y por la conocida acción de las toxinas sobre el sistema nervioso central y sobre distintos órganos sobre todo el hígado. Pueden existir diferencias clínicas y semiológicas según el agente causal implicado. (30) (Tabla 7)

Fisiopatología de la diarrea

El epitelio intestinal posee elaborados mecanismos para maximizar la absorción de líquidos y electrolitos, de 8 a 9 litros de líquido que entran en el intestino humano diariamente, sólo 100-200 ml se pierden en las heces. (31,32)

La diarrea tanto de etiología infecciosa como no infecciosa es el resultado de cambios que ocurren en el transporte de fluidos y electrolitos en el intestino delgado y/o grueso. (31)

El equilibrio iónico a ambos lados del epitelio intestinal es regulado por diferentes canales y transportadores, a través de los cuales ocurre el proceso de movilización de iones y solutos, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado. La absorción de agua y soluto se logra por transportadores como: Na^+ /glucosa, Na^+ / H^+ y Cl^- / HCO_3^- . Por otro lado, el regulador de la conductancia transmembrana apical de fibrosis quística (CFTR) dependiente de AMPc, contribuye a la creación de un gradiente osmótico que impulsa el movimiento del agua al lumen intestinal. (32)

El movimiento de agua a través del epitelio hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, donde el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado. (33)

La dinámica de intercambio mucosal intestinal está regulado por un sistema integrado por células endocrinas, paracrinae e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras las cuales terminan en la lamina propia y estimulan el paso de iones Cl^- hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na^+ y agua debido al aumento de la osmolaridad intraluminal. (34) Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son el péptido intestinal vasoactivo, 5 hidroxitriptamina y la acetilcolina. (31,33-35)

Fisiopatológicamente, la diarrea se ha clasificado según cuatro diferentes mecanismos:

Diarrea osmótica: Aparece cuando existe un soluto poco absorbible en el contenido luminal, ello genera un gradiente osmótico que favorece la incorporación de agua desde el compartimiento vascular a la luz intestinal. El ejemplo más representativo es el déficit de disacaridasas, en este caso, los solutos hidrocarbonados no absorbidos son producto de la ac-

ción fermentativa de la microbiota del colon, lo que justifica la intensa meteorización que padecen estos pacientes, así como el carácter frecuentemente «explosivo» de sus deposiciones; el otro ejemplo es el uso de laxantes osmóticos (lactulosa). (36,37)

Diarrea secretora: es el mecanismo que más frecuentemente ocasiona los episodios de diarrea en la edad pediátrica, hasta en casi un 70% de los casos. (36) La diarrea producida por la toxina del cólera es su ejemplo más característico, donde la bacteria produce la toxina A que se une a receptores específicos en el enterocito, activando la adenilciclase y se produce un aumento en los niveles del AMP cíclico intracelular. Este segundo mensajero es responsable a su vez, del aumento de la secreción de Cl^- , mecanismo básico de la diarrea secretora. En el caso de la enteritis por *Rotavirus*, el mediador responsable de la hipersecreción es una toxina conocida como NSP4. Esta actúa específicamente aumentando el nivel de calcio intracelular activando los canales de Cl^- con el consiguiente efecto secretor ya conocido. (31)

Diarrea invasiva: a través de la adhesión del agente patógeno al enterocito, alcanza el espacio intracelular y/o produce apoptosis de las uniones intercelulares, se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica por acción de varios mediadores inflamatorios como son distensión mecánica, activación de la presentación de antígeno y el sistema parasimpático, todo conduce a la liberación de los mediadores inflamatorios como la histamina, 5-Hidroxitriptamina, prostaglandinas, factor activador de plaquetas, adenosina, radicales libres de oxígeno y endotelina, aumentando la secreción de iones y agua y produciendo lesión mucosal en grado variable. (35,36,38) Es el mecanismo que ocurre en la diarrea por *Shigella*, *Campylobacter*, *E. histolytica* y *Clostridium*.

Diarrea por alteración de la motilidad: puede presentarse en caso de un aumento en la contractilidad intestinal (ej: síndrome de intestino irritable) o por disminución del peristaltismo intestinal, como en estados de enfermedad específica (ej: hipertiroidismo) o algunos agentes farmacológicos (ej: opiáceos) que disminuyen el tiempo de tránsito, pudiendo producir sobrecrecimiento bacteriano que posteriormente ocasiona diarrea. (36)

Es importante conocer que durante el proceso diarreico de origen infeccioso, usualmente se plantea un mecanismo fisiopatológico mixto. (35,37)

Estudios de laboratorio:

Muchos casos de diarrea con deshidratación leve a moderada no requieren estudios de laboratorio. Electrolitos, BUN, creatinina sérica, y niveles de glucosa, electrolitos séricos, gases arteriales, pueden ser obtenidos en niños severamente deshidratados. Otros test pueden ser solicitados para evaluar el estado de hidratación, incluyendo hematocrito y densidad urinaria. (39) No hay ningún marcador hematológico que diferencie entre diarrea aguda bacteriana y no bacteriana. (19)

La determinación de electrolitos en heces (sodio y pota-

sio) es muy valiosa en pacientes con diarrea acuosa. Si las concentraciones de estos electrolitos son elevadas, el agua en heces aumenta, debido a un defecto en la absorción neta de electrolitos (diarrea secretora). Si las concentraciones de electrolitos son bajas, se retiene un exceso de agua en heces intraluminal, debido a la presencia de alguna otra sustancia osmótica activa (diarrea osmótica). Esta relación puede cuantificarse calculando el gradiente osmótico (GAP fecal) de las heces, por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{Gradiente osmótico fecal} = 290 - [2 \times (\text{Na} + \text{K})].$$

Un valor igual o inferior a 50 mOsm/kg indica que la mayor parte de la osmolalidad del agua fecal se debe a electrolitos y, por tanto, se trata de una diarrea secretora con sodio fecal > 60-70 mEq/L. Un gradiente osmótico fecal superior a 100 mOsm/kg es compatible con bajas concentraciones de electrolitos en agua fecal y es la conformación de una diarrea osmótica con sodio fecal bajo, por lo general muy inferior a 60 mEq/L. Pueden observarse valores intermedios en los procesos mixtos, como por ejemplo: síndrome de intestino corto y enfermedad celíaca. (40)

Coproanálisis:

El examen coprológico directo consta de tres partes: examen macroscópico, químico y microscópico. En el examen macroscópico se determina la consistencia de las heces fecales y se clasifican en líquidas, blandas o duras. El color anormal tiene significancia patológica. Debe observarse si existe moco, sangre, restos alimentarios o helmintos. (41) En el análisis químico se determina el pH, cuyo nivel normal esta alrededor de 6,5 neutras o ligeramente alcalinas pero la reacción depende de múltiples factores dietéticos y endógenos, por lo que sus variaciones tanto en la salud como en la enfermedad son irregulares y de escaso valor clínico. Las heces de los enfermos con dispepsia de fermentación presentan reacción ácida; es decir, los azúcares reductores que no se absorben, fermentan y generan ácido láctico, ácido acético, ácidos grasos de cadena corta; con ello el pH baja y las heces se acidifican a menos de 6.0, puede llegar incluso a valores de pH hasta de 4.5. (41,42)

Por otro lado la reacción es alcalina en las diarreas de putrefacción, también suele ser alcalina en evacuaciones de enfermos con insuficiencia gástrica, (41,42) en la mayoría de los estados secretores, una cantidad sustancial de bicarbonato permanece en el agua fecal, lo cual mantiene el pH cercano a la neutralidad 7.0. Los pacientes que ingieren carbonato de calcio, óxido de magnesio o durante la antibioticoterapia, pueden presentar heces ligeramente alcalinas. (40)

Leucocitos fecales:

Los mecanismos de acción de los enteropatógenos involucrados son muy diversos, los virus y los enteropatógenos enterotoxigénicos suelen inducir una respuesta inflamatoria mínima, en las infecciones por bacterias enteroinvasivas, la respuesta inflamatoria intestinal que involucra activación y quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares, suele ser más intensa y puede expresarse en la presencia de deposiciones

con moco y sangre, además de abundantes leucocitos en las heces o la presencia de lactoferrina fecal. (43)

La presencia de leucocitos fecales es un índice de alteración de la integridad de la mucosa intestinal, se asocia a infecciones por enteropatógenos capaces de invadir la pared o a enfermedades primarias de la mucosa. Las cifras respecto del valor predictivo de la presencia de leucocitos fecales varían desde cerca de un 20% a más del 90%, dependiendo de las técnicas utilizadas y del tipo de patógenos predominantes en la población. (44) Son usualmente observados en infecciones causadas por *E. coli*, *Shigella* invasiva y especies de *Campylobacter*. El valor predictivo de ese test varía, así como el de sangre oculta en heces. (38)

Tomat y colaboradores al relacionar pacientes con síndrome disentérico y leucograma fecal encontraron que un 68% de los leucogramas con más de 20 leucocitos por campo, de los cuales un 59,2% tuvieron de 50-75% de polimorfonucleares (PMN), 22,4% más de 75% de PMN y un 8,2% con 25-50 PMN. (45)

Autores como Rossomando y col. (46) y Fernández, (47) evaluaron la presencia de leucocitos polimorfonucleares en el moco fecal de manera de orientar el carácter invasivo de la enfermedad. Rossomando en su estudio reportó predominio de polimorfonucleares en 49,05%; mientras que Fernández y col. (47) encontraron 66,6% de polimorfonucleares en las heces de los niños estudiados.

El rendimiento diagnóstico de la prueba de leucocitos fecales, tomando en cuenta varios umbrales de positividad, está lejos de ser óptimo para su uso en la práctica clínica. Este bajo rendimiento significa que, una prueba positiva no brinda la suficiente certidumbre como para confirmar confiablemente que se está frente a un enteropatógeno bacteriano invasivo que requiera de tratamiento antibiótico, llevando a utilizar exceso de antibióticos. Un resultado falso negativo no permite descartar la presencia de enteropatógenos bacterianos, evitando el uso de antibióticos en el paciente que los requiera (48)

Coloración de gram

Puede ayudar a diferenciar diarrea infecciosa y no infecciosa. Bacterias Gram negativas en forma de gaviota sugiere altamente campylobacteriosis. (39)

Coprocultivo

No debe ser realizado de rutina, esta usualmente reservada para casos de diarrea con sangre, pacientes severamente deshidratados, diarrea crónica o en inmunocomprometidos, que presenten signos de septicemia, cuando la infección intestinal debe ser excluida para verificar otra etiología como la enfermedad inflamatoria intestinal y en casos de epidemias.

Las razones por las cuales no se debería hacer rutinariamente son: Un patógeno entérico es raramente identificado, los resultados estarán disponibles 2 a 3 días después, cuando los síntomas generalmente han mejorado y muchas de las decisiones terapéuticas han sido tomadas, los costos, la presencia de portadores sanos de patógenos entéricos que complica la interpretación de los resultados. (19,39,49)

Estudios de imágenes

Los estudios de imágenes no son de indicación rutinaria en gastroenteritis, las anomalías anatómicas deben ser excluidas si hay vómitos sin diarrea, considerar invaginación en pacientes muy pequeños. (39)

Endoscopia:

No hay indicación excepto en casos muy determinadas circunstancias. (19)

PCR en tiempo real:

Método basado en el ADN, es más sensible y específico en comparación con el estudio microscópico para la detección de parásitos. (50)

Estos estudios son factibles ya que todos los organismos contienen secuencias de ácido nucleico que pueden ser usados en estudios de hibridación que ayudan a determinar cepas, especies y género. Pueden detectarse simultáneamente varios parásitos dependiendo de la especificidad del ácido nucleico utilizado, otra ventaja es que puede identificarse al agente causal sin importar el estado inmunológico del paciente, siendo una ventaja sobre las pruebas inmunológicas que se ven alteradas cuando la inmunidad del paciente está afectada. (51)

Detección de antígenos.

Los coproantígenos son productos específicos de un parásito, bacterias y virus que se eliminan en las heces del paciente y son susceptibles de su detección por técnicas inmunológicas. La inmunodetección de coproantígenos se basa en el empleo de anticuerpos, monoclonales o policlonales, que reconocen específicamente los productos eliminados (secreción, superficie o somáticos) del agente que invade el intestino. Se han desarrollado métodos de coproantígenos para el diagnóstico tanto de protozoos como de helmintos.

La detección de coproantígenos presenta las siguientes ventajas: a) la mayoría de las pruebas muestran una sensibilidad y especificidad excelentes; b) no requiere personal experimentado para su desarrollo; c) es un diagnóstico rápido, de fácil interpretación y que posibilita el cribado de gran número de muestras, de interés especial en casos de brotes; d) habitualmente, su desaparición de las heces se relaciona con la eliminación del parásito mediante un tratamiento eficaz; e) conduce a la diferenciación entre infecciones pasadas y recientes, y f) permite, en algunos casos, la distinción de especies isomórficas del mismo género, como *Entamoeba histolytica* (patógena) de *Entamoeba dispar* (no patógena).

Hay que indicar que el diagnóstico por coproantígenos presenta aspectos negativos, como el mayor costo de los reactivos, la obligación de emplear heces recientes o congeladas en la mayoría de los ensayos comercializados y, en ocasiones, la necesidad de examinar más de una muestra para conseguir un resultado concluyente.

Los avances realizados en el diagnóstico de protozoos son variables, aunque significativos en el caso de las especies que presentan una mayor importancia por su patología o alta prevalencia, como son *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba histolytica*, en el mercado se encuentran dife-

rentes pruebas diagnósticas basadas en la detección de antígenos de estos patógenos.

Todas las especies citadas de protozoarios son susceptibles del desarrollo de pruebas de coproantígenos para su diagnóstico. (52)

Test para *Rotavirus*

Debido a que las características clínicas de la gastroenteritis por *Rotavirus* pueden ser indistinguibles de la causada por otros patógenos, la confirmación de la infección por pruebas de laboratorio de muestras fecales es necesaria para una vigilancia confiable y puede ser útil en áreas de investigación. El método de laboratorio más ampliamente usado es la detección de antígenos en las heces por ensayos inmunoenzimáticos (EIA) dirigidos a un antígeno común a todos los *Rotavirus* del grupo A (es decir aquellos que son los principales causantes de la enfermedad en humanos). Ciertos kits comerciales están disponibles, fáciles de usar, rápidos y de alta sensibilidad, haciéndolos adecuados para la vigilancia y el diagnóstico clínico. Otras técnicas, incluyen microscopía electrónica, electroforesis de ARN, reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR), y cultivo, usados en áreas de investigación.

Métodos serológicos que detectan aumento de anticuerpos séricos, EIA para anticuerpos IgG e IgA para *Rotavirus*, han sido usados para confirmar infecciones recientes en estudios de investigación. En ensayos de vacunas, la inmunogenicidad de las vacunas de *Rotavirus* ha sido evaluada con la medición de IgG, IgA específicas y anticuerpos neutralizantes a los serotipos de las cepas vacunales. (53)

VACUNAS contra el *Rotavirus*

Existe actualmente en el país dos vacunas contra *Rotavirus*. Se recomienda su uso rutinario a partir de los 2 meses de vida. El esquema de la vacuna monovalente humana (RV1/Rotarix®) es de dos dosis, a los 2 y 4 meses de edad. Para la vacuna pentavalente humano-bovino (RV5/Rotateq®) se administran 3 dosis: A los 2, 4 y 6 meses y 0 días. Para ambas vacunas la edad mínima de administración es 6 semanas y la edad máxima para la tercera dosis es 32 semanas y 0 días de edad.

