

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 81
Número 1, Enero - Abril 2018

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. 81, N°1

Enero - Abril

2018

EDITORIAL:

DISCURSO DEL DÍA DEL PEDIATRA

Huniades Urbina-Medina, MD, PhD 1

ARTÍCULOS ORIGINALES:

PERCEPCION DEL ADOLESCENTE SOBRE DIVERSIDAD AFECTIVO-SEXUAL Y BULLYING HOMOFÓBICO

Germán Rojas-Loyola, Adriana Palermo Mendoza, Saturnina Clemente García..... 3

RELACIÓN ENTRE MICROBIOTA AEROBIA INTESTINAL Y PLACENTARIA EN RECIEN NACIDOS PRODUCTOS DE EMBARAZOS SANOS

Brenda Velásquez, Luis Concepción González, Ángela Millán, Fernando Delpretti,
Claudio Arredondo, María Fuentes. 9

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FRACASO RENAL AGUDO

Adriana Mejía, Juana Martínez, Editza Sánchez, Crisnel Hernández, Keila Rivero,
Marlil Romero, Deniska Prada, Rosa Mirabal 15

CASO CLÍNICO:

PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO HEREDITARIO U OSTEODISTROFIA HEREDITARIA DE ALBRIGHT. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Nerea Sarrion Sos, Laura Martínez Sebastián, José Juan Alcón Saez,
Guiomar Pérez de Nanclares, Nelson Orta Sibú 20

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE VENEZUELA RECOMENDACIONES ENERO 2018.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Juan T. Carrizo Ch., Adelfa Betancourt, Jacqueline de Izaguirre, Yecenia Pérez, Tatiana Drummond,
Dina Figueroa, Alejandro Rísquez, José Levy, Enriqueta Síleo, María Teresa Ghersy 26

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS
VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 81, N° 1

January - April

2018

EDITORIAL:

SPECCH ON OCASION OF THE DAY OF THE PEDIATRICIAN

Huniades Urbina-Medina, MD, PhD 1

ORIGINAL ARTICLES:

PERCEPTION OF THE ADOLESCENT ON AFFECTIVE-SEXUAL DIVERSITY AND HOMOPHOBIC BULLYING

Germán Rojas-Loyola, Adriana Palermo Mendoza, Saturnina Clemente García..... 3

RELATIONSHIP BETWEEN INTESTINAL AND PLACENTARY AEROBIA MICROBIOTA IN THE HEALTHY NEWBORN

Brenda Velásquez, Luis Concepción González, Ángela Millán, Fernando Delpretti,
Claudio Arredondo, María Fuentes 9

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS OF PEDIATRIC PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY

Adriana Mejía, Juana Martínez, Editza Sánchez, Crisnel Hernández, Keila Rivero,
Marlil Romero, Deniska Prada, Rosa Mirabal 15

CLINICAL CASE REPORTS:

PSEUDOHYPOPARATHYROIDISM OR ALBRIGHT HEREDITARY OSTEODISTROPHY DISEASE. REPORT OF TWO CASES

Nerea Sarrion Sos, Laura Martínez Sebastián, José Juan Alcón Saez,
Guiomar Pérez de Nanclares, Nelson Orta Sibú 20

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO

IMMUNIZATION SCHEME FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS IN VENEZUELA. RECOMMENDATIONS FOR 2018.

VENEZUELAN SOCIETY OF PEDIATRICS

Juan T. Carrizo Ch., Adelfa Betancourt, Jacqueline de Izaguirre, Yecenia Pérez, Tatiana Drummond,
Dina Figueroa, Alejandro Rísquez, José Levy, Enriqueta Síleo, María Teresa Ghersy 26

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 Macias de Tomei
Nora Maulino
Brenda Hutton
Dalmacia Noguera

ADMINISTRADORA

Dra. Tamara Salmen Salmen

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES
PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI	Iraida Zacarías
APURE	Zaida Vielma
ARAGUA	Editza Sánchez
BARINAS	Carmela Salazar
BOLÍVAR	Ana María Martínez
CARABOBO	María Castillo
COJEDES	Carmen Márquez
DELTA AMACURO	Digna Pinto
FALCÓN	María Añez
GUÁRICO	Zaida Paz
LARA	María Cardozo
MÉRIDA	Miguel Gómez
MIRANDA	José Félix De Pablos
MONAGAS	Samir Hanna
NUEVA ESPARTA	Katyska Mata
PORTUGUESA	Analiese Cordero
SUCRE	Nuvia Blohm
TÁCHIRA	Alicia Pimentel
TRUJILLO	Carmen Rosario
VARGAS	Zoila Serrano
YARACUY	Yanira Rueda
ZULIA	Yalitza Moreno

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

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

Volumen 81 / número 1 / Enero - Abril / Año 2018

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2017 - 2019

Presidente:	Huniades A. Urbina-Medina, MD, PhD.
Vicepresidente:	Dra. Maria Eugenia Mondolfi Gudat
Secretario Ejecutivo:	Dra. Maria Josefa Castro García
Secretario de Finanzas:	Dra. Tamara Amira Salmen Salmen
Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Julio César Marquez Silva
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dra. Carmen Cecilia Gómez Gallardo
Secretario de Información y Difusión:	Dr. German Aurelio Rojas-Loyola

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

BOLÍVAR
Dra. Ana María Martínez
Dra. Meridali Gómez
Dra. Emma Graterol
Dra. Lucrecia Carneiro
Dra. Flor Plaz
Dra. Luisa Figuera
Dra. Ascención Santamaria

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

CARABOBO
Dra. María Castillo
Dra. Marianella Herrera
Dra. Milagros Estopiñan
Dra. Silvana Romero
Dra. Concepción Leone
Dra. Carmen Claret
Dr. Federico Ortega

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2017 - 2019

Presidente	ANZÓATEGUI
Vicepresidente	Dra. Iraida Zacañas
Secretaria Ejecutiva	Dra. Zoraida Maldonado
Secretaria de Finanzas	Dra. Adriana Moy
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Mirluy Vera
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Wuilleyma González
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Jesús Bonilla
	Dra. Mariela Paliche

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

COJEDES
Dra. Carmen Márquez
Dra. Edith Quintana
Dra. Yadira Hernández
Dra. Nelia Tovar
Dra. Marjoric Silva
Dra. María Gómez
Dra. Luisa Carniato

Presidente	APURE
Vicepresidente	Dra. Zaida Vielma
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maritza Carreño
Secretaria de Finanzas	Dra. Mariangel Martínez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Elibeth Carvajal
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. María Sojo
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Joaquín Duarte
	Dra. Nuvia Rodríguez

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

DELTA AMACURO
Dra. Digna Pinto
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Ana León
Dra. Arevytza Salazar
DISPONIBLE
Dr. Julio Maneiro

Presidente	ARAGUA
Vicepresidente	Dra. Editza Sánchez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Carolina Bedoya
Secretaria de Finanzas	Dra. América Lupi
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Gladys Hurtado
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Iris Villalobos
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Luis Chacón
	Dra. Beatriz Segovia

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

FALCÓN
Dra. María Añez
Dra. Miriam Oduber
Dra. Gerardine García
Dr. Hernán Medina
Dra. Maritza Piña
Dra. Francisca Petit
Dra. Lilia María Duarte

Presidente	BARINAS
Vicepresidente	Dra. Carmela Salazar
Secretaria Ejecutiva	Dra. Mildred León
Secretaria de Finanzas	Dra. Judith González
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Blanca Vega
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Militza Mejias
Secretaria de Información y Difusión	Dra. María Vidal
	Dra. Noemí Camacho

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

GUÁRICO
Dra. Zaida Paz
Dra. Digna de Silveira
Dr. Manuel Parra
Dra. Ana Lugo
Dra. Moira Navas
Dr. Ender Figueroa
Dra. Wendy Tovar



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente	LARA	Presidente	SUCRE
Vicepresidente	Dra. María Cardozo	Vicepresidente	Dra. Nuvia Blohm
Secretaria Ejecutiva	Dra. Milagros Acevedo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Diego Martínez
Secretario de Finanzas	Dra. Liliam Venegas	Secretaria de Finanzas	Dr. Mercedes Crespo
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Lázaro Ramírez	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Rosalía Fernández
Secretario de Relaciones Institucionales	Dra. Leymilena Jaime	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Elias Kassis
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Héctor Aranguren	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Yuraima Blanco
	Dra. Lenny Mujica		Dr. Luis Blohm Lichaa
	MÉRIDA		TÁCHIRA
Presidente	Dr. Miguel Gómez	Presidente	Dra. Alicia Pimentel
Vicepresidente	Dr. Luis Molina	Secretaria Ejecutiva	Dr. Carmen Mora
Secretario Ejecutiva	Dr. Jorge Alvarado	Secretaria de Finanzas	Dr. Delsa Delgado
Secretaria de Finanzas	Dra. Ivette Guillen	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Ana Roa
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Nolis Camacho	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. José Franco
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Janeth Calderón	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Richard Hernández
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Carolina Barreto		
	MIRANDA		TRUJILLO
Presidente	Dr. José Félix De Pablos	Presidente	Dra. Carmen Rosario
Vicepresidente	Dr. David Rincón	Vicepresidente	Dr. Inés Ortiz
Secretaria Ejecutiva	Dra. Lina Constanzo	Secretaria Ejecutiva	Dr. Migdaly Mendoza
Secretaria de Finanzas	Dra. Ana Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Corrado Iacobellis
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. José Moreno	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Coromoto Romero
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Luis Mota	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Zoraima Vidal
Secretaria de Información y Difusión	Dr. Narvick Villegas	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Juan José Pineda
	MONAGAS		VARGAS
Presidente	Dra. Samir Hanna	Presidente	Dra. Zoila Serrano
Vicepresidente	Dra. Issis Lunar	Vicepresidente	Dr. Rosa Méndez
Secretaria Ejecutiva	Dra. Marisol Coecher	Secretaria Ejecutiva	Dr. Zaida Velásquez
Secretaria de Finanzas	Dra. Xiomara Salazar	Secretaria de Finanzas	Dr. Vilma Palma
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Juan Rodulfo	Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Francisco sucre
Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. Abel Flores	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Thamara Pacheco
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Vilma Carrizales	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Iris Cárdenas
	NUEVA ESPARTA		YARACUY
Presidente	Dra. Katyuska Mata	Presidente	Dr. Yanira Rueda
Vicepresidente	Dra. Maidole Ordaz	Vicepresidente	Dr. Lucia García
Secretaria Ejecutiva	Dra. María Amparán	Secretaria Ejecutiva	Dr. Kenelma López
Secretaria de Finanzas	Dra. Adriana Palermo	Secretaria de Finanzas	Dr. Emma Pinto
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Javier Garrido	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Betlys Escalona
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Marimel Bejarano	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Mariafrica Torres
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Olga Martínez	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Elizabeth Mikelson
	PORTUGUESA		ZULIA
Presidente	Dra. Analiese Cordero	Presidente	Dr. Yusvelys García
Vicepresidente	Dra. Delia Lavado	Vicepresidente	Dr. Yalitzta Moreno
Secretaria Ejecutiva	Dr. Guyllyam Jiménez	Secretaria de Finanzas	Dr. Keila Paz
Secretaria de Finanzas	Dr. Ceres Rodríguez	Secretario de Finanzas	Dr. José Antonio Chacín
Secretario de Educación Médica Continua	Dr. Daniel Villalobos	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Noema Torres
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Alba Velásquez	Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Edgar Fuenmayor
Secretario de Información y Difusión	Dr. Giovanni Alvarado	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Martha Suaza



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMITÉ CIENTÍFICO

Marines Vancampenhoud Coromoto de Tomei
Lourdes Rodríguez (Sucre) Ricnia Vizcaino (Anzoátegui)
María Castillo (Carabobo) Ruth Meneses (Sucre)

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA: COMITÉ EDITORIAL

Michelle López Brenda Hutton
Coromoto de Tomei Nora Maulino

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo Jacqueline de Izaguirre
Adelfa Betancourt Yecenia Perez
Jose Levy Alejandro Rísquez
Tatiana Drummond Digna Figueroa
Enriqueta Sileo

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Ana Castellanos de Santana
Ninette Barboza Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

José Garibaldi Soto Herrera Evelin Niño
Flor Aznar Ana Betzabé Roa Moreno
Scarlett Salazar Isbelia Izaguirre de Espinoza
Gloria Bonilla Raquel Monasterios Correa

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez Enriqueta Sileo
Alba Valero

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramirez Eduardo Hernández

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy América González de Tineo
Luis Emiro Briceño Jacinta Quesada

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez Ileana Rísquez
Julia Martínez Maria F. Bermúdez

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Roberto Fasciani Eduardo Hernández
Paul Leisse (Yaracuy) América Lupi (Aragua)

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Fatima Soares
Sonia Rodríguez Gloria Perilla
Pedro Ospina Joselit Torres
Zelinda Mariño Luz Marina Rondón de Burguera

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

Humberto Gutiérrez Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez Julio C. Márquez

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

Jaime Barboza Maritza Landaeta
Enrique Blanco Jacinta Quesada
Maria J. Castro

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

Enriqueta Sileo Rafael Arteaga
Gladys Perozo de Ruggeri Gloria Yamin de Barboza
Maria E. Mondolfi

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
Tamara Salmen

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. ERNESTO VIZCARRONDO"

Tamara Amira Salmen Salmen
German Aurelio Rojas-Loyola
Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
Maria C. Millan de Espinasa Tamara Salmen



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 Coínasa, 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 "Hipoglucemia 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

Izaguirre-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

Abood 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 DÍA DEL PEDIATRA 2018

HUNIADES URBINA-MEDINA, MD, PHD

Dra. María José Castro, Secretaria Ejecutiva, Dra. Tamara Salmen, Secretaria de Finanzas, Dra. Carmen Cecilia Gómez, Secretaria de Relaciones Institucionales, Dr. Julio César Márquez, Secretario de Educación Médica Continuada, Dr. German Rojas Loyola, Secretario de Información, todos de la Junta Directiva Central de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Señores Doctores Presidentes de las 22 filiales de nuestra sociedad, conformados como Consejo Nacional, Dra. Mercedes Ramírez de Materán, amiga, colega, y Epónima del sexagésimo cuarto Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría, Dra. Marinés Vancampenhoud, Presidente del Comité Científico y demás miembros del mismo, Honorables homenajeados: Dr. Julio Maneiro, Dra. Ana Castellanos de Santana, Ing. José Lissón y Dra. Ninnete Barboza, directivos de la Fundación Hospital Ortopédico Infantil, Sra. Yolanda Moreno, Bailarina del Pueblo Venezolano, Sres. Angélica y Gustavo Vizcarrondo, hijos del Dr. Ernesto Vizcarrondo, demás invitados especiales, estimados colegas, colaboradores y amigos

Sean todos, una vez más bienvenidos a este día especial para la Pediatría venezolana, día que desde 1989, bajo la presidencia del maestro Dr. Marco Tulio Torres Vera, se instituyó el día del Pediatra venezolano y desde entonces nos reunimos para homenajearnos y regocijarnos por todo lo bueno hecho a pesar de todo lo malo sucedido, en especial este recién finalizado año 2017. No celebramos, conmemoramos el hecho de ser Pediatras, de los buenos, como profesionales y como personas, dada la calidad humana y la sensibilidad que afortunadamente nos han enseñado nuestros maestros y que es nuestra obligación inculcar a las nuevas generaciones. Gente buena y preparada como nuestra querida maestra Mercedes Ramírez de Materán, quien este año nos honra con su nombre al ser epónima de nuestro magno evento. Muchas gracias Mercedes por ser consecuente amiga y solidaria, por estar siempre dispuesta para trabajar por la salud de tantos y tantos niños que han pasado por tus manos y enseñar todo lo que sabes a generaciones de jóvenes que han estado bajo tu tutela. Eres una llanera –valenciana para toda Venezuela.

A nuestros homenajeados, Dr. Julio Maneiro, insigne pediatra, quien ha dedicado su vida a trabajar por la salud de los niños Deltanos, a fomentar la educación médica continuada en ese recóndito punto de tierra venezolana, donde por años estuvo solo como pediatra, más que justo reconocimiento. A la maestra Ana Castellanos de Santana, quien por motivos familiares no nos acompaña y como lo expresó en sus palabras, recibe la orden en Docencia “Dr. Manuel Gordon Fajardo” con la mayor humildad del mundo, cuando la llamé

para plantearle su postulación y más aún cuando le notifique que había sido la beneficiaria de esta distinción, sus primeras palabras fueron gracias, gracias, gracias, con voz temblorosa por la emoción, y, las gracias se las damos todos sus alumnos a ella por habernos sembrado el amor a la Pediatría y a nuestro vetusto y maltratado Hospital de Niños JM de los Ríos, mil felicitaciones. A la Fundación Hospital Ortopédico Infantil, por su trayectoria, excelencia, constancia y preocupación por la salud y rehabilitación de los niños y adultos que buscan y consiguen en sus instalaciones la recuperación a sus dolencias, Hoy cuando soy parte de esta organización he comprobado de primera su mano mística y dedicación. A nuestra bailarina del pueblo, Doña Yolanda Moreno, nuestro eterno agradecimiento por haber contribuido a formar nuestra identidad como venezolanos, por ayudar a formar el templo de tantos y tantos niños, niñas y adolescentes, al transmitir sus enseñanzas con la maestría que pocos tienen. Yolanda: Tus pies danzan al compás del sentir del pueblo, el ondear de tu falda semeja al de nuestra bandera y tu nombre es sinónimo de patriotismo. Hacerte un homenaje es hacérselo a Venezuela. Gracias por contribuir con tu arte a que nuestra patria sea grande. Nos enorgullece tenerlos a todos el día de hoy recibiendo este homenaje. A las filiales ganadoras por su desempeño en pro de la salud infantil y de las comunidades que atienden, les felicitamos y a todos los exhortamos a seguir trabajando con el mismo empeño de siempre. En este orden de ideas y con una meta clara, en conjunto con las 22 filiales durante el año 2017 realizamos 471 actividades de educación médica y 415 actividades de atención en salud y educativas dirigidas a las comunidades. Fácil decirlo, sin embargo gracias a la terquedad y al empeño de la JDC y de todas nuestras filiales seguimos educando al personal de salud y a nuestro entorno, unas filiales más activas que otras, sin embargo lo importante es no desfallecer en nuestra tarea. A los pediatras homenajeados nuestra más sincera felicitación por los galardones recibidos.

En este contexto país, nos toca adaptarnos sin resignarnos, con resiliencia, que nos permita seguir siendo los buenos pediatras que hemos sido y seguirnos superando en busca siempre de la excelencia. En estos aciagos días de la República, todo el mundo habla del éxodo, de los médicos emigrados, a quienes no debemos juzgar, consideramos que es justo estimular y reconocer a los que nos mantenemos en nuestro suelo patrio, poniendo el hombro, dando lo mejor de cada uno de nosotros para no dejar sucumbir a nuestros pacientes ante la mirada indolente de autoridades ciegas, sordas y mudas al clamor de todo un país, sin distinción de clases ni ideologías políticas, que sufre y padece de hambre, desnu-

trición, reemergencia de enfermedades controladas o erradicadas, delincuencia, corrupción a su máxima expresión, asesinatos de jóvenes inocentes que solo pidieron DEMOCRACIA, pero sobre todo un desgobierno que hace gala de un cinismo, burla y humillación constante a todos los venezolanos. Por eso hoy nos merecemos estar acá, conmemorando nuestro día y nuestro compromiso con la buena medicina, esa que nos enseñaron en las universidades tradicionales y no en las inventadas por este régimen.

Nosotros los Pediatras, haciendo honor al eslogan, adoptado desde 2015: “Somos la voz de la infancia venezolana”, nunca hemos callado ni callaremos y menos esta Junta Directiva, es así como durante el año 2017 ofrecimos 271 entrevistas, un promedio de 5 entrevistas por semana, de las cuales 236 fueron a medios nacionales y 35 a medios internacionales. Entrevistas en prensa escrita, radial, televisiva y digital, siendo entre las más comentadas a nivel internacional el reportaje publicado en primera plana del New York Times el 16 de diciembre en el cual aparecimos varios colegas denunciando la grave crisis alimentaria que sufren nuestros niños y niñas, lo que motivó la aparición de la SVPP en el programa Camilo por CNN en español y así como por la BBC de Londres radio, con una audiencia certificada de 75 millones de personas, poniendo un vez más en la palestra pública internacional la realidad de lo que acontece en el país y es ocultado por las autoridades respectivas. Hemos denunciado el desastre al cual nos han conducido estos múltiples y variopintos administradores de la salud, sumiéndonos en la desidia, la desnutrición, con epidemias que nos acechan sin medidas de prevención o control, ni medicamentos para tratar a la población que literalmente muere de mengua y que hurga de entre la basura para poder llevarse un mendrugo de pan a sus vacíos estómagos. Gente empobrecida que una vez escuchó la promesa de que con el socialismo todo se PODRÍA y es cierto, todo se PUDRIÓ. “Yo no vi las casas ni vi las ruinas. Yo solo vi las llagas de los hombres. Se están derrumbando como las casas, como el país en el que nacimos. No es posible soportar más. A este país se lo han cogido cuatro bárbaros, veinte bárbaros a punta de lanza y látigo. Se necesita no ser hombre, estar castrado como los bueyes, para quedarse callado, resignado y conforme, como si uno estuviera de acuerdo, como si uno fuera cómplice”. Fin de la cita: Miguel Otero Silva, Casas Muertas.

Por eso, estimados colegas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en la medida de lo posible sin miedo y sin tapujos hemos y seguiremos denunciando ante los medios de comunicación nacional e internacional las atrocidades que se cometen día tras día en contra de nuestra infancia.

Como bien dice el maestro José Muci Mendoza, y cito: “La figura del médico ha sido secularmente amada y odiada, respetada y digna, su pretendido control sobre el dolor, la muerte y lo oculto, suele promover gran odio y envidia entre muchos gobernantes y los adulantes, seres inferiores que les rodean. Siempre el médico ha sido perseguido, maltratado, mal remunerado, se elaboran historias macabras a su costa y es exigido de él, entrega total sin que se le permita pedir nada a cambio”.

“A lo largo de los tiempos algunos médicos han tomado el camino fácil, el de la adulancia, la mentira, la sumisión hacia aquellos que detentan el poder político o económico, a los cuales inclusive les perdonan abusos contra la sociedad y las personas, para no perder sus privilegios. Dentro de estos he conocido muchos directores de hospitales, encubridores del estado de cosas y también en años más recientes a ministros de salud que no saben nada de lo que la patria espera de ellos pero son alcahuetes, arrastrados y mentirosos, casi siempre con un séquito abyecto que cabecean asintiendo con sus gestos o palabras los hechos o cualquier tropelía”. Fin de la cita. Y agregamos, vemos con tristeza, asombro y decepción, como colegas que por su afán de sobresalir entre sus compañeros, en vez de crecer como personas y científicamente, se trepan sobre los cuerpos de estos pero nunca sobresalen ya que asumen la posición genuflexa al ser cómplices de los Directores de turno y regodearse intentando hacer daño a sus colegas y compañeros de trabajo.

Afortunadamente no son estos casos la mayoría y estos personajes por un tiempo logran satisfacer sus bajos instintos de resentimiento social pero la centrifuga del tiempo logra hacer el cribado adecuado y permanecen en la memoria colectiva aquellos que hemos sido honestos, trabajadores, dedicados y los sátrapas además del desprecio son castigados con el olvido. Tengan todos ustedes la certeza que esta Sociedad casi octogenaria sobrevivirá, como lo ha hecho, a esta debacle nacional e incluso a la debacle económica interna en la cual recibimos la directiva en 2015. Seguimos apostando al país, con nuestro mejor esfuerzo y por eso los invitamos a participar en nuestro sexagésimo cuarto Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría “Dra. Mercedes Ramirez de Materàn” a celebrarse del 21-24 de mayo de 2017, un evento hecho con el mayor de los esfuerzos siempre cumpliendo con nuestro principal objetivo, la Educación Médica Continuada.

Señoras y señores, tengan muy buenas tardes y
¡FELIZ DÍA DEL PEDIATRA!

PERCEPCION DEL ADOLESCENTE SOBRE DIVERSIDAD AFECTIVO-SEXUAL Y BULLYING HOMOFÓBICO

Germán Rojas-Loyola (1), Adriana Palermo Mendoza (1),
Saturnina Clemente García (2)

Recibido: 10/4/2017
Aceptado: 6/8/2017

RESUMEN

La diversidad afectivo-sexual hace referencia a todas las posibilidades que tienen las personas de asumir, expresar y vivir su sexualidad, así como de asumir expresiones, preferencias u orientaciones e identidades sexuales con la garantía de sus derechos sexuales y reproductivos. En la escuela, la diversidad afectivo-sexual no cuenta como contenido del currículum y es una realidad a la cual no se le ha brindado atención. El Bullying homofóbico también es una realidad. Objetivo: analizar la percepción de los adolescentes de 12 a 18 años ante la diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico en la UENB Dr. Luis Ortega de Puerto Fermín, Estado Nueva Esparta durante el mes de noviembre 2017. Métodos: estudio descriptivo de campo transeccional. Se aplicó un instrumento con validez y confiabilidad a 377 adolescentes para medir los objetivos planteados. Resultados: los adolescentes mostraron un bajo nivel de conocimiento en conceptos básicos sobre sexualidad y sus derechos sexuales y reproductivos; la diversidad afectivo-sexual y el bullying homofóbico se expresaron dentro de la institución educativa y en sus hogares, con una baja percepción de apoyo por parte de las familias, docentes y compañeros. Conclusión y recomendaciones: la diversidad afectivo-sexual y el bullying homofóbico dentro de la escuela son una realidad. Los adolescentes requieren de una familia y docentes que tengan un rol más formativo que informativo en educación sexual y en sus derechos sexuales y reproductivos. El reconocimiento y la convivencia basada en el respeto a los derechos individuales disminuirán la incidencia de bullying homofóbico.

Palabras clave: adolescente, diversidad afectivo-sexual, bullying homofóbico, derechos sexuales y reproductivos

PERCEPTION OF THE ADOLESCENT ON AFFECTIVE-SEXUAL DIVERSITY AND HOMOPHOBIC BULLYING

SUMMARY

Affective-sexual diversity refers to all the possibilities that people have to assume, express and live their sexuality, as well as to assume expressions, preferences or orientations and sexual identities with the guarantee of their sexual and reproductive rights. At school, affective-sexual diversity does not count as curriculum content and is a reality to which attention has not been given. Homophobic bullying is also a reality. Objective: to analyze the perception of adolescents aged 12 to 18 years of sexual-affective diversity and homophobic bullying at the UENB Dr. Luis Ortega of Puerto Fermín, Nueva Esparta State during the month of november 2017. Methods: descriptive study of the transeccional field. An instrument with validity and reliability was applied to 377 adolescents to measure the objectives set. Results: adolescents showed a low level of knowledge in basic concepts about sexuality and their sexual and reproductive rights; affective-sexual diversity and homophobic bullying were expressed within the educational institution and in their homes, with a low perception of support from families, teachers and peers. Conclusion and recommendations: affective-sexual diversity and homophobic bullying within the school are a reality. Adolescents need a family and teachers who have a more formative role than informative in sex education and their sexual and reproductive rights. Recognition and coexistence based on respect for individual rights will reduce the incidence of homophobic bullying.