Es de resaltar que la casa fabricante de la vacuna RV1 (Rotarix® GSK) indica en el prospecto que el esquema de vacunación debe completarse a la edad de 24 semanas. (53)

Recomendaciones para el uso de las Vacunas contra el *Rotavirus*

Administración rutinaria

El Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (ACIP, por sus siglas en inglés) recomienda la vacunación rutinaria contra el *Rotavirus* a los niños en los Estados Unidos. Dos productos diferentes han sido licenciados, RV5 y RV1. Los productos difieren en composición y esquema de administración. La seguridad y eficacia para ambas vacunas fueron demostradas en los estudios clínicos pre-licencia.

Estudios de eficacia demostraron protección de 85%–98% contra la enfermedad severa y 74%–87% contra

la enfermedad por rotavirus de cualquier severidad.

RV5 es para ser administrada vía oral en 3 dosis, a los 2,4 y 6 meses de edad. RV1 para ser administrada vía oral en 2 dosis a los 2 y 4 meses de edad. La edad mínima para la primera dosis es 6 semanas; y la edad máxima para la primera dosis es 14 semanas y 6 días. La vacunación no debe ser iniciada en niños de 15 semanas 0 días de edad o mayores por no haber datos suficientes en la seguridad de la administración. El intervalo mínimo entre las dosis es 4 semanas; no se establece un intervalo máximo. Todas las dosis deben ser completadas a la edad de 8 meses y 0 días.

Para niños a quienes la primera dosis de vacuna es administrada inadvertidamente a la edad de 15 semanas 0 días o más, el resto de la vacunación debe ser completada acorde al esquema y a la edad de 8 meses y 0 días, porque el tiempo de la primera dosis no debe afectar la seguridad y eficacia de las dosis subsecuentes. Niños quienes han tenido gastroenteritis por *Rotavirus* antes de recibir la serie completa de vacunación deben iniciar o completar el esquema acorde a la edad y el intervalo recomendado porque la infección inicial por *Rotavirus* puede proveer solamente protección parcial contra la infección subsecuente. (53,54)

Ninguna restricción en la alimentación del niño está indicada antes o después de recibir la vacuna. Los niños amamantados deben ser vacunados de acuerdo al mismo esquema que los que no lo son. La eficacia de la vacunación es similar entre ellos. Como con todas las vacunas, la vacuna contra el Rotavirus puede ser administrada a niños con enfermedades leves (ejemplo, gastroenteritis leve, infección leve del tracto respiratorio superior con o sin fiebre). (53)

Administración simultánea:

La vacuna contra el *Rotavirus* puede ser administrada en conjunto con la DTaP, Hib, IPV, hepatitis B, y vacuna conjugada contra el neumococo, ya que la evidencia disponible sugiere que no hay interferencia con la respuesta inmune.

La respuesta inmune a la vacuna de la influenza administrada al mismo tiempo no ha sido estudiada. (53)

Intercambiabilidad de las vacunas contra el *Rotavirus*

ACIP recomienda que las series deban ser completadas con el mismo producto siempre que sea posible. Sin embargo, la vacunación no debe ser diferida porque el producto usado con la(s) dosis previa(s) no esté disponible o se desconozca. En estas situaciones, el proveedor debe continuar o completar la serie con el producto disponible. Si alguna dosis de la serie fue RV5 o el producto es desconocido, un total de 3 dosis deben ser administradas. Todas las dosis deben estar administradas a la edad de 8 meses, 0 días.

Ningún estudio evalúa la intercambiabilidad de los dos productos. Sin embargo, no hay razón teórica que diga que los efectos secundarios podrían estar aumentados si la serie incluye más de un producto. (53)

Contraindicaciones:

La vacuna contra *Rotavirus* no debe ser administrada a niños que tengan antecedentes de reacción alérgica severa

(ejemplo, anafilaxis) después de dosis previa de la vacuna o a sus componentes. El aplicador de RV1 contiene látex, por lo que niños con reacción alérgica severa (anafilaxis) al látex no deben recibirla. El tubo dosificador de RV5 es libre de látex. (53)

Precauciones:

Alteraciones de la inmunidad:

Se debe considerar el riesgo y beneficio en administrar la vacuna a niños con alteración de la inmunidad conocida o sospechada. No hay datos de seguridad o de eficacia para la administración en niños inmunocomprometidos o potencialmente inmunocomprometidos, que incluyen, inmunodeficiencias primarias y adquiridas, inmunodeficiencia celular e hipogammaglobulinemia; discrasias sanguíneas, leucemia, linfomas, u otras neoplasias que afecten médula ósea o el sistema linfático; niños recibiendo terapia inmunosupresora (altas dosis de corticoesteroides sistémicos) y expuestos o infectados con VIH. Dos consideraciones apoyan la vacunación de los niños expuestos o infectados con VIH, primero, el diagnóstico de VIH puede no estar establecido en niños nacidos de madres infectadas antes de la edad de la primera dosis de vacuna; y segundo, las cepas de la vacuna son considerablemente atenuadas. (53)

Gastroenteritis Aguda

En circunstancias habituales, la vacuna no debería ser administrada a niños con gastroenteritis moderada o severa hasta que la condición mejore. Los niños con gastroenteritis leve pueden ser vacunados, particularmente si la demora en la vacunación puede ser sustancial y lo pudiera hacer no elegible a recibirla, ejemplo que tenga edad mayor a las 15 semanas 0 días. (53)

Enfermedad moderada o severa:

Como con otras vacunas, la presencia de enfermedad moderada o severa con o sin fiebre es una precaución para la administración, deben ser vacunados tan pronto como se recuperen de la etapa aguda de la enfermedad. (53)

Enfermedades gastrointestinales crónicas pre-existentes:

Niños con síndromes de malabsorción congénitos, enfermedad de Hirschsprung o síndrome de intestino corto, quienes no están con terapia inmunosupresora, deberían beneficiarse de la vacunación, ACIP considera beneficios a pesar del riesgo teórico. No hay datos disponibles en la seguridad o eficacia en estos pacientes. (53)

Regurgitación de la vacuna:

No se debe readministrar una dosis de vacuna en el niño que regurgita, escupe o vomita durante o después de la administración de la vacuna. No hay datos de los beneficios o riesgos asociados con readministrar una dosis. Para las dosis siguientes se debe continuar la vacunación con el esquema de rutina. (53)

REFERENCIAS

- 1.- Organización Mundial de la Salud. Enfermedades diarreicas. Nota descriptiva No.330. Abril 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/>. Consultado el 27 de septiembre de 2013.

- 2.- Organización Panamericana de la Salud. La Diarrea. Junio 2009. Disponible en: http://www.unicef.org/spanish/health/index_43834.html Consultado el 27 de septiembre de 2013.
- 3.- Fischer Walker CL, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta Z.A, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. *The Lancet*. 2013;381(9875):1405-1416
- 4.- Pérez Schael I. Aplicación universal de la vacuna de rotavirus: impacto en la mortalidad y hospitalizaciones por diarrea. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*. 2011;31:97-103.
- 5.- Rísquez A, Guevara X. Epidemiología de las Consultas por Urgencia y Triage del Hospital "J. M. De Los Ríos". Cuadernos de la Escuela de Salud Pública. Enero-Junio 1; 2013.
- 6.- Rísquez A, Mosquera C, Ochoa K, Di Giacomo Z, Mata A, Mezzoni M, et al. Mortalidad infantil por enfermedades infecciosas intestinales en Venezuela, 1996-2008. *Revista Médica de Risaralda*. 2012;17 (2):77-84.
- 7.- Rísquez A, Rodríguez-Morales A, Castro K, Beker MF, Jimenez F, Correia K. Comportamiento de las causas de mortalidad general en Venezuela entre los trienios 1996-98 y 2006-2008. V Encuentro Nacional de Demógrafos y Estudiosos de la Población (AVEPO) celebrada en la sede de la Universidad Central de Venezuela (UCV), noviembre de 2011. Disponible en: http://www.somosavepo.org.ve/download/cdt_577.pdf. Consultado el 10 abril de 2012
- 8.- Pérez-Schael I, Salinas B, González R, Salas H, Ludert JE, Escalona M, et al. Rotavirus mortality confirmed by etiologic identification in Venezuelan children with diarrhea. *Pediatr Infect Dis*. 2007;26:393-397.
- 9.- Rísquez A, Rosales T, Rosas MA. Observación inicial del impacto de la vacuna antirotavirus sobre la morbimortalidad por diarreas en Venezuela 2002-2010. *Boletín Venezolano de Infectología*. Enero-Junio 23; 2012.
- 10.- Franco V, Rísquez A, Colmenares R, Casanova M, Celis D, Calderon N, Márquez L. Impacto de la vacunación contra el rotavirus sobre la morbilidad y mortalidad en diarreas, Táchira, Venezuela. 1er. Premio Congreso Nacional de Pediatría, 2013. *Arch Venez Puer Pediatr*. 2013;76:93-98.
- 11.- Rosales T, Rísquez A. Evaluación del comportamiento de hospitalizaciones por Enfermedades Intestinales Infecciosas (A00-A09) en menores de 5 años en el periodo 2003-2010, en el hospital Universitario de Caracas Cuadernos de la Escuela de Salud Pública. Julio-Diciembre 1; 2013.
- 12.- Rodríguez E, Sifontes S, Luna H, Gaiti J, Arias Gómez A. Segundo Consenso Nacional de Diarrea. Capítulo Epidemiología. *Arch. Venez. Pueric. Pediatr*. 2009;72(4):9-15.
- 13.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Anuarios de mortalidad. Años 1999-2010. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve>. Consultado el 23 de septiembre de 2013.
- 14.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Anuarios de morbilidad. Años 1995-2005. Folletos mimeografiados.
- 15.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Anuarios de morbilidad Años 1999-2011. Disponible en: <http://www.mpps.gob.ve>. Consultado el 23 de septiembre de 2013.
- 16.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana Epidemiológica N° 52. Años 2006-2012 Disponible en: http://www.mpps.gob.ve/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=11:anuarios-de-mortalidad&Itemid=915 Consultado el 23 de septiembre de 2013.
- 17.- Inmunizaciones en Venezuela. Años 1962-2009. Dirección General de Epidemiología. MPPS. Caracas. Diciembre 2011.
- 18.- Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Marzo 2008. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2012_Acute%20Diarrhea_SP.pdf. Consultado: 20 de septiembre 2013
- 19.- Gutiérrez Castellón P, Polanco Allué I, Salazar Lindo E. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(1):1-19.
- 20.- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra J, Shamir R, et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46(2):S81-S122
- 21.- Tratamiento de la diarrea, Manual Clínico para los Servicios de Salud, Organización Panamericana de la Salud, 2008. Disponible en: <http://bvs.per.paho.org/texcom/colera/001948.pdf>. Fecha de consulta: 20 de septiembre de 2013
- 22.- Pickering LK, Snyder JD. Gastroenteritis. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17. edición. New York: Editorial Elsevier; 2006. pp. 1272-1275.
- 23.- Braga de Andrade JA, Fagundes-Neto U. Persistent diarrhea: still an important challenge for pediatricians. *J Pediatr (Rio J)* 2011;87(3):199-205
- 24.- Tori AJ, Carroll AE, Gupta SK. Disaccharidase Activity in Infants and Comparison Based on Symptoms and Histological Changes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007; 45(2):194-198.
- 25.- Canales R P, Alliende G F. Diarrea crónica en el niño. *Rev Chil Pediatr*. 2012;83(2):179-184.
- 26.- Diez-Delgado Rubio J. Manejo de Diarreas. En: *Tratado de Enfermería en Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales* [serial online: 1885-7124] Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo115/capitulo115.htm> Consultado el 23 de agosto de 2013.
- 27.- Montejó González JC, Estébanez Montiel B. Complicaciones gastrointestinales en el paciente crítico. *Nutr Hosp*. 2007;22(2): 56-62.
- 28.- Suárez Cortina L, Cano Gutiérrez B. Manejo actual de la gastroenteritis aguda (GEA) con soluciones de rehidratación oral. *Nutr clín diet hosp*. 2009;29(2):6-14.
- 29.- Sandhu BK, Practical Guidelines for the Management of Gastroenteritis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001;33(2):S36-S39
- 30.- Delgado-Rubio A, De Arístegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Manuel Cruz. *Tratado de Pediatría*. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006. pp. 1125-1133.
- 31.- Burleigh M R, Banks M R. Stimulation of intestinal secretion by vasoactive intestinal peptide and cholera toxin. *Autonomic Neuroscience: Basic and clinical*. 2007;133(1):64-75.
- 32.- Lapointe TK, O'Connor PM, Bure AG. The role of epithelial malfunction in the pathogenesis of enteropathogenic E. coli-induced diarrhea. *Laboratory Investigation*. 2009;89:964-970
- 33.- Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections, diarrhea and their impact on function and development. *J Clin Invest*. 2008;118(4):1277-1290.
- 34.- Farthing MJ, Casburn-Jones A, Banks MR. Getting control of intestinal secretion: thoughts for 2003. *Digestive and Liver Disease*. 2003;35:378-385.
- 35.- Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins and Intestinal Cells. *Toxicon Vol*. 1998;36(4):665-685.
- 36.- Casburn-Jones AC, Farthing MJF. Management of infectious Diarrhoea. *Gut*. 2004; 53:296-305.
- 37.- Binder HJ. Pathophysiology of acute diarrhea. *Am J Med*.