Keywords: adolescent, sexual-affective diversity, homophobic bullying, sexual and reproductive rights

INTRODUCCION

La Diversidad Sexual o Afectivo-Sexual hace referencia a todas las posibilidades que tienen las personas de asumir, expresar y vivir su sexualidad, así como de asumir expresiones, preferencias u orientaciones e identidades sexuales. Parte del reconocimiento que todos los cuerpos, todas las sensaciones y todos los deseos tienen derecho a existir y manifestarse, sin más límites que el respeto a los derechos de las otras personas (1). Los derechos sexuales y reproductivos expresan que

todos los seres humanos tienen el derecho al goce de una vida sexual plena y libre, con la independencia entre sexualidad y reproducción; comprenden la capacidad de mujeres y hombres de expresar y disfrutar de forma autónoma y responsable de su sexualidad, sin riesgo de infecciones transmitidas sexualmente, embarazos no deseados, coerción, violencia y discriminación; permitiéndoles construir y ejercer libremente múltiples identidades sexuales de acuerdo con sus intereses, convicciones y proyecto de vida, como requisito para la libertad (2,3). A pesar de lo antes señalado, el sistema jurídico venezolano y sus instituciones, no han ensamblado ninguna postura jurídica legal, ni ético moral, que le brinde algún tipo de protección, en su derecho a la diversidad sexual e identidad de género, a los ciudadanos que integran el grupo de personas sexo-género diverso LGBTI (Lesbianas, Gays, Bisexuales, Trans e Intersex), contemplada en el texto constitucional bolivariano (4). En el ámbito educativo, la diversidad afectivo-sexual no se tiene en cuenta como contenido en

- (1) Pediatra adjunto, Hospital Central IVSS Dr. Luis Ortega, Porlamar, Estado Nueva Esparta.
- (2) Pediatra Adolecentólogo, Jefe del Servicio de Medicina del Adolescente del Hospital de Niños JM de los Ríos, Caracas.

Autor Corresponsal:
Dr. Germán Rojas Loyola
Cel: 0416-6950763 Fax: 0295-2423850
mail: grojasloyola@gmail.com

las diferentes materias del currículum, se elude la responsabilidad y se piensa que no debe ser tratada en la esfera pública y, sin embargo, el sistema debe garantizar el bienestar del conjunto del estudiantado y, por tanto, investigar y comprender este tipo de diversidad. Perduran prejuicios asociados al sistema sexo-género y el grupo docente no acepta la orientación no heterosexual con la naturalidad que se aprecia en las nuevas generaciones (5). El profesorado con actitudes más positivas hacia la educación sexual tiende a involucrarse mejor en la enseñanza de temas sexuales a sus estudiantes, en tanto que quienes tienen actitudes y sentimientos negativos tienden a pensar que la educación sexual es una cuestión “muy delicada” cuya responsabilidad no es de la escuela, sino de los padres; generalmente, se declaran incompetentes en esta materia y delegan la tarea a los expertos (6). Manzano señala que los docentes reconocen insuficiencia en la formación recibida y que un 35% manifiestan incomodidad e inseguridad en torno a la temática de la sexualidad y su modalidad de enseñanza que coexiste con creencias culturales tan arraigadas que desdican su correcto accionar (7). La formación docente, del estudiantado y en el ámbito de los servicios de bienestar estudiantil se hace fundamental para evitar uno de los tipos de acoso más frecuente entre menores LGTBI que les lleva en un porcentaje elevado a tener ideas de suicidio y a sus familias a no saber enfrentarse a un hecho natural que aún no está aceptado de forma natural (8). La homofobia se expresa en diferentes formas activas de violencia física, verbal y en un rechazo silencioso e institucionalizado, se considera como una construcción social que se aprende y reproduce culturalmente; se dirige contra las personas que se saltan las normas de género así como contra las personas que sienten atracción y deseo sexual por personas de su mismo sexo; personas que se salen de la “heteronormatividad”. Se incluyen en esta definición, distintos tipos de homofobia que encontramos, tanto en la sociedad en su conjunto como en los espacios escolares: la lesbofobia (contra mujeres lesbianas), la bifobia (contra personas bisexuales), la transfobia (contra personas transexuales y transgénero), plumofobia (contra personas que expresan su género no acorde con los roles y expectativas a su identidad como hombres o mujeres), discriminación múltiple (contra personas que reciben discriminación por varias fuentes), endodiscriminación (cuando parte del propio colectivo homosexual), homofobia interiorizada (contra su propia homosexualidad), LGTBIfobia (rechazo que sufren el conjunto del colectivo de personas lesbianas, gays, trans, bisexuales e intersex). También la padecen sus familias, ya que las situaciones de acoso se extienden en algunos casos a sus propios hermanos o hermanas en el centro escolar y suelen generar numerosas crisis familiares (9-12).

La UNESCO (13) define al bullying homofóbico como un tipo específico de violencia, común en el contexto escolar, que se dirige hacia personas por su orientación sexual y/o identidad de género, percibida o real; sus rasgos distintivos incluyen la invisibilidad, la violencia estructural, el contagio

del estigma, lo continuo de la exclusión, el desempoderamiento y la propagación de la injuria. El bullying homofóbico tiene un impacto significativo en la asistencia, deserción escolar, rendimiento y éxito académico. Pichardo et al, señalan que en España, tres de cada cuatro jóvenes entre 15 y 29 años han sido testigos de agresiones homofobas en sus centros educativos en forma de rumores, insultos y burlas y un 6,4% ha presenciado agresión física contra lesbianas, gays, bisexuales o trans; un 13,9% afirma haber sido testigo de la exclusión homofoba frecuente y constante. Alrededor del 20% de los y las jóvenes manifiesta un nítido rechazo a la diversidad sexual. De este modo, la mayor parte de la juventud se dice respetuosa con las personas LGBTI, pero no actúan cuando la minoría homofoba realiza comentarios y prácticas discriminatorias o de rechazo, permitiendo que impongan sus actitudes negativas en los centros educativos. Con respecto al riesgo de suicidio, el 43% de los encuestados, adolescentes y jóvenes (entre 12 y 25 años) homosexuales o bisexuales, ha pensado alguna vez en suicidarse debido al bullying homofóbico que han sufrido y el 17% lo ha intentado; este autor señala que la formación del profesorado y los estudiantes aparece como el principal instrumento para prevenir y evitar escenarios de falta de respeto o exclusión de algún adolescente en el centro educativo (11,14-16). Márquez et al, han señalado como retos para la adecuación y desarrollo de una educación sexual inclusiva: la investigación académica, educación en diversidad afectivo-sexual, la sensibilización de la administración pública, la formación de asociaciones y fomento de asociacionismo, cambiar la organización de la escuela y la formación en educación afectivo sexual y de género (17). El objetivo del presente estudio fue analizar las percepciones que los adolescentes de la U.E.B.N. Dr. Luis Ortega de Puerto Fermín, Estado Nueva Esparta, sostienen sobre la diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico.

MÉTODOS

Estudio descriptivo de campo transeccional. En la investigación participaron 377 adolescentes pertenecientes a la U.E.B.N. Dr. Luis Ortega, de Puerto Fermín, Estado Nueva Esparta, que acudieron en el mes de noviembre 2017. La población fue finita e igual a la muestra y el muestreo intencional. La LOPNNA (18) en su artículo 2, señala que se entiende por adolescente el periodo entre 12 años o más y menos de 18 años de edad, que fue tomado como criterio de inclusión. Se determinaron las variables derivadas del objetivo general del trabajo de investigación (análisis de la percepción de los adolescentes ante la diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico) y de los objetivos específicos (conocimiento de los conceptos básicos sobre sexualidad, descubrimiento y percepción de la diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico y la valoración de conductas homofóbicas fuera del ámbito escolar) y los indicadores que las caracterizan a fin de hacerlas observables y medibles. Se diseñó un instrumento con lógica

y consistencia interna; con dos tipos de preguntas: dicotómicas y semicerradas, que fue validado como “bueno” por juicio de 3 expertos con el método de coeficiente de validez de contenido (CVC) con valores entre $> 0,8$ y $\leq 0,9$ para pertinencia, redacción y adecuación y la posterior aplicación de una prueba piloto en una pequeña muestra de la población (n: 48) para medir su confiabilidad con respuestas dicotómicas utilizando el Coeficiente KR21/22 (Kuder y Richarson), que en el programa estadístico SPSS Statistics se expresó como alfa de Cronbach ($\alpha = 0,781$) para 21 ítems. En el caso de las preguntas semicerradas, la codificación de los datos se realizó posterior a su interpretación. La fase operacional se realizó con la aplicación del instrumento en forma escrita y programada en las aulas de clase durante el horario escolar. El análisis estadístico descriptivo se inició con la elaboración de tablas de distribución de frecuencias relativas, gráficos, medidas de tendencia central y dispersión. Cumpliendo con los aspectos éticos: no existe un Comité de Bioética en el Estado Nueva Esparta, por lo que se procedió a la solicitar la autorización de los directivos de la institución educativa, se obtuvo el consentimiento y asentimiento informado y se garantizó el anonimato de los participantes por el autor. No se retribuyó económicamente al participante y tampoco se exigió ningún pago.

RESULTADOS

Se encuestaron 377 adolescentes entre 12 años o más y menos de 18 años que acudieron a la U.E.B.N. Dr. Luis Ortega de Puerto Fermín, Estado Nueva Esparta, durante el mes de noviembre 2017. Se descartaron 31 encuestas que no fueron completadas según las especificaciones de los autores.

Edad y Sexo: la muestra estuvo compuesta por adolescentes de 12 (26,30%), 13 (22,50%), 14 (24,00%), 15 (14,20%), 16 (9,20%) y 17 (3,80%) años de edad. El 56,90% (n: 197) correspondieron al sexo femenino mientras que el 43,10% (n: 149) fueron del sexo masculino (Tabla 1).

Tabla 1 Distribución de los adolescentes por edad y sexo. Percepción del adolescente sobre diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico. UEBN Dr. Luis Ortega, Puerto Fermín, Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, noviembre 2017

SEXO	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
EDAD	f	%	f	%	n	%
12	50	14,50	41	11,80	91	26,30
13	42	12,10	36	10,40	78	22,50
14	52	15,00	31	9,00	83	24,00
15	27	7,80	22	6,40	49	14,20
16	21	6,10	11	3,20	32	9,20
17	5	1,40	8	2,30	13	3,80
TOTAL	197	56,90	149	43,10	346	100,00

Nivel de conocimiento: los subconjuntos de adolescentes por edad y sexo mostraron conocimiento para los conceptos de orientación sexual (69,10%), sexo (43,90%), género (29,80%), intersexualidad (26,60%) y trans (24,9%) (transgénero y transexualidad) (Figura 1). El 60,70% refiere que le han hablado sobre diversidad afectivo-sexual y el 77,50% no conoce el significado de comunidad LGTBI. Un 52,89% refiere conocer sus derechos sexuales y reproductivos, pero al solicitar la mención de tres de ellos, el 98,36% de ellos no logra cumplir con la indicación.

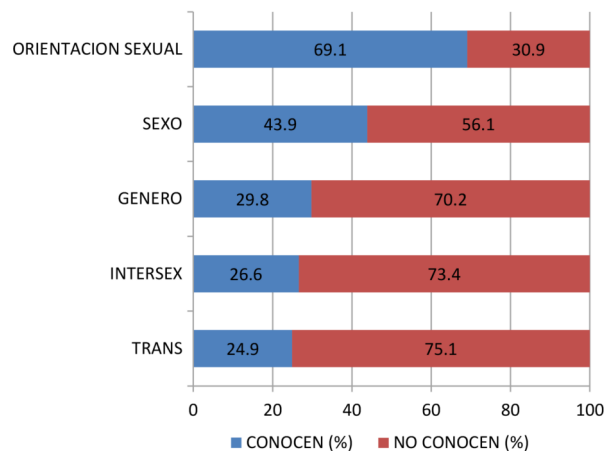


Figura 1. Nivel de conocimiento de adolescentes sobre conceptos básicos de diversidad afectivo-sexual. Percepción del adolescente sobre diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico. UEBN Dr. Luis Ortega, Puerto Fermín, Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, noviembre 2017

Descubrimiento de la diversidad afectivo-sexual: dentro del grupo de adolescentes, el 3,20% (n: 11) se identificó como transgénero (disconformidad sexo-género o disforia física) (Figura 2); en relación a la orientación sexual el 91,00% (n: 315) manifestó un deseo heterosexual, el 9,00% refirió no sentirse heterosexual; con tendencias para la homosexualidad en el 2,30% (n: 8), lesbianismo en el 3,20% (n: 11) y la bisexualidad en el 3,50% (n: 12) (Figura 3). La comunicación y el sentimiento de apoyo de su entorno fueron explorados en estos adolescentes; para los que se identificaron como transgénero, sólo el 54,55% (n: 6) se lo han comunicado a sus padres y percibieron más apoyo de sus profesores y compañeros que de sus propias familias. Para quienes señalaron tener orientación sexual con tendencias no heterosexuales, el 61,29% (n: 19) refirió no haberlo comunicado a sus padres; siendo el sentimiento de apoyo desigual para familia, profesores y compañeros. En general el 40,75% (n: 141) refirió tener amigos no heterosexuales.