- 1990;88(6A):2S-4S.
- 38.- Sellin JH. The pathophysiology of diarrhea. Clin Transplantation. 2001;15(4):2-10.
- 39.- Randy P. Pediatric Gastroenteritis Workup. (Monografía en internet). Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/964131-overview>. Consultado 01 de septiembre de 2013.
- 40.- Díaz J, Madera M, Pérez Y, García M, León K, Torres M. Generalidades. Segundo Consenso sobre Enfermedad Diarreica aguda en pediatría. Arch Venez Pueric Pediatr. 2009;72(4):2-8.
- 41.- Huaroto M. Coprología funcional. Rev gastroenterol Perú. 1985;5(3):143-138.
- 42.- Velasco-Benítez CA. El examen de heces en diarrea infantil. Revista Gastrohnp. 2004;6(1):23-25.
- 43.- Carreazo N Y, Ugarte K, Huicho L. Fecal leukocytes in children with acute diarrhoea: time to reconsider the clinical usefulness of the test? Rev. Gastroenterol. Perú; 2011;31(3):216-223.
- 44.- Corral I; Gutiérrez B. Leucocitos fecales en el diagnóstico del SDA Juan. Pediatr Día. 1987;3(5):291-292.
- 45.- Tomat M, Remartini P, Salinas B, Materan MR, González R, Rosas MA, Materan M. Síndrome disintérico en niños menores de 5 años. Salusoline. 2009;13(1):75-88.
- 46.- Rossomando A, La Riva L, Leston J, Delfín T, Rodríguez J. Síndrome Disintérico en niños, serie de casos. Arch Venez Pueric Pediatr 1999;62:132-137.
- 47.- Fernández M, Fernández C, Martínez G, Pérez E, Cuza C, Acosta J. Etiología de la diarrea con sangre en menores de 5 años. Rev Cubana Pediatr. 2004 Dic; 76(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000400006&lng=en&nrm=iso&tlng=es.
- 48.- Yhurino Carreazo N, Ugarte K, Huicho L. Leucocitos fecales en niños con diarrea aguda: ¿momento de reconsiderar la utilidad clínica de la prueba?. Rev Gastroenterol Perú. 2011;31(3):216-233.
- 49.- NICE Clinical Guideline 84. Management of acute diarrhoea and vomiting due to gastroenteritis in children under 5. National Institute for Health and Clinical Excellence. April 2009. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG84> Consultado el 02 de septiembre de 2013.
- 50.- Nazeer JT, El Sayed Khalifa K, von Thien H, El-Sibaei MM, Abdel-Hamid MY, Tawfik RA et al. Use of multiplex real-time PCR for detection of common diarrhoea causing protozoan parasites in Egypt. Parasitol Res. 2013;112(2):595-601.
- 51.- Chávez Navarro, E. Diagnóstico de protozoarios intestinales frecuentes en niños Rev Soc Bol Ped. 2008;47(3):169-177.
- 52.- Fuentes Corripio I, Gutiérrez Cisneros MJ, Teresa Gárate Ormaechea T. Diagnóstico de las parasitosis intestinales mediante detección de coproantígenos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(1):33-39.
- 53.- Center for Disease Control and Prevention. Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2009; 58(RR- 2):1-25. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5802a1.htm>. Consultado: 2 de septiembre de 2013
- 54.- Carrizo Ch J T, Izaguirre J de, Betancourt A, Amando M, Narváez R. Esquema de inmunizaciones para niños, niñas y adolescentes en Venezuela. Recomendaciones para 2013-2014 Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Disponible en: http://www.svpediatría.org/images/stories/pdf/publicaciones/ADDENDUM_-_RECOMENDACIONES_-_2013_-_2014.pdf. Consultado: 2 de septiembre de 2013

ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Olga Figueroa (1), Margarita Vásquez (2), Dalmacia Noguera (3),
Daniel Villalobos (4).

Recepción: 01/02/2014
Aceptación: 03/03/2014

Resumen

El manejo nutricional es un aspecto importante del tratamiento del niño con diarrea aguda. Se ha demostrado que: el ayuno, la desnutrición y la alteración de la microbiota intestinal, disminuyen: masa intestinal, actividad enzimática y tasa de recambio celular. Los objetivos fundamentales están dirigidos a evitar mayor deterioro de la salud y la evolución de la enfermedad hacia la cronicidad. Está demostrado lo beneficioso de continuar la alimentación durante el proceso diarreico, unida a la terapia de rehidratación oral, ya que disminuye el déficit de proteína y energía, evita el catabolismo, estimula la función intestinal y permite el mantenimiento de enzimas digestivas, ejerciendo efecto trófico sobre la mucosa del intestino delgado para reducir las pérdidas fecales y disminuir la hipotrofia funcional y anatómica asociada con el "reposo del intestino". La realimentación debe ser gradual, oportuna, precoz, completa y adecuada, a fin de ofrecer el aporte necesario de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos. El niño debe continuar con lactancia materna, en caso de recibir fórmula láctea, no se requiere su dilución ni el uso de fórmulas especiales. Se recomiendan: alimentos absorbentes o astringentes que contienen polisacáridos con propiedades coloidales como pectina y dextrina que disminuyen número de deposiciones y aumentan su consistencia; evitar consumo de alimentos ricos en fibra insoluble; consumir fuente proteica de alto valor biológico e hipoalérgica; administrar los vegetales y frutas en sopas espesas, puré, jugos o compotas naturales, y fortificarlos con harina de maíz o arroz sin agregado de azúcar.

Palabras clave: diarrea aguda, realimentación, rehidratación.

Summary

Nutritional management is an important aspect of the treatment of children with acute diarrhea. It has been shown that fasting, malnutrition, and alteration of the intestinal microbiota, decrease: intestinal mass, enzyme activity and cell turnover rate. The fundamental objectives are directed to avoid further deterioration of the health and the progression of the disease towards chronicity. Benefits of continuation of feeding during diarrhoea, coupled with oral rehydration therapy has been demonstrated, since it decreases the deficit of protein and energy, prevents catabolism, stimulates intestinal function and allows the maintenance of digestive enzymes exerting trophic effect on the mucosa of the small intestine, which in turn reduces fecal losses, functional and anatomical hypotrophy associated with the "rest of the intestine". Refeeding should be gradual, timely, early, complete and adequate, in order to provide the necessary contribution of calories, proteins, lipids and carbohydrates. The child should continue breastfeeding. In case of receiving milk formula, this requires no dilution or special formulas. Recommended: absorbent or astringent foods that contain polysaccharide with colloidal properties such as pectin and dextrin which decrease number of bowel movements and increase its consistency; avoid consumption of foods high in insoluble fibre; protein source of high biological value and hypoallergenic type; preparation of vegetables and fruit as thick soups, puree, juice or natural jams, and fortify them with corn or rice flours without added sugar.

Key words: acute diarrhea, refeeding, rehydration.

Introducción.

El manejo nutricional es uno de los aspectos más importantes del tratamiento del niño con diarrea aguda siendo preciso considerar el carácter multifactorial que determina la enfermedad para tratar de corregir y evitar que el cuadro agudo se prolongue en el tiempo o evitar su recurrencia (1-7).

Se ha demostrado que: el ayuno, la desnutrición y la alteración de la microbiota intestinal, disminuyen: la masa del intestino, la actividad enzimática y la tasa de recambio celular. Todos estos factores intervienen con los mecanismos de absorción, digestión y excreción de nutrientes, así como también con los mecanismos de defensa del intestino contra agentes invasores (8). Ocurre así un círculo vicioso entre dia-

rrrea y desnutrición en el cual la pobreza, las deficientes condiciones sanitario-ambientales, y las prácticas alimentarias inadecuadas colaboran en su mantenimiento y dificultan su ruptura, lo que a su vez sirve de base para la implantación de síndromes de malabsorción, infecciones frecuentes, y déficits nutricionales, que en casos graves pueden llevar al paciente a la muerte (4,5,8).

Durante la diarrea, la disminución en el consumo de alimentos asociado a: la pérdida, la menor absorción y el aumento de requerimiento de nutrientes (fiebre e infección), se combinan a menudo para causar un balance negativo de los mismos, pérdida de peso y detención del crecimiento. El estado nutricional del niño se debilita y la desnutrición se establece o empeora. A su vez, la desnutrición puede agravar la diarrea, prolongarla y hacerla más frecuente en comparación con la enfermedad diarreica de los niños que no están desnutridos (1,2,5,6). La desnutrición es un factor determinante en la duración de la diarrea pero no en la incidencia.

En consecuencia, los objetivos fundamentales para el manejo nutricional están dirigidos a evitar mayor deterioro de la salud y la evolución de la enfermedad hacia la cronicidad (3,9-11). La evidencia actual y las investigaciones científicas publicadas han demostrado lo beneficioso de continuar la ali-

- 1 Pediatra Nutrólogo
- 2 Pediatra Gastroenterólogo. Jefa de la Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Coord. Doc. Postgradode Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Universitario Pediátrico Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto, Edo. Lara
- 3 Pediatra Nutrólogo. Centro de Atención Nutricional de Antimano CANIA
- 4 Gastroenteróloga Pediatra

Autor corresponsal:
Olga Figueroa, Servicio de Crecimiento y Desarrollo. Hospital de Niños JM de los Ríos. Caracas / e mail: <figueroaquintero@gmail.com

mentación durante el proceso diarreico (11,12).

El epitelio intestinal tarda en regenerarse entre 3 y 5 días y la presencia de nutrientes en la luz intestinal tiene efectos benéficos, al estimular el recambio celular, induciendo la actividad enzimática y la función de los mecanismos reguladores neuro-endocrinos, lo que favorece la recuperación de dicho epitelio (4,9,12-15).

Se considera que continuar la alimentación unida a la terapia de rehidratación oral son elementos esenciales en el manejo de los niños con diarrea aguda (1,2,6,7) con las siguientes ventajas (12):

- Disminuye el déficit de proteína y energía, lo que evita el catabolismo.
- Estimula la función intestinal y permite el mantenimiento de las enzimas digestivas
- Ejerce un efecto trófico sobre la mucosa del intestino delgado.
- Reduce las pérdidas fecales.
- Disminuye la hipotrofia funcional y anatómica asociada con el "reposo del intestino".

La realimentación debe ser lo más precoz posible, pasada la fase de rehidratación porque favorece desde el punto de vista trófico, al intestino lesionado, disminuye la permeabilidad intestinal secundaria a la infección y mejora el estado nutricional (9); aparte de mejorar la ganancia ponderal, no empeora ni prolonga el proceso diarreico, no aumenta los vómitos ni la posibilidad de desarrollar intolerancia a lactosa ni alergia a las proteínas de la leche de vaca. Además aumenta el bienestar del niño al poder comer libremente, sin ser sometido a dietas restrictivas, hipocalóricas y poco apetecibles para el paciente (9,16).

La realimentación del niño con diarrea aguda debe ser gradual, oportuna, precoz, completa y adecuada, a fin de ofrecer el aporte necesario de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos. En diarrea aguda el daño del epitelio no es uniforme a través de todo el intestino delgado, conservando función residual suficiente para tolerar la alimentación oral; incluso cuando existen lesiones inflamatorias, la nutrición oral es bien tolerada (17). Durante la alimentación del niño con diarrea, puede aumentar el número y volumen de las evacuaciones, lo cual no significa que exista intolerancia a la dieta o malabsorción. Es importante tomar en cuenta las preferencias alimentarias del niño, así como la condición socioeconómica del grupo familiar, lo que permitirá una mejor selección de alimentos, de acuerdo a los recursos disponibles y aceptabilidad (18).

Para realizar recomendaciones dietéticas adecuadas, es necesario individualizar cada paciente basado en: edad, género, apetito, tolerancia oral, alimentación actual; antecedentes patológicos: vómito, cólico, características de las deposiciones; examen físico: distensión abdominal, estado de hidratación, signos de déficit nutricional; antropometría: Peso/Edad (PE), Talla/Edad (TE), Peso/Talla (PT), Circunferencia Brazo Izquierdo (CBI), para diagnosticar el estado nutricional del

paciente; también es importante conocer el peso del niño previo a la enfermedad lo que permite en etapas tempranas de la misma calcular la intensidad de la deshidratación y en etapas posteriores la secuela en el estado nutricional.

Se recomiendan pequeñas cantidades de alimentos en cada comida, para no exceder la capacidad intestinal de absorción y ayudar a que desaparezcan los episodios eméticos al corregir la acidosis. Se dividen por lo general en 5 a 6 tomas al día (19).

Recomendaciones nutricionales

La estimación de los requerimientos nutricionales debe mantener un porcentaje balanceado de los diferentes tipos de nutrientes y considerar las raciones de los alimentos, según la edad del paciente, tal como se muestra en las tablas 1 y 2

Tabla 1. Raciones al día por grupos de alimentos para lactantes y preescolares

Alimentos	Lactante	Preescolar
Lácteos	2-3	2-3
Vegetales	1	1-1,5
Frutas	3-4	4-6
Pan, cereal, almidones	4-6	6-9
Carnes	1-2	2-4
Grasas	2-4	3-6

Fuente: Arch. Ven. Ped. Puer. 2001 64 Sup 3.

Tabla 2. Raciones al día por grupos de alimentos para escolares y adolescentes

Alimentos	Escolares	Adolescentes
Lácteos	2-3	2-3
Vegetales	1	1-1,5
Frutas	3-4	4-6
Pan, cereal, almidones	4-6	6-9
Carnes	1-2	2-4
Grasas	2-4	3-6

Fuente: Arch. Ven. Ped. Puer. 2001 64 Sup 3

Fórmula dietética

- Carbohidratos: 50-60%. Minimizar los azúcares simples.
- Proteínas: 13-15%. Preferiblemente de alto valor biológico.
- Grasas: 30-35%. De este porcentaje solo un 10% de grasas saturadas.

Carbohidratos

La lactosa ofrece un gran aporte calórico al niño o niña en crecimiento, en especial, en lactantes, y es facilitador de la absorción de calcio, magnesio y manganeso. La fermentación de lactosa en el intestino distal produce ácidos grasos volátiles que aportan calorías al epitelio del colon (11). Durante la enfermedad aguda no está indicado suprimir la lactosa. Si

persiste la diarrea y se evidencia intolerancia a lactosa, el tratamiento consiste en eliminar los alimentos que la contengan por 2 semanas y reintroducirlos en forma gradual, recordar que el riesgo de las dietas sin lactosa es la reducción del aporte de calcio en la dieta.

Es recomendable la disminución de jugos de frutas y bebidas con alto contenido de azúcar porque pueden empeorar el proceso diarreico.

Proteínas

El aporte proteico ha de realizarse acorde a la edad del paciente, manteniendo la alimentación habitual y sin indicar fórmulas especiales. No se recomienda la utilización de fórmulas de soya en el niño o niña con diarrea aguda. La fuente proteica debe ser de alto valor biológico e iniciarse con proteínas hipoalérgicas, obtenidas de las carnes blancas de aves de corral (pollo) o carnes magras (14,18,22-24).

Lípidos

Desde el punto de vista calórico-energético, las grasas representan una fracción muy importante en la edad pediátrica, en especial, al considerar que se requiere de un alto aporte calórico en la dieta, tanto en la fase activa como en la de recuperación del proceso diarreico (18).

La diarrea produce dilución de ácidos biliares que causa disminución en la concentración micelar, lo cual restringe la absorción de grasas y crea cierto grado de esteatorrea. Por lo tanto, no se debe realizar limitación excesiva del contenido de grasa en la dieta. En pacientes desnutridos con diarrea aguda, una dieta baja en grasas puede agravar la desnutrición y generar un cuadro de diarrea persistente (17). Por otro lado, el consumo excesivo de grasas durante el episodio diarreico es contraproducente, condiciona retardo en el vaciamiento gástrico y favorece la emesis (20).

De tal manera que se recomienda indicar una dieta normolipídica, acorde a la edad del paciente durante el episodio diarreico agudo, donde la ingesta diaria de grasas saturadas no supere el 10% y no aporte más del 1% de grasas trans. La selección de grasas de origen vegetal es fundamental y siempre es bien tolerada.

Utilizar aceites vegetales líquidos (aceite de maíz, canola y/u oliva) de primera elección, porque cubren los requerimientos de grasas monoinsaturadas y de ácidos grasos omega 6 y 9, y aportan triglicéridos de cadena media. Las grasas monoinsaturadas se encuentran en aceite de oliva, cacahuete, canola, aguacates, nueces y semillas. Las grasas poliinsaturadas se encuentran en muchos aceites vegetales, incluyendo cártamo, maíz, girasol, soya y aceites de semilla de algodón, así como en frutos secos y semillas. Los ácidos grasos omega 3 se encuentran en semillas de lino, nueces y en algunos pescados grasos, como salmón, arenque, atún y sardina. El contenido de ácidos grasos omega 3 es superior en el aceite de oliva y canola. El aporte de ácidos grasos monoinsaturados mejora la respuesta del desarrollo psicomotor, el funcionalis-

mo intestinal y ofrece un adecuado nivel de vitamina E. El aceite de soya debe restringirse en aquellos pacientes con antecedentes de atopía. El resto de los aceites vegetales contiene elevados niveles de grasas saturadas, por lo cual no se recomienda su uso de rutina en la dieta infantil (23-26).