Percepción de la diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico: no ser heterosexual se percibió para el 21,39% (n: 74) como una enfermedad; sin embargo el 60,40% (n: 209) los ven como sus iguales y como sujetos de derechos (86,13%). El 87,28% (n: 302) de los adolescentes encuesta-

Identidad de género

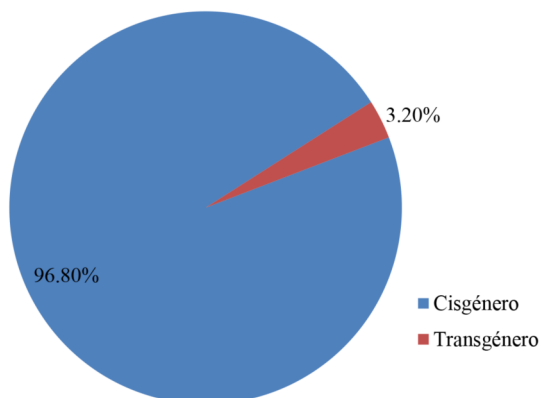


Figura 2. Descubrimiento de la diversidad afectivo-sexual en adolescentes: disconformidad sexo-género. Percepción del adolescente sobre diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico. UEBN Dr. Luis Ortega, Puerto Fermín, Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, noviembre 2017

Bullying Homofóbico: tipo maltrato

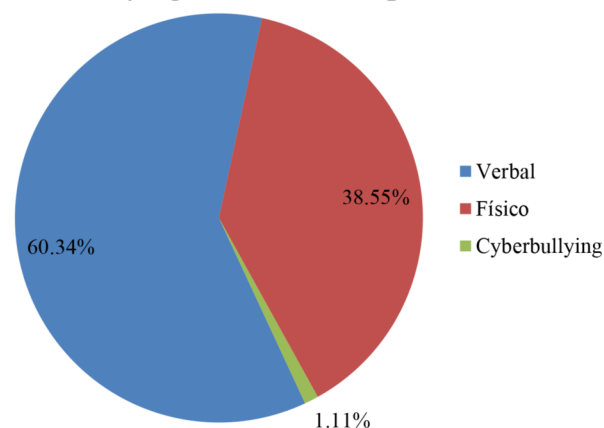


Figura 4. Bullying homofóbico: tipo de maltrato observado. Percepción del adolescente sobre diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico. UEBN Dr. Luis Ortega, Puerto Fermín, Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, noviembre 2017

Orientación sexual

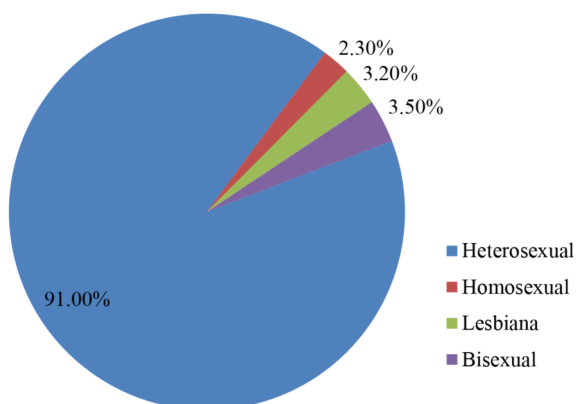


Figura 3. Descubrimiento de la diversidad afectivo-sexual en adolescentes: orientación sexual. Percepción del adolescente sobre diversidad afectivo-sexual y bullying homofóbico. UEBN Dr. Luis Ortega, Puerto Fermín, Municipio Antolín del Campo, Estado Nueva Esparta, noviembre 2017

dos refieren tratar bien a personas conocidas no heterosexuales, pero el 17,92% (n: 62) no defenderían a un compañero a quien se le aplique bullying homofóbico. El 51,73% (n: 179) ha observado el bullying homofóbico; siendo el maltrato verbal el más frecuente (60,34%), seguido del maltrato físico (38,55%) y el cyberbullying (1,11%) (Figura 4). En el centro educativo el 11,85% (n: 41) de los adolescentes han observado maltrato verbal por parte de profesores. En general para el 58,09% (n: 201) de encuestados, los adolescentes aceptan más la diversidad afectivo-sexual que los adultos.

Conductas homofóbicas fuera del ámbito escolar: el 33,24% (n: 115) de los adolescentes refirió tener por lo menos un familiar no heterosexual, sin embargo el 13,04% (n: 15) de ellos refiere maltrato a ellos por parte de sus familiares. El

30,06% (n: 104) refieren que sus padres consideran la diversidad afectivo-sexual como una enfermedad y el 84,30% (n: 292) han observado conductas homofóbicas de maltrato verbal propinado en el 64,38% (n: 188) por sus familias, 19,86% (n: 58) en medios de comunicación y en el 15,76% (n: 46) por vecinos. Para el 15,03% (n: 52) estas conductas homofóbicas les parecen correctas.

DISCUSION

La percepción que tienen los adolescentes sobre la diversidad afectivo-sexual fue analizada a partir de la medición de algunas variables propias de los actores en los escenarios intervinientes. En los adolescentes, se evidencia un bajo nivel de conocimiento sobre los conceptos básicos que definen la diversidad afectivo-sexual y derechos sexuales y reproductivos de todos los seres humanos. Molina (19), ha señalado que los adolescentes refieren que la educación sexual que reciben en las aulas gira en torno a la reproducción, prevención del embarazo e infecciones de transmisión sexual como si se trataran de los únicos aspectos relevantes de la sexualidad. Dentro de la institución, se descubre la presencia de diversidad afectivo-sexual expresada por adolescentes que se identifican con sentimientos y deseos distintos a ser cisgénero o heterosexual. El deseo bisexual, lésbico y homosexual son una realidad descrita dentro de las aulas de clase y coincidente con los hallazgos de Pichardo (10). La realidad de las identidades Trans (disconformidad sexo-género o disforia física) en adolescentes dentro de las aulas es un dato desconocido en Venezuela; los resultados de la investigación muestran cifras superiores a las reportadas por el Grupo de Educación de COGAM en España (20). Estos adolescentes recurrieron con menor frecuencia a sus familias para comunicar su disconformidad, contrariamente a lo señalado por Pichardo (10).

Aunque la mayoría de los adolescentes ven a sus compañeros no heterosexuales como sus iguales, como sujetos de derechos y les brindan un trato respetuoso y como grupo, refirieron aceptar más la diversidad afectivo-sexual que los adultos; es preocupante que un porcentaje los considere como portadores de una enfermedad y asuman el rol de espectadores pasivos ante el bullying homofóbico; estas tendencias coinciden con las investigaciones de Pino (6) y Pichardo (10). El bullying homofóbico también es una realidad en la institución y el maltrato verbal, el físico y el cyberbullying fueron las expresiones más frecuentes reportadas en la investigación. Así mismo, se señalan preocupantes conductas homofóbicas con maltrato verbal por parte de profesores. Tal como lo señalan Barbero (12) y Pichardo (16), las conductas homofóbicas tienen un componente de construcción social que se aprende y reproduce culturalmente por los adolescentes y que se muestra en la presente investigación con el maltrato homofóbico dentro de sus familias, por vecinos y el observado en medios de comunicación; sumando la consideración de la diversidad afectivo-sexual como una enfermedad por parte de sus familias y el reflejo de un porcentaje de aceptación de estas conductas homofóbicas por los adolescentes.

Como factores limitantes metodológicos se planteó el anonimato de los adolescentes que participaron en la investigación, lo que no permitió su identificación para brindarles asesoría y referencia especializada y multidisciplinaria; sin embargo se les señaló la posibilidad voluntaria para recibir la misma; por otro lado, se evidenció resistencia al tema por parte de algunos profesores y padres quienes desconocieron en ellos, el derecho de la información en materia de salud (artículo 43) y educación en materia de salud sexual y reproductiva (artículo 50) de la LOPNNA respectivamente (18).

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Se concluye que la diversidad afectivo-sexual y el bullying homofóbico son una realidad dentro de la institución educativa y que los adolescentes tienen un bajo nivel de conocimiento de los conceptos básicos de sexualidad.

Los adolescentes requieren de una familia y docentes que tengan un rol más formativo que informativo en educación sexual y en sus derechos sexuales y reproductivos. La implementación en los centros educativos de contenidos que fomenten la cultura de paz, valores para la convivencia y el reconocimiento y respeto de los Derechos Humanos se traducirá en valores de libertad, igualdad de derechos y oportunidades y solidaridad que contribuirán a disminuir la incidencia de bullying homofóbico, es decir fundamentos que desterrarán la intolerancia y la violencia.

De igual modo es necesaria una educación de corte afectivo y psicosexual, que fomente un óptimo desarrollo desde edades tempranas, por lo que las instituciones deben contar con servicios estudiantiles que asistan a estos adolescentes y activen programas formativos para los docentes y los padres.

Por último, sería interesante que los centros educativos consideren desarrollar protocolos y planes de prevención, detección, denuncia, intervención y penalización del bullying homofóbico, en los que se involucren y se formen no solo al profesorado sino también a las y los adolescentes y sus familias.

El estudio fue financiado por los investigadores que refieren no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Suarez-Cabrera J, Ramírez-Rojas A, Ojeda-López O, Flores-Rodríguez L, Santana-Jaimes R, González-Talarrantes S. Glosario de la diversidad sexual, de género y características sexuales. Primera edición. Talleres gráficos de impresora y encuadernadora Progreso. México 2016, 53p.
2. Pérez R. Derechos sexuales y reproductivos. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2014;74(2):73-77.
3. Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS). Norma oficial para la atención integral en salud sexual y reproductiva. Primera edición. Impresos Nuevo Mundo. Venezuela 2013, 270p.
4. Araujo J. Violencia hacia personas con orientación o identidad de género-sexo diverso en el sistema jurídico venezolano. *Revista Colombia Forense [serie en Internet]*. [citado 5 febrero 2018]; [aprox. 23 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2Ocri3F>
5. Díaz D, Anguita R. Estereotipos del profesorado en torno al género y a la orientación sexual. *Revista Electrónica Interuniversitaria de Formación del Profesorado*. 2017;20(1):219-232.
6. Pino G. Conocimientos y actitudes hacia la sexualidad y educación sexual en docentes de colegios públicos. *Revista Electrónica "Actualidades Investigativas en Educación [serie en Internet]*. [citado 5 febrero 2018]; [aprox. 22 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2KqTz4n>
7. Manzano D, Jerves E. Educación sexual: percepciones de docentes de la ciudad de Cuenca 2013-2014. *Revista electrónica educare [serie en Internet]*. [citado 5 marzo 2018]; [aprox. 15 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2sxq4rg>
8. Herrero L. Integración social para la no discriminación afectivo-sexual: plan de trabajo con adolescentes en el ámbito educativo formal. Trabajo de Grado. España. Universidad de Valladolid; 2017. 55 pp.
9. Pichardo J, Molinuevo B, Rodríguez P, Martín M, Romero M. Actitudes ante la diversidad sexual de la población adolescente de Coslada (Madrid) y San Bartolomé de Tirajana (Gran Canaria). [monografía en Internet]. [citado 5 febrero 2018]; [aprox. 75 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2MjZslA>
10. Pichardo J, de Stefano M. Diversidad sexual y convivencia. Una oportunidad educativa. Universidad Complutense. Madrid 2015, 109p.
11. Pichardo J, de Stéfano M, Faure J, Sáenz M, Williams J. Abrazar la diversidad: propuestas para una educación libre de acoso homofóbico y transfóbico. Instituto de la mujer y para la igualdad de oportunidades. Madrid 2015, 184p.
12. Barbero M. Hacerse hombre en el aula: masculinidad, homofobia y acoso escolar. *Cadernos pagu [serie en Internet]*. [citado 9 febrero 2018]; [aprox. 28 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2viaWiT>
13. UNESCO. El bullying homofóbico y transfóbico en los centros educativos. Taller de sensibilización para su prevención. Guía de facilitación. Ediciones Unesco. Chile 2015, 98p.
14. Valverde I. Bullying homofóbico: Diseño de un proyecto para la prevención y sensibilización. Trabajo de Grado. España.

- Universidad de Valladolid; 2017. 59 pp.
15. Amaro A. Percepción del alumnado sobre la violencia de género y actitudes del profesorado ante la educación afectivo-sexual. Trabajo de Grado. España. Universidad de Alicante; 2011. 46 pp.
 16. Pichardo J. Docentes y alumnado ante la diversidad sexual en los centros educativos españoles. Género y Sociedad. III Congreso sobre género y sociedad: voces, cuerpos y derechos en disputa. [monografía en Internet]. [citado 8 febrero 2018]; [aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2LUOQxc>
 17. Márquez Y, Gutiérrez-Barroso J, Gómez-Galdona N. Equidad, género y diversidad en educación. European Scientific Journal [serie en Internet]. [citado 9 febrero 2018]; [aprox. 28 p.]. Disponible en: <https://bit.ly/2KslQr8>
 18. Ley Orgánica para la protección del niño, niña y adolescente (LOPNNA). Caracas, Venezuela: Gaceta oficial de la República Bolivariana de Venezuela, 6.185 [Extraordinaria]; 2015. (Jun. 8, 2015).
 19. Molina D, Torrivila I, Sánchez Y. Significado de la educación sexual en un contexto de diversidad en Venezuela. Electronic Journal of Research in Educational Psychology. 2011;9(1):415-444.
 20. Grupo de educación de COGAM. LGTB-fobia en las aulas 2015 ¿educamos en la diversidad afectivo-sexual?. Disycom. Madrid 2016, 23p.

RELACIÓN ENTRE MICROBIOTA AEROBIA INTESTINAL Y PLACENTARIA EN RECIÉN NACIDOS PRODUCTOS DE EMBARAZOS SANOS

Brenda Velásquez (1), Luis Concepción González (1), Ángela Millán (1),
Fernando Delpretti (2), Claudio Arredondo (2), María Fuentes (3).

Recibido: 15-10-17
Aceptado 30-03-18

RESUMEN

La microbiota es el birreactor central del tracto gastrointestinal. Se pensaba que el útero era estéril y que el feto no era colonizado hasta el nacimiento. Diferentes estudios han reportado microorganismos en las primeras heces de recién nacidos similares a las vaginales y placentarias. El objetivo del presente trabajo fue determinar la relación entre la microbiota bacteriana aerobia intestinal y placentaria de recién nacidos a término. Se trata de estudio de tipo prospectivo, experimental, de corte transversal. Se estudiaron 100 muestras placentarias coriales y simultáneamente 100 hisopados rectales para coprocultivo de recién nacidos obtenidos por parto normal o quirúrgico en la Unidad de Sala de Partos del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, Estado Sucre durante Enero-Noviembre 2016. Se incluyeron embarazos a término sin riesgos infecciosos. Los hisopados de placenta y rectales fueron almacenados y sometidos a crecimiento microbiológico. Los datos se agruparon en frecuencias absolutas y porcentuales para variables y analizados través de Chi cuadrado. En el 45,5 % (91/200) de las muestras se observó crecimiento bacteriano aerobio predominando *Staphylococcus epidermidis* 26,5 % (53/200), *Escherichia coli* 13,5 % (27/200) y *Klebsiella pneumoniae* 10 % (20/200). Se encontró crecimiento bacteriano en el 84 % de coprocultivos y 72 % en las muestras placentarias por parto vaginal; sólo se obtuvo un 26 % en los coprocultivos y 0 % en las placentas obtenidas de los nacimientos por cesáreas. Conclusión: el tipo de parto tiene efecto relevante en el desarrollo de la microbiota intestinal, ya que por parto vaginal adquieren diversas comunidades bacterianas que le ayudarán al desarrollo inmunológico.

Palabras clave: Recién nacido, microbiota intestinal, parto vaginal, placenta, cesárea.

RELATIONSHIP BETWEEN INTESTINAL AND PLACENTARY AEROBIA MICROBIOTA IN THE HEALTHY NEWBORN

SUMMARY

The microbiota is the central bioreactor of the gastrointestinal tract. It was thought that the uterus was sterile and that the fetus was not colonized until birth. Different studies have reported microorganisms in the first stools of newborns similar to the vaginal and placental. The objective of the present work was to determine the relationship between the aerobic intestinal and placental bacterial microbiota of full-term newborns. This is a prospective, experimental, cross-sectional study. We studied 100 corial placental samples and simultaneously 100 rectal swabs for coproculture of newborns obtained by normal or surgical delivery in the Delivery Room Unit of the University Hospital Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, Sucre State during January-November 2016. They were included term pregnancies without infectious risks. The placenta and rectal swabs were stored and subjected to microbiological growth. The data were grouped into absolute and percentage frequencies for variables and analyzed through Chi square. In 45.5% (91/200) of the samples, aerobic bacterial growth was observed, predominating *Staphylococcus epidermidis* 26.5% (53/200), *Escherichia coli* 13.5% (27/200) and *Klebsiella pneumoniae* 10% (20 /200). Bacterial growth was found in 84% of stool cultures and 72% in placental samples by vaginal delivery; only 26% were obtained in stool cultures and 0% in placentas obtained from cesarean deliveries. Conclusion: the type of delivery has a relevant effect on the development of the intestinal microbiota, since by vaginal birth they acquire various bacterial communities that will help the immune development.

Key words: Newborn, intestinal microbiota, vaginal delivery, placental, C-section delivery.

INTRODUCCIÓN

La microbiota es el birreactor central del tracto gastrointestinal. Su composición es diversa y especializada, dependiendo de la región o tracto donde se localice. Está poblada aproximadamente por 1.014 bacterias y caracterizada por un contenido genómico (microbioma). El microbioma humano se refiere a la población total de microorganismos con sus

genes y metabolitos que colonizan el cuerpo humano, incluyendo el tracto gastrointestinal, el genitourinario, la cavidad oral, el tracto respiratorio y la piel; representa más de 100 veces el genoma humano. La cantidad de publicaciones científicas que abordan el tema del microbioma han aumentado exponencialmente en los últimos 5 años dejando claro su papel preponderante en la respuesta inmune y en el equilibrio salud. La microbiota intestinal es el conjunto de organismos vivos residentes en el tubo digestivo, indispensable para el correcto crecimiento corporal, el desarrollo de la inmunidad y la nutrición, por lo que juega un papel importante en la salud del niño (1-4).

Anteriormente se pensaba que el ambiente uterino era estéril y que un feto no era colonizado con bacterias hasta el momento del nacimiento. Estudios recientes afirman la presencia de un microbioma dentro de la placenta, lo que sugiere que el proceso de colonización comienza mucho antes del nacimiento. El microbioma placentario está integrado por patógenos comensales de la microbiota tales como

- (1) Médico Residente. Postgrado en Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Universidad de Oriente. Cumaná, Estado Sucre.
- (2) Gastroenterólogo Pediatra. Docente del Postgrado en Puericultura y Pediatría del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.
- (3) Bacteriólogo. Policlínica Sucre. Cumaná, Estado Sucre.

Autor Corresponsal:
Dr. Brenda Beatriz Velásquez Barrios Tlf.: 0414-7832555
Correo electrónico: brendaexplor@hotmail.com

Firmicutes, *Tenericutes*, *Proteobacterias*, *Bacteroides* y *Fusobacterias* que comparten similitudes con el microbioma oral humano (2,5-7).

Uno de los primeros estudios sobre la colonización bacteriana del intestino en los recién nacidos sostenía que ésta se iniciaba durante el paso del feto por el canal del parto, por contacto con la microbiota vaginal y fecal de la madre y por lo tanto, el feto era estéril mientras se encontraba en el útero materno (8). Diferentes investigaciones encontraron comunidades microbianas en las primeras heces de los neonatos similares a las vaginales y placentarias de las madres (9-11).

Actualmente diferentes sociedades científicas internacionales reconocen que durante la gestación hay exposición intraútero a microorganismos maternos; sin embargo hasta hace pocos años, se consideraba que inmediatamente después del nacimiento, se iniciaba la colonización del aparato gastrointestinal, a partir de la cavidad oral y dependiente de la exposición al medio extrauterino. Estudios recientes han demostrado que el desarrollo de la microbiota intestinal del recién nacido se programa desde la vida intraútero. Los primeros contactos con la microbiota intestinal materna los tiene el feto a través de la placenta y el líquido amniótico (12-15) luego, continúa la colonización masiva del intestino fetal durante el nacimiento, por contacto con bacterias maternas de la región perianal (16,17). Una vez que ocurre el nacimiento, la colonización intestinal del neonato es iniciada, en primer lugar por los microorganismos anaerobios facultativos, como: enterobacterias y lactobacilos, seguidos por otros anaerobios no facultativos, como bifidobacterium, bacteroides y clostridium (8, 17-20).

El parto por vía vaginal favorece la adquisición de microorganismos maternos de la región perianal (se han aislado bacterias a nivel de la nasofaringe del neonato, que están presentes en la vagina de la madre); en cambio, cuando el nacimiento se produce a través de cesárea, la exposición a estos microorganismos maternos es mínima (21,22).

De un modo histórico, la microbiota intestinal se ha estudiado con el uso de metodologías basadas en el cultivo para examinar organismos individuales. Sin embargo, hasta un 80 % de los microbios intestinales no se pueden cultivar en cultivo. La nueva tecnología que utiliza la secuenciación de ADN independiente del cultivo permite la detección integral de microbios intestinales y la caracterización simultánea de comunidades microbianas enteras (23,24).

Los primeros enfoques moleculares generalmente se basaban en la amplificación de especies de bacterias específicas (específicas del patógeno). Los métodos moleculares actuales son capaces de identificar bacterias exigentes o no cultivables que no se pueden detectar utilizando métodos de cultivo tradicionales (25-28).

Jiménez y colaboradores en 2007, identificaron en diferentes medios de cultivos que los enterococos estaban presentes en 80% de su población, siendo *E. faecalis* la especie predominante, seguido por *S. epidermidis*, *E. coli* y *Enterobacter*

Spp. Estos hallazgos demuestran que la cavidad uterina debe considerarse un nicho ecológico escasamente explorado que alberga una diversidad de microorganismos mucho mayor de la que se suponía (29).

La colonización inicial de la microbiota intestinal tras el nacimiento está dada principalmente por la *E. coli*, *Staphylococcus* y *Streptococcus* refiere Thompson en su trabajo, donde propone que dichos microorganismos crean un ambiente favorable para el establecimiento de los anaerobios de los géneros bifidobacterium, bacterioides y clostridium. Rodríguez en 2016 obtuvo crecimiento de *E. coli* en 48,6% seguida de *K. pneumoniae* en 45,7 %, *S. epidermidis* en un 22,9 % (30,31). En el año 2016, Nagpall y colaboradores estudiaron 151 muestras de meconio de RN a término saludables nacidos vaginalmente o por cesárea dentro de las 24-48 horas y alrededor del 30-35% de las muestras albergaban *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* (32).

En años recientes, varios estudios han identificado que el microbioma que coloniza inicialmente al recién nacido difiere de manera importante dependiendo de la vía del nacimiento, observándose colonias que asemejan el microbioma vaginal de la madre si el parto fue vaginal y colonias que se asemejan más al microbioma de la piel de la madre si se trata de cesárea, desempeñando el modo de nacimiento un papel importante en la composición de la microbiota intestinal en la primera infancia, ya que se ha demostrado que los recién nacidos por cesárea tienen un menor número de Bifidobacterias y Bacteroides en comparación con los obtenidos por parto vaginal (4, 33-39). El primer contacto intestinal con los microorganismos es fortuito y son introducidos del ambiente por el equipo hospitalario. En estos niños, la colonización anaerobia es generalmente retardada y la microbiota está compuesta por bacterias microaerofilicas, anaerobios facultativos y bacterias esporuladas (*Clostridium*) que se encuentran en el medio hospitalario (12,14, 31, 32,40-42).

La microbiota intestinal del neonato va estar influenciada en mayor medida, por los microorganismos presentes en el personal que participa en la intervención quirúrgica y que está a cargo de los cuidados iniciales del niño; no obstante, con el amamantamiento y el contacto físico, la madre transfiere componentes microbióticos propios al recién nacido, que complementan la programación intraútero (16, 18, 22, 43-45).

En las unidades de sala de parto los recién nacidos están expuestos a una amplia variedad de microorganismos, que en su mayoría son proporcionados por la madre a través del paso por el canal vaginal. Hoy en día, con el aumento de cesáreas segmentarias electivas se cree que los neonatos no se exponen a la colonización con la microbiota vaginal (34).

Esta investigación plantea determinar la relación entre la microbiota bacteriana aerobia intestinal y placentaria en recién nacidos producto de embarazos sanos atendidos en la Unidad de Sala de Partos del Servicio Autónomo Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá en el lapso Enero- Noviembre 2016.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, experimental, de corte transversal, se analizaron 100 muestras del binomio placenta - recién nacidos obtenidos por parto vaginal o quirúrgico tipo cesárea segmentaria en el Unidad de Sala de Partos del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, Estado Sucre, Venezuela, en el periodo Enero-Noviembre 2016. Se incluyeron embarazos a término sin riesgos infecciosos, sin complicaciones maternas o neonatales inmediatas como: ruptura prematuras de membranas, corioamnionitis, líquido amniótico meconial, infecciones urinarias y enfermedades maternas como: preeclampsia, eclampsia, y diabetes gestacional.

Previo al inicio del estudio, las madres recibieron la información sobre la finalidad del mismo y firmaron el consentimiento informado. Se recolectaron los datos a través de un instrumento. En conjunto con el personal de la Unidad de Sala de Partos se realizó una evaluación clínica integral y revisión de los antecedentes prenatales y perinatales.

Posterior al alumbramiento, bajo medidas de asepsia y antisepsia, se recogieron muestras a través de hisopado de la cara corial de la placenta, y simultáneamente se tomaron hisopados rectales a los recién nacidos. Ambos fueron almacenados en medios de transporte estéril tipo *culturette*, el cual consiste en un tubo de plástico con un hisopo estéril, extremo de poliéster y una pequeña ampolla de vidrio que contiene medio de Stuart modificado. La unidad se retira de su sobre estéril y el hisopo se emplea para recoger la muestra. Éste se coloca nuevamente en el tubo, se rompe la ampolla y el hisopo se introduce en el medio de transporte. Esto proporciona suficiente humedad durante 72 h a temperatura ambiente.

Para el cultivo de la muestra de hisopado rectal se utilizaron placas de siembra con medios tipo Agar Mc Conkey y Agar Salmonella-Shigella (SS) para diferenciar crecimiento de microbiota aerobia patológica y comensal. Se usó Agar Sangre para crecimiento de gran positivos y gram negativos. Las muestras placentarias coriales fueron extendidas en placas de siembra en medio de Agar Sangre. Se identificaron bioquímicamente los microorganismos que allí crecieron.