Deben evitarse alimentos con alto contenido de grasa, cremas, grasa visible de las carnes, piel de animales, vísceras y salsas, entre otros, y no usar grasas en forma excesiva en la preparación de los alimentos, es decir evitar freír, rebosar y empanizar. No se recomienda hojaldre ni añadir alimentos untados, ricos en grasas saturadas y grasas trans como mantequilla, margarina, crema de leche, nata, suero, manteca.

Alimentación en pacientes menores de 6 meses (5,6,9,11,19,22).

El niño debe continuar con lactancia materna, recibiendo la en forma más frecuente, a libre demanda, debido a las ventajas que tiene la leche humana: baja carga renal de solutos, excelente digestibilidad y propiedades inmunológicas que permiten proteger la mucosa intestinal contra agentes agresores, además de disminuir problemas de intolerancia por reacciones alérgicas.

- Es necesario dar leche humana mientras recibe el plan B de rehidratación oral.
- Si el niño recibe lactancia mixta, insistir en lactancia materna en forma exclusiva, es decir, sustituir en forma progresiva la fórmula hasta conseguir la lactancia materna exclusiva.
- Si no recibe lactancia materna, continuar ingiriendo su fórmula usual, en forma más frecuente y en la cantidad que tolere, después del plan B de rehidratación oral. Si el niño es muy pequeño, intentar re-lactar.

En cuanto a las fórmulas infantiles, no se requiere dilución de la fórmula láctea ni el uso de fórmulas especiales (soya o con proteína extensamente hidrolizada). No hay evidencia de que puedan mejorar la evolución del proceso diarreico y no evitan el desarrollo de hipersensibilidad y alergia alimentaria (5,27).

En lactantes no amamantados, con diarrea aguda leve o moderada, a partir del primer mes de vida, se recomienda fórmulas de inicio a base de proteína de leche de vaca; se reservan las fórmulas hidrolizadas para casos demostrados de alergia a las proteínas de la leche de vaca. Se debe iniciar con la fórmula usual del paciente a dilución adecuada, en menor volumen y en tomas más frecuente. La fórmula de soya tampoco ha demostrado beneficio significativo en el proceso evolutivo del cuadro diarreico, en comparación con las fórmulas con proteína de leche de vaca.

No se cuenta con estudios que hayan demostrado en forma contundente que las fórmulas de proteína extensamente hidrolizadas sean útiles en lactantes menores de 3 meses de edad con diarrea aguda que no reciben lactancia materna o que no la puedan obtener de bancos de leche (16,18,20,22).

Si el niño tiene entre 4 y 6 meses de edad, y ya se le inició

alimentación complementaria, se debe mantener la alimentación habitual, sugiriendo alimentos astringentes, como arroz (para preparar la fórmula), sopas de plátano verde, ocumo y frutas: manzana, cambur recién madurado, sin añadidos de azúcar.

El círculo vicioso de la malnutrición y las enfermedades diarreicas puede romperse continuando la administración de alimentos nutritivos, incluida la leche humana, durante los episodios de diarrea (OMS, abril 2013), como puede apreciarse en el Flujograma (Figura 1).

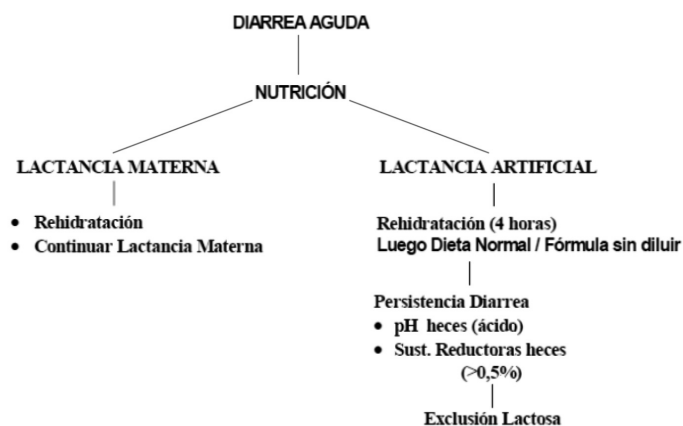


Figura 1. Flujograma de Terapia nutricional de diarrea aguda
Fuente: Peña Quintana L, Ramos Varela J, Rodríguez M. Terapia nutricional de la diarrea aguda. *Canarias Pediátrica*, 2000;24(1): 93-102.

Alimentación en niños mayores de 6 meses:

- Si el niño es amamantado, continuar con lactancia materna, aumentando la frecuencia (como fue descrito) y seguir con alimentación complementaria habitual. Se recomiendan alimentos absorbentes o astringentes, los cuales contienen polisacáridos con propiedades coloidales como pectina y dextrina, que disminuyen el número de evacuaciones y aumentan su consistencia. Las dextrinas son polisacáridos que se obtienen por calentamiento o efecto de enzimas digestivas; se absorben fácilmente por acción de las enzimas glucoamilasas o dextrinasas limitantes que se encuentran en la base de la vellosidad intestinal, y por tanto no se ven afectadas durante episodios de diarrea aguda; se encuentran en alimentos como arroz, plátano, papa, yuca y ñame. La pectina es un polímero de ácido galactónico con grados variables de esterificación del ácido urónico con grupos acetil o metil; en la mayoría de los vegetales la base de la cadena del polímero de ácido galacturónico está compuesto por galactosa, arabinosa, xilosa, ramosa y fucosa. La pectina es digerida completamente en el colon y menos del 5% es indigerible y recobrada en la evacuación; puede formar gel y tiene una considerable capacidad de retener agua, atrapar cationes y material orgánico como ácido biliar. Se encuentra en alimentos como manzana, pera, durazno, auyama sin

concha, zanahoria y plátano.

- Evitar el consumo de alimentos ricos en fibra insoluble (espinaca, acelga, remolacha, entre otros) y suministrar una fuente proteica de alto valor biológico e hipoalergénica (pollo o carne magra).
- Los vegetales y frutas pueden ser administrados en sopas espesas, puré, jugos o compotas naturales, y fortificarlos con harina de maíz o arroz sin agregado de azúcar, evitando aquellos que estimulen el peristaltismo intestinal, por lo cual han de licuarse y colarse para reducir el aporte de fibra que depleta los ácidos biliares e interfiere con la lipólisis, emulsificación o difusión a través de la membrana intestinal (27-29). Evitar los alimentos en forma de trozos porque incrementan el peristaltismo intestinal. Ofrecerlos con taza y cuchara. En la tabla 3 se muestra el contenido de carbohidratos simples presente en jugos de frutas.
- Las fórmulas deben ser suministradas a dilución normal para evitar el bajo aporte calórico y de nutrientes, preferiblemente mezcladas con cereales (arroz) por sus propiedades absorbentes y astringentes.
- Se recomienda no endulzar las bebidas con azúcar, miel o panela. No utilizar jugos o compotas industrializadas. No suministrar bebidas recreativas (deportivas, maltas, refrescos, jugos envasados) ni gelatinas, debido a que incrementan la carga osmótica por la gran cantidad de azúcares las que al mismo tiempo son fermentadas por las bacterias y aumentan el peristaltismo y por ende el gasto fecal (30-32).

Tabla 3. Contenido de carbohidratos simples en jugos de frutas (gr/100ml)

Fruta	Fructosa	Glucosa	Sacarosa	Sorbitol
Ciruela	14	23	0,6	12,7
Pera	6,6	1,7	1,7	2,1
Ceraza dulce	7	7,8	0,2	1,4
Durazno	1,1	1	6	0,9
Manzana	6	2,3	2,5	0,5
Uva	6,5	6,7	0,6	trazas
Fresa	2,2	2,3	0,9	0
Frambuesa	2	1,9	1,9	0
Mora	3,4	3,2	0,2	0
Piña	1,4	2,3	7,9	0
Naranja	2,4	2,4	4,7	0

Fuente: AAPnNews. Febrero 19917-2

- Es conveniente no introducir alimentos nuevos (no conocidos por el niño) durante el proceso diarreico porque predispone a rechazos y vómitos.
- Ofrecer alimentos en poca cantidad y de forma frecuente, inclusive en la madrugada, lo que permite respetar la inapetencia del niño y mantener la ingesta calórica. Durante la etapa de recuperación, al mejorar el

apetito, ofrecer al paciente una ración adicional a su alimentación habitual, por más del doble del tiempo que duró el proceso diarreico o hasta que recupere su peso.

- En niños mayores, brindar alimentos de acuerdo a sus preferencias alimentarias.
- Tomar en cuenta las condiciones socioeconómicas y culturales del grupo familiar para realizar las indicaciones alimentarias, lo cual permitirá hacer una mejor selección de los alimentos, de acuerdo a sus recursos disponibles y aceptabilidad.
- El uso de fórmulas especiales (soya, libres de lactosa, semi-elementales y elementales), se recomienda sólo en diarrea persistente, crónica y para la realimentación de desnutridos graves.
- Ha sido demostrado la importancia del zinc y magnesio en la prevención y tratamiento de episodios diarreicos (33-35). (Ver capítulo de terapia complementaria)

Alimentos NO permitidos:

Evitar aquellos con alto contenido en azúcar y sodio (refrescos, infusiones, jugos azucarados y caldos de pollo sintéticos) que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico y facilitar desequilibrio hidroelectrolítico. El té es una bebida de bajo contenido de sodio, pero contribuye a la depleción de potasio. Las gelatinas utilizadas tradicionalmente tienen bajo valor calórico y poco aporte proteico, por lo tanto su uso no brinda valor nutricional y sustituye alimentos más nutritivos. No se ha determinado la seguridad de edulcorantes en la dieta del niño con diarrea (30,31).

Prevención (1-7,12)

Cada vez que se presente la oportunidad, educar a los miembros de la familia sobre prevención y tratamiento de diarrea, verificando siempre que la madre entendió las indicaciones.

Las intervenciones preventivas, particularmente efectivas y de bajo costo son:

1. Lactancia materna en forma exclusiva durante los primeros 6 meses de vida (sin agua ni otros líquidos)
2. Lactancia materna más alimentación complementaria hasta los 2 años de edad, la cual debe ser oportuna, adecuada, inocua y apropiada.
3. Lavado de manos con agua y jabón después de haber tenido contacto con heces, al igual que antes de preparar los alimentos y de darle de comer al niño.
4. Uso de agua potable o hervida durante 15 minutos después de iniciado el hervor
5. Manipulación adecuada de los alimentos: lavado de alimentos crudos con agua limpia, preparar los alimentos inmediatamente antes de ser consumidos; si pasan más de 2 horas, cocinarlo nuevamente a 70°C. Refrigerar los alimentos que no se vayan a consumir. Darle de comer al niño con taza y cuchara limpia (no

usar biberón). Proteger los alimentos de insectos, roedores y otros animales.

6. Adecuada disposición de basura y excretas.
7. Inmunización contra sarampión, ya que al prevenirlo también se evita la diarrea que generalmente lo acompaña o lo sigue, la cual es particularmente grave y con mayor riesgo de causar muerte si se compara con la mayoría de las diarreas que sufren los niños.
8. A fin de mantener niveles adecuados de vitamina A en el organismo, se recomienda dar al niño alimentos ricos en caroteno (auyama, mango, zanahoria, entre otros), e igualmente los alimentos fortificados como harina de maíz precocida.
9. Con ingesta de alimentos fortificados y la diversificación de la dieta se obtienen niveles apropiados de zinc.
10. Existe controversia con el uso de algunos alimentos, en cuanto a creencias y evidencias con respecto a su efectividad en el manejo del paciente con diarrea aguda, lo cual se muestra en el tabla 4.

Tabla 4 Creencias y evidencias de alimentos de uso frecuente en el niño con diarrea.

Alimentos	Creencias	Evidencias
Guayaba	Se le ha dado propiedades astringentes (en mayor cantidad si está verde) por el contenido de taninos	No se le conoce efecto sobre la secreción intestinal
Cambur	Produce diarrea	Tiene caolina (absorbente) que se une a las toxinas bacterianas o recubre la mucosa intestinal Utilizada con la cáscara contiene peptina (absorbente que modifica la consistencia de la evacuación y retarda el vaciamiento gástrico) El jugo de manzana no contiene peptina y tiene exceso de fructosa que puede inducir diarrea
Manzana	Tiene efecto astringente	
Agua de arroz tostado	Posee propiedades nutricionales y astringentes	Aporta agua, tiene cantidad mínima de dextrina y trazas de glicina, por lo que no aporta nutrientes.
Té	Solución para hidratar	Contiene xantinas que podría tener efecto diurético y agravar la deshidratación, pero contiene tanino que actúa como astringente. No posee electrolitos

Fuente: modificado de Dini E, Montilla M. Dietoterapia en la diarrea aguda. Cania. 2° edic. Caracas: Empresas Polar: Cania, 2009. Tomo I. P 697.

Recomendaciones finales

- Alimentar al niño con paciencia para evitar vómitos y rechazo a los alimentos.
- Ofrecer tomas frecuentes y en poca cantidad de acuerdo a tolerancia y preferencia.
- Los alimentos deben estar bien cocidos y en preparaciones blandas.
- Reponer las pérdidas con solución oral, leche materna o líquidos caseros (jugos no azucarados, sopas, agua).
- Recordar que los alimentos ideales son aquellos que el niño acepta, que estén disponibles y que sean ricos en potasio y energía.
- Cumplir las normas higiénicas y dietéticas recomendadas, como son el lavado de manos cuando vaya a manipular alimentos, limpieza de todos los utensilios, lavar bien los alimentos a utilizar, usar agua potable, y cocinar bien los alimentos.
- No usar teteros, ofrecer los alimentos con taza, vaso o cuchara.
- Proteger los alimentos de insectos, roedores y otros animales.
- Tener presente que la piedra angular de la prevención de diarrea y desnutrición es la lactancia materna, ya que posee factores protectores anti infecciosos y específicos contra diarrea.
- Durante la recuperación, ofrecer una ración adicional a su alimentación habitual por el doble del tiempo que duró el proceso diarreico o hasta que recupere su peso.
- Inmunización contra el rotavirus y el sarampión.

Alimentación en el paciente con déficit nutricional

Requieren ser evaluados a la brevedad por un equipo multidisciplinario en pediatría y nutrición, ya que presentan el mayor riesgo de complicaciones agudas y/o prolongación del proceso diarreico, con alta mortalidad (36).

Cursan con alteraciones de la absorción para diferentes nutrientes, en yeyuno y por ácidos biliares en el íleo. Los requerimientos calóricos para el inicio de la recuperación nutricional son mayores de 120 cal/kg/día. La intolerancia a disacáridos es común, lo cual empeora la diarrea osmótica y aumenta los requerimientos hídricos (37-39).

En lactantes desnutridos con sospecha clínica de intolerancia secundaria a lactosa debe indicarse dieta libre de ella, la cual se mantendrá por tiempo prolongado hasta que el estado nutricional mejore. En caso necesario, se recomienda fórmulas exentas de lactosa, de soya o con proteínas extensamente hidrolizadas (40).

Estudios recientes reportan que la mínima ingesta de lactosa, a razón de 1,9 g/kg/día es tolerada, por lo cual no debe omitirse la lactancia materna, cuyo aporte es de hasta un 30% de las calorías totales de la dieta.