Los datos se agruparon en una matriz a través el Programa Microsoft Excel®. Se obtuvieron frecuencias absolutas y porcentuales para las variables categóricas. Finalmente, se efectuaron análisis de Chi cuadrado para determinar si existía alguna asociación entre el origen de la muestra (Intestinal- Placentaria), el tipo de nacimiento (parto vaginal o cesárea) y la especie bacteriana aislada. Se consideró como significación estadística $p < 0,05$. Este estudio estuvo financiado por el autor, quien declara no tener ningún conflicto de interés.

RESULTADOS

Se incluyeron 100 muestras placentarias coriales y simultáneamente 100 hisopados rectales para coprocultivo de neonatos productos de embarazos sanos. El 50% (50/100) pertenecieron a partos vaginales y el 50% (50/100) a quirúrgicos, realizados en la Unidad de Sala de Partos del Servicio Autónomo Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre, Venezuela, durante Enero-Noviembre 2016.

Se obtuvo crecimiento bacteriano aerobio en 45,5% (91/200) de las muestras analizadas. En orden de frecuencia: *Staphylococcus epidermidis* 26,5% (53/200), *Escherichia coli* 13,5% (27/200), *Klebsiella pneumoniae* 10% (20/200), *Staphylococcus aureus* 4,5 % (9/200) y *Enterococcus faecalis* 4% (8/200).

En cuanto a los partos vaginales se consiguió crecimiento bacteriano en 84% (42/50) de los coprocultivos, distribuidos en: *Escherichia coli* 64,3% (27/50), *Staphylococcus epidermidis* 54,76% (23/50), *Klebsiella pneumoniae* 23,8% (10/50), *Enterococcus faecalis* 7,13% (3/50) y *Staphylococcus aureus* 4,76 % (2/50); y en el 72,0 % (35/50) de las muestras placentarias coriales, en orden de frecuencia: *Staphylococcus epidermidis* 66,6% (24/50), *Klebsiella pneumoniae* 27,7% (10/50), *Staphylococcus aureus* 8,3% (3/50) y *Enterococcus faecalis* 5,5% (2/50).

De los nacimientos obtenidos por parto quirúrgico tipo cesárea segmentaria, se obtuvo crecimiento bacteriano en 26% (13/50) de los coprocultivos: *Staphylococcus epidermidis* 12% (6/50), *Staphylococcus aureus* 8% (4/50), *Enterococcus faecalis* 6% (3/50). En las muestras placentarias por cesárea segmentaria no se obtuvo crecimiento bacteriano (Tabla 1).

Al asociar el origen de la muestra y la colonización bacteriana en partos vaginales se observó 78% (78/100) de crecimiento bacteriano, de los cuales 53,8% de los cultivos positivos (42/78) fueron obtenidos por coprocultivo y 43,2% (36/78) en muestras coriales de placenta. No existió una asociación estadística entre el origen de la muestra (placenta-coprocultivo) y la presencia de bacterias en partos vaginales, es decir, son independientes ($p > 0,05$) (Tabla 2).

Tabla 1. Características basales de la población estudiada.

Variable ≠	Todos (n =200)	CPV (n = 50)*	PPV (n = 50)*	CPC (n = 50)*	PPC (n = 50)*
Colonizado	91 (45,5)	42 (84)	36 (72)	13 (26)	0
<i>E. coli</i>	27 (13,5)	27 (64,3)	0	0	0
<i>K. pneumoniae</i>	20 (10)	10 (23,8)	10 (27,7)	0	0
<i>S. epidermidis</i>	53 (26,5)	23 (54,76)	24 (66,6)	6 (12)	0
<i>E. fecalis</i>	8 (4)	3 (7,14)	2 (5,5)	3 (6)	0
<i>S. aureus</i>	9 (4,5)	2 (4,76)	3 (8,3)	4 (8)	0

≠ Los datos de las variables están presentados como n (%).

* CPV (coprocultivo de parto vaginal); PPV (placenta de parto vaginal); CPC (coprocultivo de parto por cesárea); PPC (placenta de parto por cesárea).

Tabla 2. Asociación entre el origen de la muestra y colonización bacteriana por parto vaginal.

Origen (Vaginal)*	Bacterias	
	No	Si
Coprocultivo	8 (36,4)	42 (53,8)
Placenta	14 (63,6)	36 (46,2)
Total	22 (22)	78 (78)

$X^2 = 1,46^{**}$; $X^2_{(1;0,05)} = 3,841$ con corrección de Yates

Al correlacionar el origen de la muestra y la colonización según tipo bacteriano por parto vaginal se encontró crecimiento exclusivo de *Escherichia coli* en coprocultivos (27/27), sin hallazgos de este microorganismo en muestras placentarias. Se obtuvo un Chi cuadrado (X^2) de 34,30, valor altamente significativo ($p < 0,05$). La relación de *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus epidermidis* según el origen de la muestra no fue significativa ($p > 0,05$) (Tabla 3).

Tabla 3. Asociación entre el origen de la muestra y colonización por parto vaginal según tipo de bacteria.

Origen (Vaginal)*	<i>E. coli</i> *		<i>K. pneumoniae</i> *		<i>S. epidermidis</i> *	
	No	Si	No	Si	No	Si
Coprocultivo	23 (31,5)	27 (100)	40 (50)	10 (50)	27 (50,9)	23 (48,9)
Placenta	50 (68,5)	0 (0)	40 (50)	10 (50)	26 (49,1)	24 (51,1)
P**	0,0000***		1,0000 NS		1,0000 NS	
Total	73 (73)	27 (27)	80 (80)	20 (20)	53 (53)	47 (47)

La asociación del origen de la muestra y la colonización bacteriana por cesárea segmentaria evidenció un crecimiento bacteriano en 13% (13/100) de las muestras, los coprocultivos resultaron positivos en el 100% de estas muestras. El análisis estadístico evidenció un Chi cuadrado (X^2) de 12,73 ($p < 0,001$), determinando que el crecimiento bacteriano guarda relación con el origen de la muestra. Debido al crecimiento microbiológico escaso, la correlación del origen de la muestra y el tipo bacteriano en cesáreas segmentarias no fue significativa (Tabla 4).

Tabla 4. Asociación entre el origen de la muestra y colonización bacteriana por cesárea segmentaria.

Origen (Cesárea)*	Bacterias	
	No	Si
Coprocultivo	37 (42,5)	13 (100)
Placenta	50 (57,5)	0 (0)
Total	87 (87)	13 (13)

$X^2 = 12,73^{**}$; $X^2_{(1;0,001)} = 10,827$ con corrección de Yates

DISCUSIÓN

La colonización del intestino infantil se inicia al nacimiento como una marca materna. Uno de los primeros estudios sobre la colonización bacteriana del intestino en los recién nacidos sostenía que ésta se iniciaba durante el paso del feto por el canal del parto, por contacto con la microbiota va-

ginal y fecal de la madre y por lo tanto, el feto era estéril mientras se encontraba en el útero materno (8).

En los últimos años se le ha dado importancia al ingreso microbiano a través del parto vaginal o cesárea, se ha observado que la composición microbiana de los recién nacidos obtenidos por vía vaginal es semejante a la microbiota vaginal de la madre, con predominio de *Lactobacillus*, *Prevotella* o *Sneathia spp* mientras que los nacimientos por cesárea tienen un menor número de *Bifidobacteria* y *Bacteroides* y la composición de la microbiota del neonato se altera siendo más parecida a la piel de la madre con *Staphylococcus*, *Corynebacterium* y *Propionibacterium spp* (34,35,37-39).

Hasta la fecha, la relación entre la microbiota intestinal infantil y el modo de nacimiento se ha caracterizado utilizando tecnologías dependiente del cultivo de bacterias y métodos moleculares (25-27, 35,45).

En los últimos años, el impacto del modo de parto (vaginal versus cesárea) en la microbiota infantil ha sido objeto de escrutinio debido a la mayor tasa de partos por cesárea en todo el mundo y su posible asociación con enfermedades alérgicas y autoinmunes (38).

En la presente investigación, en base a los métodos de cultivo, el crecimiento bacteriano aerobio estuvo representado por *S. epidermidis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*, coincidiendo con otros reportes de la literatura; sin embargo la especie predominante fue *S. epidermidis*. Así como también se evidenció crecimiento exclusivo de *Escherichia coli* en coprocultivos de recién nacidos obtenidos por vía vaginal, coincidiendo con otras investigaciones donde este microorganismo fue prevalente. Estos hallazgos demuestran que la cavidad uterina debe considerarse un nicho ecológico escasamente explorado que alberga una diversidad de microorganismos mucho mayor de la que se suponía (25-27,29).

Algunos estudios han reportado que la colonización inicial de la microbiota intestinal tras el nacimiento está dada principalmente por la *E. coli*, *Staphylococcus* y *Streptococcus*, donde proponen que dichos microorganismos crean un ambiente favorable para el establecimiento de los anaerobios de los géneros *Bifidobacterium*, *Bacteroides* y *Clostridium*. Las especies encontradas en esta investigación concuerdan con lo expuesto en otras publicaciones; sin embargo, no se pudo demostrar crecimiento de anaerobios ya que los mismos no fueron estudiados (30, 31).

Otras investigaciones han demostrado que los nacidos naturalmente tenían un gran número de especies de Bifidobacterias, la flora intestinal de los obtenidos por cesárea y los nacidos por vía vaginal parece ser muy diferente; el primero está alterado y caracterizado por una ausencia sustancial de *Bifidobacteria sp*, este último caracterizado por perfi-

les microbianos específicos del sujeto (29). La especie *Bacteroides* fue la más abundante en la microbiota intestinal de los recién nacidos de partos vaginales que en aquellos nacidos por cesárea, en esta investigación no se evidenció crecimiento bacteriano aerobio en las placentas obtenidas por cesáreas, no pudiéndose establecer un crecimiento bacteriano del tipo anaerobio (35,36).

Dong Dong y colaboradores en el año 2015, realizaron en China un análisis mediante la piro-secuenciación con código de barras para comparar las comunidades bacterianas entre las placentas y vaginas de madres y las primeras heces de neonatos obtenidos por parto vaginal o por cesárea, encontrando que el ambiente en el que se desarrolla un feto humano no es estéril y que las muestras bacterianas en las primeras heces de neonatos eran similares a las placentas de las madres, independientemente del método de parto, en contraste con lo reportado en este estudio donde solo se obtuvo crecimiento bacteriano de las placentas de partos vaginales (41).

Nagpall y colaboradores en el año 2016, estudiaron 151 muestras de meconio de RN a término saludables nacidos vaginalmente o por cesárea dentro de las 24-48 horas y alrededor del 30-35% de las muestras albergaban *Bifidobacterium* y *Lactobacillus* (32). No contrasta con el presente estudio debido a que solo se trabajó con microorganismos aerobios encontrándose crecimientos de los mismos.

Respecto a la influencia del tipo de parto y el consecuente desarrollo de la microbiota intestinal, diversos autores coinciden que en el nacimiento vaginal por parto eutócico simple, normalmente la colonización se inicia durante el parto por exposición a la microbiota de la madre; siendo la *E. coli* y el *Streptococcus* los que con frecuencia se aíslan del tracto digestivo del niño, mientras que en el nacimiento por cesárea segmentaria los niños inician la vida prácticamente sin bacterias (14, 33-39); todos estos datos coinciden con los encontrados en esta investigación.

Las limitaciones que pudiesen señalarse en este estudio están relacionadas con el hecho que no se realizó cultivos para anaerobios ni tecnología molecular y las publicaciones actuales existentes utilizan ésta última; sin embargo este estudio puede ser el inicio para futuras investigaciones sobre la composición de la microbiota infantil después del nacimiento bien sea vía vaginal o cesárea.

En conclusión, los recién nacidos se exponen, por primera vez a una amplia gama de microbios de diversas fuentes, incluyendo las bacterias maternas; por lo tanto, durante el parto vaginal adquieren comunidades bacterianas semejantes a la microbiota vaginal de su propia madre, las cuales aunado a la lactancia materna podrían ser beneficiosas para buen crecimiento y desarrollo de su sistema inmunológico

REFERENCIAS

- De la Rosa A, Gómez H, Sánchez N. La microbiota intestinal en el desarrollo del sistema inmune del recién nacido. *Rev Cubana Pediatr* 2014; 86 (4): 502-513.
- Putignani L, Delchierico F, Petruca A. The human gut microbiota: a dynamic interplay with the host from birth to senescence settled during childhood. *Pediatr Res* 2014; 76: 2-10.
- Icaza-Chávez ME. Microbiota intestinal en la salud y la enfermedad. *Rev Gastroenterol Mex* 2013; 78(4): 240-248.
- Torracchi Carrasco AM, Ochoa Zamora SP, Mora Verdugo MA, Radax JF, Palacios Quezada MV, Salgado Castillo CM. Revisión Bibliográfica: El Microbioma Humano. *Rev Med HJCA* 2017; 9 (3): 275-278
- Gritz E, Bhandari V. The human neonatal gut microbiome: A brief review. *Front Pediatr*. [serie en internet]. [aprox. 10 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25798435> [Consultado: 14 julio 2016].
- Fardini Y, Chung P, Domm R, Joshi N. Transmission of diverse oral bacteria to murine placenta: evidence for the oral microbiome as a potential source of intrauterine infection. *Immunology* 2010; 78 (4): 1789-1796.
- Aaagaard K, Ganu K. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Translat Med* 2014; 6: 237-265.
- Mai V, Young C, Ukhanova M, Wang X, Sun Y, Casella G, et al. Fecal microbiota in premature infants prior to necrotizing enterocolitis. *Plo Sone* 2011; 6(6):20-32
- Kalliomaki M, Collado M, Salminen S, Isolauri E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(3):534-538.
- Goldenberg R, Hauth J, Andrews W. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000; 342:15-17.
- Xu D, Xiao-Ran L, Jian-Jun L, Xiao L. Bacterial communities in neonatal feces are similar to mother placenta. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2015; 26 (2): 90-94.
- Hooper LV, Macpherson AJ. Immune adaptations that maintain homeostasis with the intestinal microbiota. *Nat Rev Immunol* 2010; 10(3): 159-169.
- Thum C, Cookson AL, Otter DE, McNabb WC, Hodgkinson AJ, Dyer J, et al. Can nutritional modulation of maternal intestinal microbiota influence the development of the infant gastrointestinal tract? *J Nutr* 2012; 142(11): 1921-1928
- Rautava S, Luoto R, Salminen S, Isolauri E. microbial contact during pregnancy, intestinal colonization and human disease. *Nat rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9 (10): 565-576.
- Rondón L, Añez M, Salvatierra A, Meneses R, Heredia M. Probióticos: Generalidades. *Arch Venez Puer Pediatr* 2015; 78 (4): 123 - 128.
- Collado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Effect of mother's weight to infant's microbiota acquisition, composition, and activity during early infancy: a prospective follow-up study initiated in early pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2010; 92(5): 1023-1030.
- Di Giulio DB. Diversity of microbes in amniotic fluid. *Sem Fetal Neonatal Med* 2012; 17(1): 2-11.
- Rouge C, Goldenberg O, Ferraris I, Berger B, Rochat F, Legrand A, et al. Investigation of the intestinal microbiota in preterm infants using different methods. *Anaerobe* 2010; 16(4): 362-370.
- Ottman N, Smidt H, de Vos WM. The function of our microbiota: Who is out there and what do they do? *Front Cell Infect Microbiol* 2012; 2: 104.
- Woese CR, Kandler O, Wheelis ML. Towards a natural system of organisms: Proposal for the domains Archaea, Bacteria, and Eukarya. *Proc Natl Acad Sci* 1990; 87: 4576-4579.
- Wu GD, Chen J, Hoffmann C, Bittinger K, Chen YY, Keilbaugh SA, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science* 2011; 7334 (6052): 105-108.
- Gajer P, Brotman RM, Bai G, Sakamoto J, Schutte UM, Zhong

- X, et al. Temporal dynamics of the human vaginal microbiota. *Sci Translat Med* 2012; 4(132): 132-152.
23. Fouhy F, Ross RP, Fitzgerald GF, Stanton C, Cotter PD. Composition of the early intestinal microbiota: knowledge, knowledge gaps and the use of high-throughput sequencing to address these gaps. *Gut Microbes* 2012;3:203-220. Doi:10.461/gmic.20169
 24. Fraher MH, O'Toole PW, Quigley EM. Techniques used to characterize the gut microbiota: a guide for the clinician. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012; 9:312-322
 25. Minna-Maija G, Olli-Pekka L, Erkki E, Pentti K. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28:19-25.
 26. Hallstrom M, Eerola E, Vuotto R, Janas M, Tammela O. Effects of mode of delivery and necrotising enterocolitis on the intestinal microflora in preterm infants. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23:463-470.
 27. Adlerberth I, Lindberg E, Aberg N, Hesselmar B, Saalman R, Strannegård IL, et al. Reduced enterobacterial and increased staphylococcal colonization of the infantile bowel: an effect of hygienic lifestyle? *Pediatr Res* 2006; 59:96-101. DOI: 10.1203/01.pdr.0000191137.12774.b2
 28. Dong L, Jialin Y, Luquan L, Qing A, Jinxing F, Chao S, et al. Bacterial Community Structure Associated with Elective Cesarean Section versus Vaginal Delivery in Chinese Newborns. *JPGN* 2015;60: 240-246
 29. Jiménez E. Is meconium from healthy newborns actually sterile?. *Res Microbiol* 2008; 154: 187- 193.
 30. Thompson C. La microbiota intestinal en el niño y la influencia de la dieta sobre su composición. *Alim Nutr Salud* 2004; 11(2): 37-48.
 31. Rodríguez L. Desarrollo de la microbiota aerobia intestinal en lactantes menores según su nacimiento y alimentación. HUAPA. Trabajo de Especialización. Universidad de Oriente. Cumaná 2015; 12p.
 32. Nagpal R, Tsuji I, Takahashi T. Sensitive Quantitative Analysis of the Meconium Bacterial Microbiota in Healthy Term Infants Born Vaginally or by Cesarean Section. *Front Microbiol* 2016; 7:19-27
 33. Pérez-Muñoz ME, Arrieta M-C, Ramer-Tait AE, Walter J. A critical assessment of the "sterile womb" and "in utero colonization" hypotheses: implications for research on the pioneer infant microbiome. *Microbiome* 2017; 5(1):48. doi.org/10.1186/s40168-017-0268-4
 34. Domínguez M, Costello E, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; 107(26):117-119 doi: 10.1073/pnas.1002601107
 35. Biasucci G, Rubini M, Riboni S, Morelli L, Bessi E, Retetangos C. Mode of delivery affects the bacterial community in the newborn gut. *Early Hum Dev* 2010; 86 (Suppl. 1):13-15.
 36. Azad MB, Konya T, Maughan H, Guttman DS, Field CJ, Chari RS et al. Gut microbiota of healthy Canadian infants: profiles by mode of delivery and infant diet at 4 months. *CMAJ* 2013; 185(5): 385-394
 37. Gómez Chavarín M, Morales Gómez M. Comunicación bidireccional de la microbiota intestinal en el desarrollo del sistema nervioso central y en la enfermedad de Parkinson. *Arch Neurocién (Mex)* 2017; 22(2):1-19
 38. Chu Derrick MJ, Prince AL, Antony KM, Seferovic MD, Aagaard K. Maturation of the Infant Microbiome Community Structure and Function Across Multiple Body Sites and in Relation to Mode of Deliver. *Nat Med* 2017; 23(3): 314-326. doi:10.1038/nm.4272.
 39. Yi-Chao Shi, He Guo, Jing Chen, Gang Sun, Rong-Rong Ren, Ming-Zhou Guo, et al. Initial meconium microbiome in Chinese neonates delivered naturally or by cesarean section. *Scientific Reports* 2018 [serie en internet]. [aprox 12 p]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-21657-7>. [Consultado: Enero 2018].
 40. Duque G, Acero F. Composición y funciones de la flora bacteriana intestinal. *Report Med Cir* 2011; 20 (2): 74-82.
 41. Dong Dong Xu, Le Xiao-Ran, Luan Jian-Jun, Liu Xiao-Feng, Peng Juan, Luo Yi-Yong, et al. Bacterial communities in neonatal feces are similar to mothers' placentae. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2015; 26 (2): 90-94.
 42. Bin Cao MJ, Stout IL, Mysorekar IU. Placentae Microbiome and role in preterm birth. *Neo Rev* [aprox. 18 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4307601/> [Consultado: 14 julio 2016]
 43. La Rosa D, García E, Vega H, Lazo S, Elvires A, Escobar P, et al. Estado inmunológico en niños con diarrea crónica inespecífica. *Rev Habanera Cienc Med* 2013; 12: 354-363.
 44. Stout M, Conlon B, Landeau M, Lee I, Bower C, Zhao Q et al. Identification of intracellular bacteria in the basal plate of the human placenta in term and preterm gestations. *Am J Obstetr Gynecol* 2013; 208:226-227.
 45. Penders J, Thijs C, Vink C, Stelma Foeckje F, Snijders B, Kummeling I, et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy. *Pediatrics* 2006; 118:511-521.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FRACASO RENAL AGUDO

Adriana Mejía (1), Juana Martínez (2), Editza Sánchez (3), Crisnel Hernández (2), Keila Rivero (2), Marlil Romero (1), Deniska Prada (4), Rosa Mirabal (4)

Recibido: 21/4/2017
Aceptado: 30/11/2017

RESUMEN

Introducción: El Fracaso Renal Agudo (FRA) se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal, con afectación de la homeostasis del organismo y aumento de la concentración de los productos nitrogenados. **Objetivo:** Analizar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con FRA. **Metodología:** se realizó un estudio tipo descriptivo, de corte transversal de junio a agosto 2016. La población estuvo conformada por 42 pacientes y la muestra quedó representada por 20 pacientes. Resultados: Predominó el sexo masculino con 55% (n=11); el grupo de edad < 2 años 40% (n=8), con \bar{X} 2,9 años, DE 2.3. El FRA de etiología renal fue el más común 55% (n=11), FENA ≥ 1 en 100%. En la escala de RIFLE, el 50% (n=4) de los < 2 años se ubicaron en el rango de Falla. Los 10 pacientes con FRA pre-renal presentaron acidosis metabólica (72,7%), hiperkalemia (72,4%), hiponatremia (54,5%) y oligoanuria (90,9%). Las patologías asociadas fueron: sepsis y eventos gastrointestinales. **Conclusión:** El grupo de edad predominante fue el de < 2 años, la etiología renal o intrínseca fué la más común y la sepsis la patología asociada con mayor frecuencia. Mediante la escala de RIFLE se logra categorizar a los pacientes con FRA en estadios que permiten realizar intervenciones terapéuticas oportunas para contribuir a disminuir en lo posible el establecimiento de una lesión renal permanente.

Palabras claves: Fracaso Renal Agudo, Escala de RIFLE, FENA

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS OF PEDIATRIC PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY

SUMMARY

Introduction: Acute Renal Failure (ARF) is characterized by a sudden deterioration of kidney function, affecting the organism's homeostasis with increased concentration of nitrogenous waste products. **Objective:** To analyze the clinical and epidemiological characteristics of pediatric patients with ARF. **Methodology:** a descriptive, cross-sectional study was conducted from June - August 2016. The population consisted of 42 patients; the sample was represented by 20 patients. **Results:** Male gender with 55% (n = 11) and age group < 2 years with 40% (n = 8) were the predominating groups. The ARF of renal etiology was the most common 55% (n = 11), FENA ≥ 1 in 100%. Of the RIFLE scale, 50% (n=4) of the children < 2 years were classified in the Failure category. Metabolic acidosis (72.7%), hyperkalemia (72.4%), hyponatremia (54.5%) oligoanuria 90.9% (n = 10) were found in Renal ARF. Eighty three % presented sepsis and 58% gastrointestinal events in pre-renal ARF. **Conclusion:** Age group < 2 years and renal etiology were the most common groups, and sepsis the most frequently associated pathology. The RIFLE scale allows categorizing patients with ARF in order to establish opportune interventions to reduce progression of the renal lesion as much as possible.

Keywords: Acute Renal Failure, RIFLE Scale, FENA

INTRODUCCIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) se caracteriza por el deterioro brusco de la función renal con la afectación de la homeostasis del organismo. Generalmente se presenta en el transcurso de horas o días y resulta en la retención de desechos metabólicos, productos nitrogenados y en la alteración del equilibrio de líquidos, electrolitos y estado ácido base (1, 2). Constituye un problema a nivel mundial dado que afecta a una gran parte de pacientes hospitalizados por cualquier etiología, empeorando su pronóstico y alargando la estancia hospitalaria (3). En cuanto a su epidemiología, predomina en el género masculino y en países desarrollados representa hasta un 8% de los ingresos en la edad pediátrica; en países

en vías de desarrollo como Cuba reportan 10,8 por cada 1.000 individuos, mientras que en Colombia como complicación hospitalaria, aparece en 2% a 3% de los pacientes ingresados (4,5). La mortalidad es elevada, en general es de 40 a 50% de los casos (3).

El FRA puede aparecer bajo distintas situaciones clínicas. Sin embargo, para el enfoque diagnóstico se clasifica en pre-renal, renal o intrínseca y post-renal. Las causas pre-renales son las más frecuentes, producto de la respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal ante situaciones de emergencia, mientras se conserva la integridad del tejido renal. Si persiste la causa, puede producirse una necrosis tubular isquémica o nefrotóxica estableciéndose un FRA intrínseco. La alteración primaria renal se ha asociado a malformaciones renales, daño vascular, glomerular o intersticial, mientras que la obstrucción de vías urinarias ocasiona fallo post-renal (6-8). En algunos países, el síndrome hemolítico urémico es la patología causal más común en la etiología renal, seguido de patologías secundarias a hipovolemia (gastroenteritis) y a sepsis en los lactantes. La glomerulonefritis post-infecciosa es causa frecuente de FRA en niños en edad escolar, mientras que en adolescentes lo son las nefropatías asociadas a enfer-

(1) Puericultor Pediatra. Hospital Central de Maracay
(2) Nefróloga Pediatra. Hospital Central de Maracay
(3) Puericultor Pediatra. Hospital de los Samanes
(4) Residente del 3er año del Postgrado de Puericultura y Pediatría, Hospital Central de Maracay

medades sistémicas. Las enfermedades oncológicas pueden presentarse como etiología en diferentes edades (5-8). En las unidades de cuidados intensivos pediátricos, la disfunción se instala frecuentemente en un contexto de fallo multiorgánico; ocurre en 1 a 4.5 % de los pacientes críticos. La mortalidad asociada a FRA en niños en Argentina no ha mejorado durante las últimas décadas, oscilando entre el 30 y 46%, superando el 48% en niños que requieren diálisis. Se mencionan diferentes factores asociados a la mortalidad: oliguria, edad (mayor en neonatos y menores de 1 año). (9).