La malabsorción proteica no es determinante. Algunos casos aislados requieren dietas basadas en aminoácidos o dietas elementales y la mayoría evoluciona en forma satisfacto-

ria con combinaciones de alimentos proteicos preparados en el hogar (4). La glutamina es un aminoácido condicionalmente esencial en el desarrollo trófico del intestino. En aquellos pacientes que requieran suplementación, solo se realizará una vez que se alcancen los requerimientos calóricos mínimos, a fin de evitar que el organismo la utilice como sustrato energético.

El aporte calórico inicial debe ser entre 50 y 75 Kcal/kg/día, con un incremento progresivo durante 5 a 7 días, no mayor de 20 Kcal/kg/día, hasta alcanzar entre 130 a 150 Kcal/kg/día. Evitar el aumento de volumen y densidad calórica al mismo tiempo. El aporte proteico ha de comenzar con 1 a 2 g/kg/día y subir a 3 a 4 g/kg/día sólo cuando se logra un aporte calórico adecuado, no antes. Los requerimientos de potasio, calcio, fósforo, magnesio y minerales trazas, son elevados y necesitan vigilancia (11,37).

Si no es posible la alimentación oral, iniciar por vía enteral a la brevedad posible para minimizar las complicaciones y esta debe realizarse con proteínas como caseína hidrolizada o aminoácidos, lípidos en combinación de triglicéridos de cadena media y larga; y carbohidratos como polímeros de glucosa. Algunos pacientes se manejan bien con la suplementación alimentaria, otros requieren la utilización de la alimentación por sonda nocturna para cubrir el aporte calórico (11,32).

Referencias

- 1.- Organización Mundial de la Salud, Manual de Tratamiento de la Diarrea. 1987. Paltex.
- 2.- OPS-OMS: Prevención de Diarrea. Programa de control de enfermedades diarreicas. 2ª Edición Argentina: 1987.
- 3.- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Simposio: Avances en el manejo del síndrome de diarrea aguda. Arch Venez Puer Pediat 1990; 53 Suppl 2.
- 4.- Nestle Nutrition Services. Nutrición y enfermedades del aparato digestivo en niños. Edit: Alfredo Larrosa-Haro, Edgar M. Vásquez-Garibay. Nestlé Nutrition Institute Workshop LATAM, Vol. 2. Programa de Pediatría. Nestlé Nutrition México. Disponible en: http://www.nestlenutrition-institute.org/intl/es/resources/library/Free/workshop/n_68/Documents/Libro%20Workshop%20Latam%20II%202011-2608.pdf. Fecha de consulta 30/9/2013.
- 5.- OPS. Integrated management of childhood illness (IMCI) in the Americas. Epidemiological Bull 1998; 19(1):1-16.
- 6.- OMS - MSDS. Atención integrada de las enfermedades prevalentes de la infancia. 1999.
- 7.- OMS. Enfermedades prevalentes de la infancia: Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria 2001: 51-63
- 8.- Pérez I, Dehollain P, Pérez M, Daoud N, Soto I, González M et al. Impacto de las enfermedades diarreicas en el estado nutricional del niño. An Ven Nutr 1988;1:119-128.
- 9.- Gracey M. Diarrhea and malnutrition. A challenge for pediatricians. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1996;2:6-16.
- 10.- Martínez M. Terapia nutricional en la diarrea aguda. Arch Venez Puer Pediat 1991; 54 Suppl 4:12-18.
- 11.- Sierra P, Quintero Y. Nuevos conceptos de la alimentación y realimentación durante la diarrea aguda en Pediatría. Pediatrics;1993:241-247.
- 12.- Figueroa O, Correa C, Castillo C, Soto I. Tratamiento nutricional de la diarrea aguda. Bol Hosp Niños J.M. de Los Ríos

- 1995;31(1):39-44.
- 13.- Rojas C. Alimentación del niño con enfermedad diarreica aguda. En: Nutrición clínica y Gastroenterología Pediátrica. Clara Rojas Montenegro, Rafael Guerrero Lozano Eds, Ed Médica Panamericana 1999. Bogotá. pp: 297-302.
 - 14.- Dini E. Dietoterapia en la diarrea aguda. En: G. Henríquez, M.Landaeta-Jiménez, E.Dini (eds). Nutrición en Pediatría. Centro de Atención Nutricional Infantil (CANIA). Edit.Caligraphy. Caracas 1999, pp. 313-324. .
 - 15.- Hendricks KM, Duggen C, Walker WA. Manual of Pediatric Nutrition. 3rd Ed., BC Decker, London 2000. pp:386-413.
 - 16.- Román E, Barrio J. Diarrea aguda. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNPA-Asociación Española de Pediatría. Disponible en: En: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_ag.pdf. Fecha de consulta: 15/10/2013
 - 17.- Peña Quintana L, Ramos Varela J, Rodríguez M. Terapia nutricional de la diarrea aguda. Canarias Pediatría 2000;24(1):93-102.
 - 18.- American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on quality improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice Parameter: the management of Acute Gastroenteritis in young children. Pediatrics 1996; 97:424-433.
 - 19.- Dini E, Montilla M. Dietoterapia en la diarrea aguda. En: G. Henríquez, M.Landaeta-Jiménez, E.Dini (eds). Nutrición en Pediatría. Centro de Atención Nutricional Infantil (CANIA). Edit.Caligraphy. Caracas 1999; pp: 677- 701.
 - 20.- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition 2003-2004. Diarrheal Disease. Pediatric Nutrition Handbook. Fifth Edition. Washington 2004, pp. 459-463.
 - 21.- Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. Pediatrics 1994;93:17-27.
 - 22.- Figueroa O, Rojas J, Cluett I, Soto I, Carreño M, Rosas B. Nutrición y Diarrea Aguda. Arch Venez Puer Pediatr 2003;66:20-24.
 - 23.- Cleves A. Manejo nutricional de la enfermedad diarreica. Notas sobre Nutrición. Nestlé. Bogotá 1991: 38.
 - 24.- Guarino A, Albano F. Guidelines for the approach of outpatient children with acute diarrhea. Acta Paediatr 2001;90:1087-1095.
 - 25.- González EG, Sánchez G, Cioccia AM, Hevia P. Absorción de grasa proveniente de tres fuentes dietarias en ratas con diarrea inducida con lactosa. Arch Latinoam Nutr 2001;51(3):244-249.
 - 26.- Machado L, Noguera D, Pierre R, Vásquez M, Zurita E. Alimentación del paciente con diarrea aguda. Arch Ven Puer Pediatr 2010;73(1):34-40
 - 27.- OMS. Enfermedades diarreicas. Nota descriptiva 330, abril 2013. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs330/es/. Fecha de consulta: 30/9/2013
 - 28.- Reyes H, Navarro P. Alimentación en la diarrea aguda. Diarreas infecciosas. DISINLIMED. Caracas, 1993:99-106.
 - 29.- Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia. Bol. Pediatr. 1998; 38 (165): 207 - 208
 - 30.- Sandhu B. Rationale for early feeding in childhood gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33 Suppl 2:S13-S16.
 - 31.- Cochran W, Greer T, Heyman M. The use and misuse of fruit juice. Pediatrics 2001;5:107-110.
 - 32.- Duro D, Rissing R, Cedillo M, Lifshitz F. Association between infantile colic carbohydrate malabsorption from fruit juices in infancy. Pediatrics 2002;109(5):797-805.
 - 33.- Rahmam M, Bermud S, Wahed N. Simultaneous Zinc and Vitamin A supplementation in Bangladesh Children: randomized double blind Controlled trial. BMJ 2001;11:314-318.
 - 34.- Coronel C. Micronutrientes: una opción en el tratamiento de las enfermedades diarreicas agudas. Rev Cub Pediatr 2000;72(4):261-266.
 - 35.- Bhandari N, Bahl R, Taneja S, Strand T, Molbak K, Ulvik R et al. Substantial reduction in severe diarrheal morbidity by daily Zinc supplementation in young north indian children. Pediatrics 2002; 109(1):86-98.
 - 36.- Fagundes-Neto U, Andrade J. Acute Diarrhea and Malnutrition: Lethality Risk in Hospitalized Infants. J Am Coll Nutr 1999;18(4):303-308.
 - 37.- Kleinman R, Galeano N, Ghihan F, Lebenthal E, Sutphen J, Ulshen M. Nutritional Management of chronic diarrhea and/or malabsorption. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990;11:455-463
 - 38.- Bhatnager S, Bhan MK, Singh KD, Saxena SK, Shariff M. Efficacy of milk-based diets in persistent diarrhea: a randomized, controlled trial. Pediatrics 1996;98:1122-1126.
 - 39.- Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna B et al. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Organización Mundial de Gastroenterología. Londres 2008; 31p.
 - 40.- European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. JPGN 2008;46:S81-S122.

TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL EN PACIENTES DESHIDRATADOS POR DIARREA AGUDA INFANTIL

Mercedes R. de Materán (1), Maria Tomat (2), Anadina Salvatierra (3),
Keira Leon (4), Juan Marcano (5)

Recepción: 01/02/2014
Aceptación: 03/03/2014

Resumen

La Terapia de Rehidratación Oral (TRO) se ha convertido en las últimas décadas en la piedra angular del tratamiento de las enfermedades diarreicas, constituyendo un gran avance para tratar en forma segura y eficaz la deshidratación producida por diarrea de diversas etiologías en todas las edades, excepto cuando la deshidratación es grave. La composición de las soluciones de rehidratación oral (SRO) ha sido objeto de controversias relacionadas con el contenido de electrolitos, bicarbonato, osmolaridad, transportadores, y micronutrientes. Sin embargo, los resultados de investigaciones promovidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo para la Infancia de las Naciones Unidas (UNICEF) en el año 2001, recomiendan el uso de las SRO de Osmolaridad Reducida (SRO-OR) ya que estas muestran superioridad significativa, en los resultados clínicos, sobre las SRO estándar (SRO-S). En el texto, a continuación, se describen las bases fisiológicas de la terapia de la rehidratación oral, la composición y características de las SRO, la evaluación clínica de la deshidratación, los planes de hidratación en casos de diarrea, y la terapia de rehidratación oral en el niño desnutrido.

Palabras clave: Terapia de rehidratación oral, solución de osmolaridad reducida, diarrea aguda.

ORAL REHYDRATION THERAPY IN CHILDREN WITH ACUTE DIARRHEA AND DEHYDRATION

Abstract

Oral rehydration therapy (ORT) has been in the last decades the corner stone of the therapy for diarrheic diseases, this type of treatment produced a great improvement in safety and efficiency in the therapy of diarrheas of diverse etiologies, in all ages, with the only exception of serious dehydration. The therapy of diarrheas with oral rehydration solutions (ORS) has triggered numerous controversies related to the composition of the solutions on the basis of electrolytes content, sodium bicarbonate, osmolality, transporters, and micronutrients. However, the results of the research conducted, in 2001, by the World Health Organization (WHO) and the United Nations International Children's Emergency Fund (UNICEF), recommend the use of the ORS of reduced osmolality (ORS-R), because this kind of therapy shows a meaningful superiority in the clinical outcome of the patients, when compared with the ORS of standard osmolality (ORS-S). In the text, we describe the physiological basis for oral therapy rehydration, the composition and characteristics of ORS, the clinical evaluation of dehydration, different therapy treatments for hydration in diarrheic disease, and the use of therapy of oral rehydration in malnourished infant.

Key words: Oral rehydration therapy, reduced osmolality solution, acute diarrhea

Introducción

Las soluciones de rehidratación oral (SRO) se han convertido en las últimas décadas en la piedra angular del tratamiento de las enfermedades diarreicas, constituyendo un gran

avance para tratar en forma segura y eficaz la deshidratación producida por diarrea de diversas etiologías, en todas las edades, excepto cuando la deshidratación es grave (1).

Datos globales confirman que gran parte de la disminución de la mortalidad asociada a la diarrea aguda infantil se debe a la utilización cotidiana de esta simple y efectiva estrategia terapéutica. La distribución de las sales de hidratación oral logró disminuir, a nivel mundial, el número de defunciones por esta causa en menores de 5 años de edad, de 4,6 millones en el año 1980 a 1,3 millones para el año 2008 (2).

Hace más de 30 años, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo para la Infancia de las Naciones Unidas (UNICEF) recomendaron el uso de la solución de rehidratación oral estándar (SRO-S) que contiene sodio: 90 mEq/L, glucosa: 111 mOsm/L y osmolaridad total de 331 mOsm/L, la cual ha sido utilizada con éxito. El 90% de los casos de deshidratación por diarrea responde a la rehidratación oral, disminuyendo la morbilidad y mortalidad infantil a nivel mundial (1).

La composición de esta solución ha sido objeto de numerosas investigaciones y controversias, en relación a dos aspectos importantes: riesgo de hipernatremia en pacientes con diarrea de etiología viral o de bajo gasto fecal y la osmolaridad

- 1 MSc. Puericultura y Pediatría. Profesora Titular de la Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Carabobo. Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga". Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera". Pediatra del Centro Policlínico La Viña. Valencia. Edo Carabobo. Miembro de la Comisión Científica de la SVPP Central. Caracas.
- 2 MSc. Puericultura y Pediatría. Profesora Titular de la Cátedra de Pediatría y Puericultura y Coordinadora del Postgrado de Puericultura y Pediatría de la Universidad de Carabobo. Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga". Ciudad Hospitalaria Dr. "Enrique Tejera". Valencia. Edo. Carabobo. Vicepresidenta de la SVPP. Filial Carabobo.
- 3 Pediatra Gastroenterólogo. Profesora Titular de la Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Carabobo. Pediatra gastroenterólogo del Hospital Universitario "Dr. Angel Larralde" y del Centro Policlínico La Viña. Valencia. Edo. Carabobo.
- 4 Pediatra Gastroenterólogo
- 5 Pediatra Neonatólogo. Ex-director del curso de postgrado de Pediatría y Puericultura y del postgrado de Neonatología del Hospital Miguel Pérez Carreño. Vicepresidente de la SVPP Central. Caracas. Venezuela.

Autor de Corresponsal: Dra. Mercedes R. de Materán.
Telf. Celular: 0414-9427-233
E-mail: mercedes.materan@hotmail.com

dad relativamente alta (331 mOsm/L) que incide en el aumento del volumen y duración de la diarrea, así como la frecuencia de los vómitos; ocasionando persistencia de la deshidratación lo cual conlleva a una mayor necesidad del uso de la terapia endovenosa (3)

Fundamentados en las investigaciones realizadas, la OMS y UNICEF en el año 2001 recomendaron la utilización de las soluciones de rehidratación oral de osmolaridad reducida (SRO-OR), basándose en que posee una superioridad clínica significativa sobre las SRO-S con 90mEq/L de sodio para el tratamiento integral de la diarrea aguda, demostrando que esta solución reduce en 33% la necesidad de rehidratación por vía endovenosa después de la rehidratación oral inicial, en 30% la incidencia de los vómitos y en un 20% el volumen de las heces (1,4).

Las SRO con bajas concentraciones de glucosa y sodio y la administración de suplementos de zinc constituyen los dos avances más recientes en el tratamiento de las enfermedades diarreicas, las cuales permitirán reducir el número de muertes, por esta causa, en la infancia. La incorporación de estas nuevas recomendaciones dependerá del rol que asuman los gobiernos y la comunidad médica en reconocer los fundamentos científicos y los beneficios de estas terapias para desarrollar planes y políticas de salud, a fin de convertirlas en una práctica habitual en los hogares y en todos los centros de salud (5).

1.- Bases fisiológicas de la terapia de rehidratación oral

El tratamiento de la deshidratación por enfermedades diarreicas cambió con el descubrimiento y comprensión del proceso molecular del cotransporte glucosa-sodio en el intestino, el cual permanece intacto en la enfermedad diarreica y constituye la base fisiológica de la TRO.

El transporte acoplado de sodio y nutrientes (glucosa, galactosa, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos) a través de la membrana del borde en cepillo del enterocito, se realiza a través de una proteína cotransportadora, la SGLT1 (figura 1) (6,7).

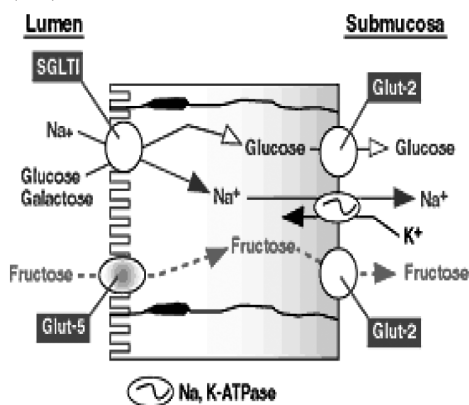


Figura 1.

Transportador acoplado de Na⁺ y glucosa en el epitelio intestinal

Modificado de Duggan et al, 2004. p.2628 (6)

Este transportador, que es específico para cada nutriente, tiene además la capacidad de ligar un ión sodio en otro sitio de acople, formando así el complejo transportador nutriente-sodio, en relación 1-1, el cual facilita y hace más eficiente la absorción del sodio, pero también beneficia la absorción del nutriente, debido a los gradientes eléctricos y de concentración, entre los espacios extra e intracelular, se generan como consecuencia de la acción de la enzima Na⁺K⁺-ATPasa a nivel de la membrana basolateral del enterocito, los cuales agilizan el movimiento del complejo desde el lado luminal de la membrana al citoplasma; el sodio y el nutriente se separan del transportador, el nutriente pasa a través de la membrana basal al espacio intersticial y a la microcirculación, para llegar al hígado y a las células de la economía. El sodio es transportado al espacio intercelular por la Na⁺ K⁺ ATPasa; produciéndose por ósmosis, movimiento del agua desde la luz intestinal al intersticio capilar, a través de los orificios en las uniones firmes intercelulares (vía paracelular) o las fenestraciones de la membrana apical (vía transcelular). El movimiento de agua, por "arrastré", lleva consigo otros micro y macronutrientes hacia la circulación (7-9)

2.- Sales de Rehidratación Oral (SRO)

Los factores fisiológicos que influyen en la eficiencia de las SRO que han sido extensamente investigados (8) son:

- Contenido de electrolitos y bases en las SRO
- Tipo y concentración de carbohidratos
- Osmolaridad

Contenido de electrolitos y bases en las SRO.

El ión más importante para arrastrar agua y nutrientes en la absorción intestinal es el sodio, a través de tres mecanismos:

- 1) Absorción de sodio unido a la de solutos orgánicos como la glucosa y aminoácidos entre otros. Este cotransporte sodio-glucosa se mantiene indemne durante los procesos diarreicos en niños y adultos constituyendo la base fundamental para el uso de las SRO.
- 2) Absorción neutra de NaCl, la cual está mediado por dos mecanismos: uno intercambia Na⁺/H⁺ y el otro intercambia Cl⁻/HCO₃⁻, y
- 3) Absorción electrogénica de sodio cuyo ingreso es a través de canales selectivos por gradiente electroquímico (10,11).

El cloro se absorbe en el intestino delgado por dos mecanismos: el primero ocurre por intercambio de aniones (cloro/bicarbonato) en la membrana apical de los enterocitos del ileon y el segundo, por transporte pasivo a través de la ruta paracelular en el tejido yeyunal basado en un gradiente eléctrico generado por el transporte activo de sodio (11).

El potasio se absorbe en el intestino delgado especialmente en la mucosa yeyunal de manera pasiva por difusión, dado por un gradiente de concentración y ocurre principalmente por los espacios laterales y las uniones estrechas.

La acidosis provocada por la diarrea sucede por tres mecanismos (12):

- 1) Aumento del catabolismo proteico con ganancia neta de H⁺ en el líquido extracelular, que se incrementa en presencia de ayuno o fiebre.
- 2) Pérdida exagerada de bases (-HCO₃⁺) a través del intestino.
- 3) Disminución de filtración glomerular debida a la hipovolemia, con compromiso renal para excretar la carga ácida o retener adecuadamente el bicarbonato.

En el ileon, los iones de bicarbonato se secretan a la luz en recambio con iones de cloro. El bicarbonato se absorbe activamente en el intestino delgado en contra de un gradiente electroquímico y favorece la absorción de sodio, incluso cuando se promueve al máximo la absorción del sodio acoplado a la glucosa u otro nutriente (6,7).

Actualmente debido a la inestabilidad de las soluciones con bicarbonato, este fue reemplazado por el citrato trisódico, el cual mantiene el pH más cerca de lo fisiológico y es más estable (13).

Tipo y concentración de carbohidratos. La selección de los carbohidratos para las SRO se ha reducido a dos tipos: 1) la glucosa pura y 2) polímeros de la glucosa obtenidos por la hidrólisis parcial del almidón. La segunda opción no excluye la presencia de una cantidad limitada de glucosa libre producida durante la hidrólisis química o enzimática del almidón.

Osmolaridad. El rol predominante que posee la osmolaridad en la velocidad de la absorción intestinal del agua y los electrolitos ha sido demostrado en diversas investigaciones, de allí que se ha postulado que la baja osmolaridad sea la clave de la eficacia de la SRO.

Tabla 1 Composición de las SRO estándar (SRO-S) y las SRO de osmolaridad reducida SRO-OR)

Composición	SRO-S OMS (1975)	SRO-OR OMS (2002)
Glucosa mmol/L	111	75
Sodio mEq/L	90	75
Potasio mEq/L	20	20
Cloro mEq/L	80	65
Citrato mmol/L	10	10
Osmolaridad mOsm/L	311	245

Fuente: Duggan et al, 2004 (6).

Tabla 2

Rangos recomendados para la composición de las SRO⁵

Formulación recomendada para SRO

Concentración	Rango
Glucosa	No exceder de 111 mmol/L
Sodio	60 -90 mEq/L
Potasio	15 -25 mEq/L
Citrato	8 -12 mEq/L
Cloro	50 -80 mEq/L
Osmolaridad	200 -310 mEq/L

Fuente: WHO-UNICEF, 2002

Ensayos clínicos recientes revelan, que el desarrollo de la fórmula mejorada de las SRO con niveles inferiores de glucosa y sodio, evitan los efectos adversos de la hipertonicidad en relación a la absorción neta de los fluidos.

Actualmente se recomienda la solución de rehidratación oral de osmolaridad reducida (SRO-OR) cuya concentración de sodio es de 75 mEq/L, glucosa 75 mmol/L y osmolaridad total de 245 mOsm/L con una relación sodio/glucosa de 1:1. Esta solución acorta la duración de la diarrea, disminuye los vómitos y la necesidad de administrar líquidos no programados por vía endovenosa.(6,14-16). A continuación se describe la composición de la SRO-S y SRO-OR, (Tabla 1), y los rangos recomendados por la OMS-UNICEF para la formulación de las SRO (Tabla 2).

Adiciones y sustituciones en las formulas basales de hidratación oral. Otras soluciones.

Se han realizado estudios utilizando ciertos componentes añadidos a la solución de rehidratación oral, los cuales pudieran producir un efecto positivo en el acortamiento de la duración de la enfermedad. Para tal fin se ha probado básicamente SRO en combinación con zinc, prebióticos (polímeros de glucosa, fructooligosacaridos), aminoácidos (alanina, glicina, glutamina, L-isoleucina), lactoferrina humana recombinante, lisozima y probióticos.

SRO con sustitución de glucosa por polímeros de glucosa. La sustitución de los monómeros por polímeros de glucosa en la SRO, tales como el polvo de arroz, ha sido evaluada con el fin de demostrar su utilidad en la reducción del tiempo de duración de la diarrea. El cereal de arroz al desdoblarse por efecto de los procesos digestivos por acción de las enzimas salival y pancreática, se obtiene una liberación lenta y progresiva de las moléculas de glucosa las cuales se unen al sodio, produciendo un incremento en la absorción de agua y electrolitos contenidas en las soluciones rehidratación oral (17-19).

Las SRO basadas en cereales como el almidón de arroz puede aliviar la diarrea al añadir más sustrato a la luz intestinal sin aumentar la osmolaridad (4).

Adicionalmente, la microbiota del intestino distal fermenta el almidón no absorbido a ácidos grasos de cadena corta (AGCC), lo cual ha demostrado en algunos estudios, que aumenta la absorción de sodio y agua a nivel colónico. En tal sentido se ha probado la adición de glicina o almidón resistente a la amilasa (20).

Los fructooligosacáridos (FOS), especialmente los derivados de la inulina, se han añadidos a la SRO, basados en el mismo efecto sobre la absorción distal de agua; recientemente, los xilooligosacáridos han sido estudiados, con resultados variables (21).

La solución con cereal de arroz preparada con 50-80 g/L suministra suficiente glucosa y aminoácidos, no solo para promover la absorción del sodio y agua de las sales, sino también para la reabsorción de una parte de los elementos secretados por el intestino, disminuyendo así el gasto fecal; el uso de SRO basadas en arroz o maíz reduce dicho gasto y la

duración de la diarrea en adultos y niños con cólera (7).

En la revisión sistemática de Cochrane se evaluaron 27 estudios de niños con diarrea y uso de SRO con adición de polímeros de glucosa, se demostró algunas ventajas en el tratamiento de los episodios de diarrea aguda por todas las causas etiológicas y especialmente por *Vibrio cholerae* (22).

SRO con añadido de alanina, glicina, glutamina y maltodextrina. A pesar de que inicialmente los estudios para evaluar la efectividad de las SRO con aminoácidos añadidos resultaron prometedores, revisiones más recientes han sugerido que su uso en diarrea aguda pareciera no modificar las características ni el tiempo de duración de la enfermedad^{7,18}. Estudios con L-isoleucina como inductores de la producción de péptidos antimicrobianos, no han reportado una mejoría significativa en la evolución de los síntomas⁽²³⁾.

SRO con zinc. El zinc está relacionado con funciones como el mantenimiento de la barrera epitelial, la reparación de los tejidos y la función inmune. En la diarrea aguda puede ocurrir una deficiencia de zinc en adición a deficiencias nutricionales basales de los pacientes (24). Las SRO fortificadas con zinc disminuyen el número de las evacuaciones y la duración de la diarrea, comparada con las SRO-S (25-27).

A pesar de las ventajas establecidas con respecto a la indicación del zinc en pacientes con diarrea aguda, aun no se ha comprobado si el adicionarlo a la SRO ofrece los mismos beneficios que su administración individual (19).

SRO con Lactoferrina recombinante humana (LRH) y lisozima Los lactantes que reciben leche humana presentan menos frecuencia de episodios de diarrea que los que son alimentados con fórmula. En ese sentido, se ha tratado de relacionar dicho efecto con la presencia de LRH y lisozima en la leche humana como posibles factores que reducen el riesgo de desarrollar diarrea. Se ha reportado disminución en el tiempo de duración de la diarrea y mayor consistencia de las heces a las 48 horas posterior a la administración de SRO con adición de arroz, LRH y lisozima; se requieren más estudios para determinar su beneficio (28).

SRO con Probióticos. Existen pocos datos de su eficacia si se administran en la solución. Un estudio con *Lactobacillus GG* (LGG) concluyó que acorta la duración de la diarrea, disminuye la evolución a diarrea prolongada y acelera el alta hospitalaria (4).

A pesar de los resultados alentadores con respecto al uso de diferentes componentes añadidos a las SRO, hasta el momento no existe recomendación para su uso rutinario en el manejo de los pacientes pediátricos con diarrea aguda.

En niños deshidratados por diarrea y

con desnutrición severa (marasmática o Kwashiorkor) se demostró la ventaja de las SRO hipoosmolares, al obtener disminución del gasto fecal y del tiempo de diarrea, reducción de terapia de mantenimiento y de la posibilidad de desarrollar hiponatremia (29).

Las SRO hipoosmolares usadas en los casos de diarreas persistentes y desnutrición tienen una osmolaridad menor (224 mmOs/L) que las de osmolaridad reducida (245 mmOs/L) recomendadas por la OMS. La SRO denominada ReSoMal®, utilizada en desnutridos severos, tiene una formulación especial (30) (Ver hidratación oral en desnutridos).

3.- Evaluación clínica de la deshidratación

Estudios efectuados por la OMS y UNICEF, las dos principales complicaciones de las enfermedades diarreicas agudas son: deshidratación y desnutrición (25).

El método clínico constituye la base fundamental para el diagnóstico rápido y efectivo del grado de deshidratación. Es muy importante que la evaluación clínica inicial sea la más exacta posible, con la finalidad de tomar la decisión de aplicar el plan de tratamiento más adecuado (31).

En la tabla 3 se describen los signos clínicos a considerar, cuando se realiza la evaluación del estado de hidratación de un paciente con diarrea, los cuales determinan tres situaciones, cada una de ellas requiere un plan de tratamiento específico: (32)

Situación A: Pérdidas de líquidos sin signos ni síntomas de deshidratación (Plan A).

Situación B: Uno o más signos de deshidratación, pero ninguno de gravedad (Plan B).

Situación C: Signos de deshidratación grave (Plan C).

Tabla 3 Evaluación clínica del estado de hidratación del paciente

Signos clínicos	Situación A	Situación B	Situación C
1-Observe			
Condiciones generales	Bien, alerta	Intranquilo, irritable	*Letárgico, inconsciente, hipotónico
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Muy secas
Sed	Bebe normal, sin sed	Sediento, bebe rápido y ávidamente	*Bebe con dificultad o no es capaz de beber
2- Explore			
Signo del pliegue	Desaparece rápidamente	Desaparece lentamente	*Desaparece muy lentamente * (>2 segundos)
3- Decida			
	No tiene signos de deshidratación	Si presenta dos o más signos, TIENE DESHIDRATACIÓN MODERADA	Si presenta dos o más signos que incluyen al menos uno con asterisco tiene DESHIDRATACIÓN CON SHOCK
4- Trate			
	Plan A	Plan B	Plan C

OMS 2005.(3)

* Signo clínico que indica deshidratación grave.

4.- Planes de hidratación

Plan A: Hidratación en el hogar. Prevención de la deshidratación y desnutrición

Se aplica en pacientes con diarrea aguda, sin signos clínicos de deshidratación y comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, para continuar el tratamiento en el hogar e iniciarlo en forma temprana en futuros episodios de diarrea, siguiendo tres reglas básicas (ABC):

- Alimentación continua,
- Bebidas abundantes
- Consulta oportuna.

La primera regla es mantener la nutrición, la segunda prevenir la deshidratación y la tercera evitar o tratar en forma oportuna complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente (33).

Alimentación continua. Mantener la lactancia materna. No interrumpir la alimentación habitual y administrar alimentos con mayor frecuencia que la acostumbrada, para compensar la pérdida del apetito que se presenta durante el curso de la enfermedad. Si el niño no recibe lactancia materna, dar la fórmula de costumbre sin modificar la dilución (34-36)

Bebidas abundantes. Dar más líquidos de lo usual para prevenir la deshidratación, cuando el reemplazo de los líquidos perdidos por diarrea se hace por la vía oral, no es imprescindible determinar con precisión el volumen total de líquido a ser administrado. Existen varios mecanismos homeostáticos que evitan la administración de un exceso de líquido, el más importante es la sed, a medida que la hidratación progresa y se corrige el déficit de agua y electrolitos, hay disminución de la sed y progresivamente desaparece, lo cual impide que el paciente ingiera una cantidad de suero oral mayor a la necesaria (37).

Se debe evitar el uso de SRO comerciales que no contengan los componentes aprobados por la OMS u otros líquidos muy azucarados, tales como jugos envasados y bebidas gaseosas, ya que su alta osmolaridad (por la elevada concentración de glucosa y otros azúcares) aumenta la secreción intestinal de agua, condiciona hipernatremia y agrava la diarrea (33). Las infusiones de plantas están absolutamente contraindicadas. Se recomiendan la leche materna y soluciones caseiras, como bebidas con cereales, caldos y atoles. (38)

Preparación de las SRO

Existen dos tipos de presentaciones en sobres de las SRO-S: uno grande para ser diluido en un litro de agua y uno pequeño para diluir en 250 mL de agua potable o hervida. No debe mezclarse con ningún otro tipo de líquido, ni agregarle azúcar o sales. Para la preparación y administración de las SRO en el hogar, los trabajadores de la salud deben capacitar a las madres y a los cuidadores de los niños.

De acuerdo a las actuales recomendaciones de la OMS y UNICEF del uso de SRO-OR (75 mEq/L de Na⁺), en muchos países se dispone de estas soluciones en presentación: Sobres (sales) y líquidas (solución) en envases listos para su uso.

En la Tabla 4 se muestra el volumen a administrar de las SRO según la edad del paciente.

Tabla 4. Volumen de SRO según grupo de edad

Edad	Volumen de SRO a dar luego de cada deposición alterada	Volumen aproximado a usar en 24 horas
Menores de dos años	50-100 mL (1/4 a 1/2 taza grande)	500 mL/día
2 a 10 años	100-200 mL	1000 mL/día
Más de 10 años	Tanto como lo desee	2000 mL/día

Fuente: AIEPI 2008

Consulta oportuna. Capacitar a las madres y al responsable del cuidado del paciente para que continúe el tratamiento en el hogar y lo inicie en forma temprana en futuros episodios de diarrea. La capacitación incluye el reconocimiento de los signos de deshidratación y el traslado inmediato del infante al centro de salud, para la administración de terapia de rehidratación oral (TRO) o solución intravenosa, según sea el caso. Otros signos de alarma como: vómitos incoercibles (>4 vómitos/hora), evacuaciones con sangre, fiebre elevada, gasto fecal elevado (>3 evacuaciones líquidas abundantes/hora o más de 10 ml/kg/hora), no ingiere líquidos, el niño no presenta mejoría o empeora; son motivos de consulta oportuna (32,39).

Administración de zinc: La administración de suplementos de zinc a pacientes con diarrea debe ser a dosis de 10 mg/día en menores de 6 meses y 20 mg/día en mayores de 6 meses, durante 10 a 14 días.

Plan B: Para tratar la deshidratación moderada.

Se aplica en pacientes con diarrea aguda, con signos clínicos de deshidratación moderada (ver tabla 3).

Este plan de hidratación debe cumplirse en un servicio de salud, bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente.

Dosis de SRO-OR

La SRO-OR se administra a dosis de 100 ml/kg en 4 horas (25ml/kg/hora). La dosis total calculada, se fracciona en tomas cada 30 minutos (8 tomas) y se ofrece lentamente, con taza y cucharilla para no sobrepasar la capacidad gástrica y así disminuir la posibilidad de vómitos. Si se desconoce el peso del paciente, se puede administrar la solución lentamente, a libre demanda hasta que no desee más y alcance la rehidratación completa. La solución debe mantenerse a temperatura ambiente, ya que fría retrasa el vaciamiento gástrico y caliente puede provocar vómitos. Los vómitos no son contraindicación para TRO (40-42).

Tiempo de hidratación

El tiempo de hidratación puede variar de 4 a 8 horas, según la intensidad de la deshidratación, las pérdidas por heces, vómitos, fiebre y la aceptación de la solución oral por el paciente. Si a las cuatro horas persiste deshidratado, se repite el plan B reponiendo las pérdidas ocurridas en el período anterior; cuando la evolución clínica del paciente es satisfactoria, se indica el plan A para ser cumplido en el hogar. No

está contraindicada la alimentación durante el cumplimiento del plan B.

Problemas durante la hidratación

La persistencia de la deshidratación posterior a las ocho horas de la aplicación correcta del plan B, la administración de atol de arroz (en niños mayores de 6 meses) constituye otra alternativa para disminuir el gasto fecal y permitir la rehidratación por vía oral. Si empeora la deshidratación o no se corrige, debe considerarse el uso de rehidratación intravenosa o plan C.

La frecuencia de fracasos de la TRO es casi siempre menor a 5%, ya sea por vómitos persistentes, gasto fecal elevado o ileo; sin embargo, en la mayoría de los casos los vómitos desaparecen o disminuyen después de las primeras tomas de solución oral y no impiden la rehidratación en más del 1% de los casos porque el pH alcalino de la solución, facilita el vaciamiento gástrico hacia el duodeno y disminuye la acidosis, la cual puede ser condicionante o agravante del vómito (43).

Si aparecen o se incrementan los vómitos, en cantidad abundante más de cuatro/hora, se suspende la vía oral por diez minutos y luego se reinicia la solución oral en pequeños volúmenes; se espera 20 minutos y si no presenta vómitos, se aumenta la cantidad de SOR-OR, hasta alcanzar la dosis inicial. Si persisten los vómitos, rechaza la solución oral o presenta gasto fecal elevado, indicar TRO por sonda nasogástrica (gastroclisis), con una dosis inicial entre 5 a 10 gotas/kg/min y se aumenta progresivamente cada 15 min, hasta un máximo de 40 gotas/kg/min, hasta tolerar la vía oral.

Técnica para rehidratación con sonda nasogástrica (gastroclisis) ver figura 2.

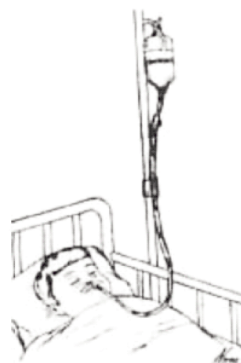
En pacientes que reciban TRO por gastroclisis se debe medir el perímetro abdominal inicial y si ocurre un aumento mayor de 3 cm en una hora, acompañado de vómitos, dolor abdominal, edema de pared, resistencia abdominal y disminución de la peristalsis debe realizarse una radiografía de abdomen y exámenes de laboratorio, principalmente electrolitos séricos, para descartar patología médica o quirúrgica y de ésta manera, decidir mantener la rehidratación oral o indicar terapia endovenosa.

Gasto fecal elevado

Algunas toxinas de gérmenes enteropatógenos, como ciertas especies de *E. coli*, *Vibrio cholerae*, y algunos serotipos de Rotavirus, y la administración oral de líquidos hiperosmolares con alta concentración de azúcar o de glucosa, ocasionan abundante secreción intestinal de agua y electrolitos produciendo gasto fecal elevado (>3 evacuaciones líquidas abundantes/hora o más de 10ml/kg/h). En la mayoría de estos pacientes, el gasto fecal disminuye durante las pri-

meras horas de rehidratación con SRO-OR.

En la figura 3 se resume el flujograma a seguir en un paciente con diarrea, según la evaluación clínica de los signos de deshidratación.



- Pasos:**
- 1.- Coloque la cantidad de suero oral (25ml/Kp/hora en un frasco limpio para infusión).
 - 2.- Coloque la sonda nasogástrica según técnica y luego conecte al frasco para infusión.
 - 3.- Inicie el goteo a razón de 5 gotas/Kp/min (15ml/kp/hora).
 - 4.- Aumente progresivamente el goteo hasta 10 gotas/Kp/min que corresponde a 30 ml/Kp/hora como máximo.
 - 5.- Si el niño vomita, se distiende o se deshidrata, se debe disminuir la cantidad de gotas y reiniciar gradualmente el aumento del goteo.
 - 6.- Evaluar cada media hora al paciente, si no mejora después de 2 horas de iniciada la gastroclisis, debe plantearse el uso de tratamiento endovenoso.

Técnica: Mida previamente la longitud de la sonda nasogástrica de la siguiente manera: Del ombligo a la punta de la nariz y luego al lóbulo de la oreja, marque esta longitud, introduzca hasta la marca y compruebe que está en el estómago.

Figura 2
GASTROCLISIS

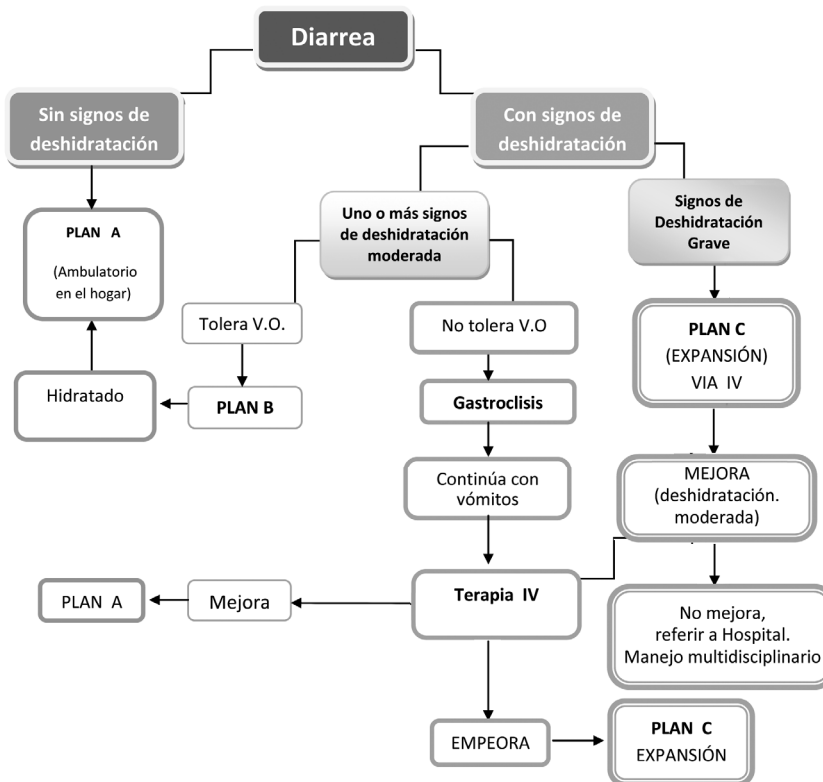


Figura 3
FLUJOGRAMA: REHIDRATACIÓN ORAL EN DIARREA AGUDA

Contraindicaciones de la Rehidratación Oral

- Vómitos incoercibles (>4 vómitos/hora)
- Gasto fecal elevado. (>3 evacuaciones líquidas abundantes/hora o >10ml/Kg/hora)
- Alteraciones del estado de conciencia o presencia de convulsiones.
- Distensión abdominal con Ileo.
- Sospecha de abdomen agudo quirúrgico.
- Lesiones en mucosa bucal.
- Diarrea con patología asociada.
- Shock hipovolémico.

5.- Hidratación oral en el niño desnutrido grave

La diarrea en pacientes pediátricos con malnutrición severa puede resultar en un episodio letal; el desnutrido grave tipo Kwashiorkor o Marasmo, que amerita ser ingresado a un centro hospitalario tiene un riesgo de mortalidad de 30-50%, pero si el tratamiento es apropiado, este riesgo se reduce a menos del 5%. De allí la importancia de conocer y tratar las complicaciones que presentan estos pacientes, entre las más importantes se encuentran: hipoglucemia, hipotermia, desequilibrio electrolítico, ácido básico y deshidratación (44).

El manejo de la diarrea aguda en estos pacientes representa un reto, ya que la malnutrición predispone a una evolución clínica de diarrea persistente o crónica, debido a la deficiencia de micronutrientes, especialmente de zinc, que causa disfunción del sistema inmune (45).

El tratamiento de la deshidratación en pacientes desnutridos, difiere del utilizado en pacientes eutróficos, ya que ellos presentan cambios fisiopatológicos en los espacios intra y extracelular; tales como deficiencia de potasio intracelular, con exceso de sodio corporal y sodio plasmático bajo; como consecuencia de la actividad disminuida de la enzima sodio-potasio-ATPasa a nivel celular y la menor capacidad del riñón para concentrar la orina. Otros elementos como calcio, magnesio, fósforo, cobre y zinc se encuentran reducidos.

La solución de rehidratación oral debe contener menor cantidad de sodio, mayor contenido de potasio y osmolaridad menor que la SRO-S recomendada por la OMS, también es necesario administrar micronutrientes para corregir la deficiencia que presentan estos pacientes (46).

Los signos clínicos que normalmente se utilizan para evaluar la deshidratación en pacientes eutróficos, no son confiables en un niño con desnutrición grave ya que es difícil detectar la deshidratación o determinar su severidad, porque generalmente tiende a ser sobrediagnosticada y la gravedad sobrestimada. Los infantes severamente desnutridos muestran ojos hundidos, piel poco elástica, sequedad de la lengua y mucosas, ausencia de lágrimas, aún cuando estén bien hidratados; en el caso de pacientes desnutridos con edema, aparentemente lucen bien hidratados y pueden estar hipovolémicos. La evaluación del estado de conciencia se dificulta por la irritabilidad o somnolencia que suelen presentar. Los signos confiables para evaluar el estado de hidratación en los pacien-

tes desnutridos son: avidez para beber (signo clave), boca y lengua muy secas, extremidades frías y sudorosas, además de los signos comunes de shock hipovolémico (47).

El paciente desnutrido grave debe rehidratarse preferentemente, por vía oral o sonda nasogástrica (SNG) muy lentamente, ya que la rehidratación endovenosa rápida induce fácilmente sobrehidratación y edema agudo pulmonar; esta terapia debe ser usada solo cuando se encuentren signos de shock hipovolémico bajo estricto monitoreo (48).

Para la corrección del estado de hidratación en pacientes desnutridos, es necesario tomar en cuenta los siguientes factores (46-49)

- 1) Uso de SRO con osmolaridad reducida, con suplemento de potasio para el mantenimiento.
- 2) La deshidratación amerita ser corregida lentamente en 12 horas
- 3) La SRO debe ser administrada a razón de 10 ml/Kg/h por 2 horas. Luego administrarse 5- 10 ml/kg cada hora por las siguientes 4 – 10 horas (vía oral o por sonda nasogástrica), según las pérdidas por gasto fecal y las condiciones de tolerancia oral del paciente.
- 4) Reconocer los signos de sobrehidratación (menor riesgo con TRO).

La solución de rehidratación para pacientes malnutridos ReSoMal® (Rehydration Solución for Malnutrición) se describe en la Tabla 5.

Tabla 5. Solución de rehidratación para pacientes malnutridos (ReSoMal®)

Componentes	Concentración (mmol/L)
Sodio	45
Potasio	40
Cloruro	70
Citrato	7
Magnesio	3
Zinc	0,3
Cobre	0,045
Glucosa	55
Sacarosa	73
Osmolaridad	294 mOsm/L

Esta solución oral modificada es hiposmolar reducida en sodio (45 mmol/l), mayor contenido de potasio (40 mmol/l), magnesio (3 mmol/l), zinc (0,3 mmol/l) y cobre (0,04 mmol/l), está disponible comercialmente o puede ser preparada diluyendo un sobre de la SRO-S recomendada por la OMS en 2 litros de agua, añadiendo 50 gr de azúcar (25 gr por litro) y 40 ml (20 ml por litro) de una mezcla mineral (Tablas 6 y 7)

Administración de ReSoMal®

Se debe administrar entre 70 a 100 mL/kg de peso corporal, esta dosis por lo general es suficiente para restaurar la hidratación normal. Administrar este volumen en 12 horas ini-

Tabla 6. Receta de la ReSoMal®

Componentes	Cantidad
Agua	2 litros
SRO-S	1 sobre de 1 litro
Azúcar	50 gr
Solución de electrolitos y minerales	40 mL

Tabla 7 Composición de la solución de mezcla de electrolitos y minerales

Componentes	Concentración
Cloruro de potasio	89,5 g
Citrato tripotásico	32,4 g
Cloruro de magnesio	30,5 g
Acetato de zinc	3,3 g
Sulfato de cobre	0,56 g
Selenato sódico	10 mg
Yoduro potásico	5 mg
Agua hasta completar	1000 mL

Tabla 8

	SRO-OR	ReSoMal®
Glucosa, mmol/L	75	125
Sodio, mEq/L	75	45
Potasio, mEq/L	20	40
Cloro, mEq/L	65	70
Citrato, mmol/L	10	7
Osmolaridad, mOsm/L	245	224
Magnesio/zinc/cobre	0	3/0,3/0,045

FUENTE: Mejía, 2006 (16) SH. Sales de rehidratación oral: de osmolaridad reducida y otras sales. Rev. Soc. Bol.Ped. 2006 45(3):201-5

ciendo con 5 ml/kg cada 30 minutos en las primeras 2 horas, vía oral o por SNG. Luego 5-10 ml/kg por hora durante las siguientes 4-10 horas: la cantidad dependerá de la apetencia del niño, de las pérdidas por las heces, los vómitos y si presenta signos de sobrehidratación.

Después de cada evacuación acuosa debe administrarse en forma adicional 5-10 ml/kg, es decir, 50-100 ml para menores de 2 años de edad y 100-200 ml para mayores de 2 años

El ritmo de rehidratación es lento, comparado con el utilizado en pacientes sin desnutrición grave. Si los signos de deshidratación persisten 12 horas después de haber iniciado la rehidratación oral, pero las condiciones generales del paciente están mejorando, se puede administrar otros 70-100 ml de la solución de ReSoMal en las siguientes 12 horas.

A los pacientes con capacidad para beber, se les administra la cantidad requerida con cucharilla a intervalos de pocos minutos. Sin embargo, los desnutridos están débiles y se can-

san rápido, por tal motivo pueden dejar de tomar la cantidad suficiente de líquido en forma voluntaria; si esto ocurre, la solución será administrada por sonda nasogástrica al mismo ritmo; se debe usar también en aquellos pacientes con vómitos, respiración rápida o estomatitis dolorosa. Se considera que la hidratación está completa cuando el paciente ya no tiene sed, presenta micción y disminuyen la frecuencia respiratoria y el pulso.

La solución Resomal® debe suspenderse cuando se presenten las siguientes situaciones:

- Aumente la frecuencia respiratoria y el pulso.
- Presencia de ingurgitación de la vena yugular.
- Aumente el edema.

En conclusión, la rehidratación oral está ampliamente aceptada por las ventajas que representa su alta efectividad, reducción de las complicaciones y bajo costo; es una estrategia terapéutica que se fundamenta en el mecanismo fisiológico del transporte sodio/glucosa en la mucosa intestinal, es sencilla, segura y eficaz en el tratamiento de la deshidratación de cualquier tipo y grado, desencadenada por diarreas de cualquier origen, en pacientes de cualquier edad, raza, estrato socioeconómico y cultural. Su uso en la práctica clínica habitual es actualmente limitado, de allí que se hace necesaria una amplia información y difusión sobre los aspectos novedosos de esta terapia y la aplicación de estas pautas. Con esta publicación la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría cumple con la comunidad médica docente asistencial y, en general, con los trabajadores de las ciencias de la salud.

Referencias

- OPS-AIEPI. Tratamiento de la Diarrea. Manual Clínico para los Servicios de Salud. Washington, DC 2008
- Santosham M, Chandran A, Fitzwater S, Fischer-Walker C, Baqui AH, Black R. Progress and barriers for the control of diarrheal diseases. *Lancet* 2010;376:63-67.
- The treatment of diarrhoea : a manual for physicians and other senior health workers. In. 4ed: World Health Organization; 2005.
- Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H; European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; European Society for Paediatric Infectious Diseases. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;46 Suppl 2:S81-S122.
- Tratamiento clínico de la diarrea aguda. Declaración conjunta de la OMS y el UNICEF. Mayo 2004.
- Duggan C, Fontaine O, Pierce NF, Glass RI, Mahalanabis D, Alam NH, Bhan MK, Santosham M. Scientific rationale for a change in the composition of oral rehydration solution. *JAMA* 2004;291:2628-2635.
- Cala J, Rodríguez M. Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. *Med UNAB* 2003;6:80-88.
- Acra SA, Ghishan FA. Flujos electrolíticos y soluciones

- para hidratación oral. *Clin Ped* 1996;405-20.
9. Wapnir R. Condiciones actuales y miras futuras con el uso de soluciones de rehidratación oral. *Arch Arg Ped* 1998;96:387-396.
 10. De León GM, Mirón GJ. Rehidratación oral y parenteral en el niño deshidratado por enfermedad diarreica aguda. *Diarrea Aguda. Temas de Pediatría. Asoc. Mexicana de Pediatría, A.C.* 2004; 16: 317-319. McGraw Hill Interamericana.
 11. Correa V, JA. Anatomía y Fisiología del Tracto Gastrointestinal. *Fundamentos de Pediatría. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín Colombia.* 1999; 114:1283-1303.
 12. Mota-Hernández F, Gutiérrez-Camacho C, Cabrales-Martínez RG. Trastornos hidroelectrolíticos e hidratación oral en diarreas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52:490-99.
 13. Wapnir R. Condiciones actuales y miras futuras en el uso de soluciones de rehidratación oral. *Arch Arg Pediatr* 1998;96:387-396.
 14. Bhan MK, Chea WOO, Fontaine O, Maulen-Radovan I, Pierce NF, Riseiro Jr H. Multicenter evaluation of reduced-osmolarity oral rehydration salts solution. *Lancet* 1995;345:282-285.
 15. Murphy C, Hahn S, Volmink J. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treatment diarrhea. *Cochrane database syst rev* 2004;18CDOO3754.
 16. Mejía SH. Sales de Rehidratación Oral de Osmolaridad Reducida y Otras Sales de Rehidratación. *Rev Bol Ped* 2006;45 n.3 :201-205
 17. Fontaine O, Gore SM, Pierce NF. Rice-based oral rehydration solution for treating diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001264, 2000.
 18. Suh J, Hahn W, Cho B. Recent Advances of Oral Rehydration Therapy (ORT) Electrolyte. *Blood Press* 2010;8:82-86.
 19. Atia A, Buchman A. Oral Rehydration Solutions in Non-Cholera Diarrhea: A Review. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2596-604.
 20. Roediger W, Millard S, Bird A. Focused gut-mucosal nutrition for diarrhoea disease: improved nutrient therapy. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2001;10:67-68.
 21. Passariello A, Terrin G, De Marco G, Routolo S, Marino A, Cosenza L, Tarde M, Nocerino R, Canani R. Efficacy of a new hypotonic oral rehydration solution containing zinc and prebiotics in the treatment of childhood acute diarrhea: A randomized controlled trial. *J Pediatr* 2011;158:288-92.
 22. Gregorio GV, Gonzales MLM, Dans LF, Martinez EG. Polymer-based oral rehydration solution for treating acute watery diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 Apr 15;(2):CD006519. doi: 10.1002/14651858.
 23. Alam N, Raqib R, Ashraf H, Qadri F, Ahmed S, Zasloff M, Agerberth B, Salam M, Gyr N, Meier R. L-isoleucine-supplemented oral rehydration solution in the treatment of acute diarrhoea in children: A randomized controlled trial. *J Health Popul Nutr* 2011;29:183-190.
 24. Gutierrez CP, Polanco AI, Salazar LE. Manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: un enfoque basado en la evidencia. *Guía de Práctica Clínica Ibero-Latinoamericana. An Pediatr* 2009; 72 :1-19.
 25. Sharieff W, Bhutta Z, Schauer C et al. Micronutrients (including zinc) reduce diarrhoea in children: the Pakistan Sprinkles Diarrhoea Study. *Arch Dis Child* 2006;91:573-579.
 26. Brooks WA, Santosham M, Roy S, et al. Efficacy of zinc in young infant with acute watery diarrhea. *Am J Clin Nutr* 2005;82:605-610.
 27. Bahl R, Bhandari N, Saksena M, Estrand T, Kumarg GT, Bhan MK et al. Efficacy of zinc- fortified oral rehydration solution in 6 to 35-month-old children with acute diarrhea. *J Pediatr* 2002;141:672-82.
 28. Zavaleta N, Figueroa D, Rivera J et al. Efficacy of rice-based oral rehydration solution containing recombinant human lactoferrin and lysozyme in Peruvian children with acute diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;44:258-64 .
 29. BC Roy. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypoosmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001;84:237-240.
 30. Conde A., Aldana M., Barbella de Z., S, Castro de K., C. Cambios Electrolíticos en el Desnutrido Grave Deshidratado tratado con una Solución de Hidratación Oral Modificada. Universidad de Carabobo. 2005. *Arch. Ven. de Puer. y Ped. Suplem.* 1:71 Vol 68. Sep. 2005 .
 31. Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la Diarrea. Manual Clínico para los Servicios de Salud. Washington DC. OPS. 2008.
 32. Materan M, Pérez D, Tomat M, Roa B, Meneses R. Terapia de hidratación oral. Segundo Consenso sobre Enfermedad Diarreica aguda en Pediatría. *Arch Venez Puer Pediatr* 2009;72:16-22.
 33. World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Geneva: Program for Control of Diarrhoeal Diseases, World Health Organization, WHO/CDD/SER/80.2: 1992.
 34. Mota HF, Tapia CR, Welti C, Franco A, Gómez UJ, Garrido MT. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de México. *Bol Med Hosp Infantil Mexico* 1993;50:367-75.
 35. Centers for Disease Control and Preventions. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR* 2003; 52:NaRR-16.
 36. Espinoza I, Materán M, Puig M, Furzán J, Quintero L, Losada O. Pautas sobre alimentación infantil. Lactancia materna. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 Supl 3: S2 - 12.
 37. Sanabria I, Bonini J, Martínez E, Millán A, Suárez E, Vargas F. Nutrición del lactante. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 Supl 3:S18-22.
 38. Sandoval H, Dávila E, Barreto C, Ruiz C, Santiago A. Factores de riesgo de la deshidratación en niños menores de 5 años de edad con diarrea aguda. *Arch Venez Puer Pediat* 2001;64 Supl 2: S 62.
 39. Report of an ESPGAN Working Group. Recommendation for Composition of Oral Rehydration for the Children of Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;02:100-113.
 40. Mota HF, Rodríguez LMG, Posadas TL, Leyva LS. Tratamiento del niño con enfermedad diarreica. III. Tratamiento de la deshidratación. *Gac Med Mex* 1991; 127: 276-281.
 41. Rossell M, Ciccone F, Arias A, Rodríguez L, Bedoya C, Suárez E et al. Hidratación en diarrea. *Arch Venez Puer Pediatr*; 2003; 66 supl.2:8-9.
 42. Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi S, Roy K, Mondal C et al. Double blind, randomised controlled clinical trial

- of hypo-osmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001;84:237-240
43. Eficacia y seguridad de la rehidratación oral con una solución de osmolaridad reducida en niños con diarrea acuosa aguda. *Rev Panam Salud Pública* 2001;9(6):405.
 44. Ashworth A, Khanum S, Jackson A, Schofield C. Directrices para el tratamiento hospitalario de los niños con malnutrición grave. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/severemalnutrition/guide_inpatient_esp.pdf (Consultada: 14 Noviembre, 2003)
 45. OMS. Manejo del niño desnutrido grave con complicaciones. *Rev Soc Bol Ped* 2001; 40(1):12-23.
 46. Dekate P, Jayashree M, Singhi S. Management of acute diarrhea in emergency room. *Indian J Pediatr* 2013;80:235-246.
 47. Torún B. Manejo del niño y niña desnutridos. Tratamiento del niño severamente desnutrido y criterios de recuperación. Disponible en: http://www.sica.int/busqueda/busqueda_archivo.aspx?archivo=odoc_18374_2_0509 (Consultada: 14 Noviembre, 2003)
 48. Alam N, Islam S., Sattar S., Monira S., Desjeux J. Safety of Rapid Intravenous Rehydration and Comparative Efficacy of 3 Oral Rehydration Solutions in the Treatment of Severely Malnourished Children With Dehydrating Cholera. *JPGN* 48:318-327, 2009
 49. Picot J, Hartwell D, Harris P, Mendes D, Clegg AJ, Takeda A. The effectiveness of interventions to treat severe acute malnutrition in young children: a systematic review. *Health Technol Assess* 2012; 316p.

POEMA GANADOR DEL III CONCURSO DE POESÍA “DRA. GRACIELA TORRES”

NIÑO DE LA CALLE

Dr José Garibaldi Soto Herrera.

Niño a tu corta edad tienes la experiencia de mil hombres,
la niñez se quedó en palabra, palabra en boca de otros,
palabra sin significado,
pues nunca has llegado a vivirla.

Niño para ti no ha habido juegos, travesuras ni cuentos de hadas,
para ti no ha habido amigos, parques ni escuela,
para ti no ha habido caricias de padre o madre,
para ti solo ha habido calle y mas calle.

Niño la calle es tú segunda madre... tú única madre,
ella te abre las entrañas de la ciudad,
te fundes en ella, aleación funesta,
te expones a lo inimaginable.

Niño conoces lo peor del ser humano,
el infierno es la calle en la tierra,
luchas contra sus demonios
y tristemente llegas a ser uno de ellos.

Niño tu cuerpo se confunde con la basura,
al intentar encontrar alimento,
y te haces más pequeño encogido por el frío,
arropándote con cajas de cartón bajo el puente.
Niño acompañado de otros indigentes,
perros sarnosos y ratas pestilentes,
perseguido eres muchas veces sin motivo,
maromero en tantas esquinas, payaso con pena en el alma.

Niño que escapas de la realidad con las drogas.
que cuando a ella retornas te preguntas ¿Por qué a mí?,
sin nunca obtener respuesta,
eres hijo de abandono y tristeza.

Niño sin nombre ni apellido,
sin pasado ni futuro.
eres sonora bofetada a una sociedad injusta,
niño nuestro, niño de la calle.

Médico Pediatra, Venezolano.
Poema ganador del III Concurso de Poesía “Dra. Graciela Torres”,
De la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.