En estudios realizados en Venezuela, en 1991 se encontró que el FRA fue secundario principalmente a hipovolemia seguido de nefritis túbulo intersticial, hipoxia y shock séptico (10). En el 2001 en el estudio sobre la Epidemiología de las Enfermedades renales en Venezuela, el FRA fue secundario a la deshidratación en la mitad de los casos y a la combinación de deshidratación y nefrotoxicidad en un número significativo de casos. (11). Para el año 2004, el FRA en niños se relacionó con sepsis y falla multiorgánica, en segundo lugar con glomerulonefritis y en tercer lugar con el síndrome hemolítico urémico (12).

La tasa de filtración glomerular (TFG) puede estimarse mediante la fórmula de Schwartz (13). Sin embargo, en el FRA, el filtrado glomerular (FG) disminuye en forma tan rápida que no da tiempo a que la creatinina se acumule y no refleja en forma precisa el grado de disfunción renal, lo cual le resta utilidad al cálculo del FG aislado y confunde la asignación del paciente con FRA a un determinado nivel de la clasificación RIFLE 2007 (2). Esta clasificación se basa en dos aspectos sencillos, la disminución de la TFG y el volumen urinario (VU): Riesgo: disminución de 25% de la TFG y VU < 0,5cc/kg/h por 8 horas; Injuria: disminución de 50% de la TFG y VU < 0,5cc/kg/h por 16 horas; Falla: disminución de 75% de la TFG y VU < 0,3cc/kg/h por 24 horas o anuria por más de 12 horas; Pérdida: falla renal persistente con insuficiencia renal por más de cuatro semanas y Enfermedad Renal: insuficiencia renal por más de tres meses El riesgo, la lesión y las categorías de falla fueron construidas para proporcionar graduaciones en la gravedad de la disfunción renal, con mayor sensibilidad asociada con el riesgo y mayor especificidad con el fracaso (2,14). Los criterios RIFLE posteriormente fueron modificados por AKI Network (AKIN) mediante la adición de un aumento absoluto en el nivel de creatinina sérica de 0.3 mg/dl, un acortamiento del tiempo para el aumento en el nivel de creatinina sérica desde 7 días a no más de 48 horas, y la eliminación de dos criterios de Escala RIFLE. Estudios de validación utilizando estas definiciones han demostrado un aumento del riesgo de mortalidad asociado progresivamente a las etapas más severas de AKI, facilitando un diagnóstico más rápido y eficaz del FRA y este término por el de Injuria Renal Aguda (2, 14).

Los principios básicos del tratamiento del FRA consisten en evitar o corregir los trastornos hidroelectrolíticos, prevenir las complicaciones como insuficiencia cardíaca congesti-

va, hiperkalemia > 7meq/l, hipernatremia > 160meq/l o hiponatremia < 120 mEq/l, acidosis metabólica refractaria y uremia severa (6,7). Se debe proporcionar un aporte adecuado de líquidos y corregir la causa desencadenante. Es importante reconocer a los pacientes con riesgo de desarrollar daño renal permanente y es fundamental mantener el volumen intravascular, la presión arterial y el gasto cardíaco. Asimismo, debe evitarse el uso de fármacos nefrotóxicos y de aquellos que disminuyen el flujo sanguíneo renal, así como el uso de contraste para estudios imagenológicos (15). El tratamiento de soporte es necesario cuando no se logra restaurar la función renal (16-18).

El FRA es una emergencia debido a las consecuencias negativas que trae la pérdida funcional del riñón y la repercusión sistémica en los diferentes órganos; es importante realizar un diagnóstico oportuno para brindar un adecuado manejo terapéutico, disminuir las complicaciones y la morbilidad.

El objetivo del presente trabajo es de analizar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con FRA.

METODOLOGIA

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, de corte transversal, previa aprobación de la Dirección de Docencia e Investigación del Hospital Central de Maracay entre los meses de junio-agosto de 2016. La población estuvo constituida por 42 pacientes pediátricos con diagnóstico de FRA en las diferentes áreas de hospitalización. La muestra quedó conformada por 20 pacientes. La muestra fue de tipo intencional con los siguientes criterios de inclusión: TFG < 40 ml/min/1.73m² en el lactante de 3-6 meses, < 60 ml/min/1.73m², lactante de 6 meses-2 años, < 75 ml/min/1.73m² de 2-12 años (19). Los datos se recolectaron mediante la revisión de la historia clínica de los pacientes seleccionados y fueron vaciados en un instrumento tipo de lista de cotejo diseñado para recolectar la información de las variables del estudio; se utilizaron como indicadores en cuanto al VU: Anuria < 0.5cc/kg/h, oliguria 0.5cc- 1cc/kg/h, poliuria: >2.5cc/kg/h y normal 1cc-2.5cc/kg/h medidos en 6, 8 o 12 horas; se definió como hematuria a la presencia >5 hematíes por campo.

La creatinina fue procesada mediante la técnica de espectrofotometría con reacción cinética de punto final, los electrolitos séricos y urinarios por el método potenciométrico. La creatinina y los electrolitos séricos fueron tomados el mismo día. Se estimó la TFG con la fórmula de Schwartz estandarizada (ml/min/1.73m²sc) con una K= 0.413 para todos los grupos de edad (13); se calculó la Fracción de Excreción de sodio (FENA) mediante la fórmula de (Na urinario x Creatinina Plasmática/ Creatinina Urinaria x Na plasmático) x 100, y se tomó como punto de corte 1% para diferenciar entre FRA pre-renal o renal. Se ubicó al paciente en la cla-

sificación de RIFLE (2007) relacionando la disminución de la filtración glomerular y la disminución del VU. Se analizó la clínica desarrollada por los pacientes según el tipo de fracaso renal y las patologías asociadas. Posterior a la recolección de datos, éstos se analizaron mediante el paquete estadístico Epi info 3.5.4; se utilizaron las técnicas descriptivas con frecuencias absolutas y relativas, valores mínimos y máximos, la media (\bar{X}) y desviación estándar (DE), asociación de variables o chi cuadrado (χ^2), intervalo de confianza (IC) de 95% y significancia con un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

El estudio se realizó entre los meses de junio y agosto de 2016; de un total de 20 pacientes, la mayoría (n=8) eran < de 2 años (40%); la media para la edad fue 2.9 años y la DE: 2.3 años. Predominó el sexo masculino 55% (n=11). En relación a la etiología del FRA, se encontró que predominó la etiología renal o intrínseca: 55% (n=11). Según el grupo etario, la etiología pre-renal predominó en el grupo de 2- 6 años con 50% (n=4); en el FRA de etiología renal se observó igual proporción 45,5% (n=5) en < de 2 años y > 6 años;. Se encontró 1 paciente con etiología post renal en el grupo de 2- 6 años. La clasificación de los pacientes de acuerdo a la escala RIFLE se especifica en la Tabla 1.

Tabla 1. Escala de RIFLE (2007) según grupo etario

N=20	<2 años*		(2años- 6 años)		> 6 años)	
	n=8	%	n=6	%	n=6	%
Riesgo	2	25	1	16,7	0	0
Daño	2	25	2	33,3	5	83,3
Falla	4	50	2	33,3	1	16,7
Pérdida	0	0	1	16,7	0	0

< 2años* (3 m a 2 años)

De los hallazgos de laboratorio según tipo de FRA, se encontraron alteraciones en el equilibrio ácido base y electrolítico en los 3 tipos de FRA, con un predominio en la etiología Renal de acidosis metabólica (72,3%), hipernatremia (27,3%), hiponatremia (54,5%) e hiperkalemia (72,4%) con FENA >1% en 100%. (Tabla 2.)

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio según tipo de Fracaso Renal Agudo.

N=20	Pre- Renal		Renal		Post-Renal	
	n= 8	%	n=11	%	n=1	%
Acidosis Metabólica	5	63,5	8	72,7	1	100
Hipernatremia	3	37,5	3	27,3	1	100
Hiponatremia	3	37,5	6	54,5	0	0
Hiperkalemia	4	50	8	72,4	1	100
FENA ≤ 1%	8	100	0	0	0	0
FENA >1%	0	0	11	100	1	100

En el examen de orina se encontró hematuria y proteinuria en mayor % en el FRA Renal con presencia de cilindros granulosos.(Tabla 3.)

Tabla 3. Hallazgos en el examen de Orina.

	Pre-renal		Renal		Post Renal	
	n	%	n	%	n	%
Hematuria	2	25	4	45	1	100
Proteinuria	1	12,5	4	36,6	1	100
Cilindros Granulosos	0	0	7	63,6	1	100

Las características clínicas encontradas se describen en la Tabla 4.

Tabla 4. Presentación clínica de pacientes pediátricos según etiología del FRA.

N=20	Pre Renal		Renal		Post Renal	
	n=8	%	n=11	%	n=1	%
Anuria	1	12,5	3	27,3	1	100
Oliguria	6	75	7	63,6	0	0
Hipertensión	2	25	6	54,5	1	100
Hipotensión	2	25	5	45,5	0	0
Deshidratación	6	75	3	27,3	0	0
Edema	2	25	8	72,7	1	100

En las Tablas 5 y 6 se enumeran las patologías que se asociaron más frecuentemente al FRA de tipo pre renal y renal, respectivamente.

Tabla 5. Patologías asociadas al FRA Pre- renal según grupo etario.

Patologías asociadas	< 2 años*		(2 años-6 años)		(> 6 años)	
	n=3	%	n=4	%	n=1	%
Sepsis	1	33	2	50	0	0
Enfermedades Gastrointestinales	1	33	1	25	0	0
Intoxicación por plantas	1	33	0	0	0	0
Insuficiencia cardíaca	0	0	1	25	0	0
Quemaduras	0	0	0	0	1	100

* < 2años (3 m a 2 años)

Tabla 6. Patologías asociadas al FRA renal según grupo etario.

Patologías asociadas	< 2 años*		(2 años-6años)		> 6años	
	n=5	%	n=1	%	n=5	%
Sepsis**	5	100	0	0	1	20
Síndrome Nefrótico	0	0	1	100	0	0
Síndrome Nefritico	0	0	0	0	3	60
Síndrome de Lisis Tumoral	0	0	0	0	1	20

< 2años* (3 m a 2 años) $p < 0,05^{**}$

El FRA de etiología post renal (n=1), se asoció a litiasis renal.

DISCUSIÓN

El FRA es una entidad clínica que afecta tanto adultos como niños, y en la edad pediátrica es más común en el Recién Nacido, seguido del lactante (4,5,6), así como en el sexo masculino. Los resultados obtenidos en esta investigación en cuanto a la mayor frecuencia en < 2 años y en el sexo masculino coincide con lo descrito en la bibliografía revisada (4,5,7,16,17). En cuanto al tipo de FRA, predominó la etiología renal o intrínseca, que coincide con lo reportado por Monserrat quien reporta que más del 60% está relacionado con etiología renal dado por sepsis (19). Restrepo y col. en Colombia encontraron con mayor frecuencia la etiología renal seguido de la pre renal y un porcentaje muy bajo de causa post renal (20), al igual que lo observado en este estudio. No obstante, los resultados de la presente investigación difieren de los reportados en países en vías de desarrollo de América Latina, donde la etiología prerrenal es la más frecuente, a causa de los eventos gastrointestinales como la diarrea infecciosa asociado a la deshidratación severa (4,9,11,12). Esta diferencia probablemente se debe a que este estudio se realizó en un hospital tipo IV que cuenta con servicios de nefrología y emergencia, por lo cual es receptor de pacientes con patologías renales severas y pacientes críticamente enfermos.

De acuerdo a la clasificación RIFLE, predominó el estadio Daño (Injuria), seguido de Falla. Según el grupo etario, en los lactantes el mayor porcentaje correspondió a la categoría de Falla, con disminución de TFG en todos los pacientes y oligoanuria en la mayoría. Estos resultados difieren de los reportados por un estudio de Daño Renal en 6 hospitales Nicaragüenses, el cual encontró un predominio del estadio de Riesgo en pacientes con patologías infecciosas y Falla en los críticamente enfermos (21).

Con respecto a los hallazgos de laboratorio según el tipo de fracaso renal agudo, se encontraron alteraciones del equilibrio ácido base y electrolítico en los 3 tipos de FRA, aunque con mayor frecuencia en el FRA de etiología renal, lo cual pudiera ser sugestivo de necrosis tubular aguda; estos datos coinciden con lo reportado por Monteverde y colaboradores (9).

La oligoanuria fue la presentación clínica observada en la mayoría de los niños, dato que coincide con lo reportado por varios autores (16,20). La hipertensión arterial y el edema se encontraron en la mayoría de los pacientes con etiología Renal mientras que la deshidratación, predominó en la etiología prerrenal, esta última como consecuencia de la hipoperfusión renal observada en estos casos. Estos resultados coinciden con lo reportado por Ramiro G y Gordillo G, quienes expresan que la causa pre-renal se asocia a eventos gastrointestinales o hipovolémicos, que conllevan a la deshidra-

tación; mientras que las causas renales, se relacionan con alteraciones intrínsecas como glomerulopatías (7).

En cuanto a las patologías asociadas al FRA, la sepsis fue la patología más frecuente, estando presente en todos los pacientes < 2 años con FRA de etiología renal. Esto probablemente esté relacionado con la gravedad que representan los eventos infecciosos en este grupo etario, lo cual se agrava si el diagnóstico de injuria renal aguda se realiza tardíamente (19). De las otras causas encontradas en el grupo de 2 a 6 años se relacionó en 1 paciente con síndrome nefrótico, lo cual es poco frecuente; sin embargo, es probable que su etiopatogenia sea ocasionada por isquemia renal, o a otros factores como hipovolemia secundaria a hipoalbuminemia severa, edema intersticial severo y obstrucción tubular. (22)

Finalmente, se puede concluir que el FRA de etiología renal fue el más común y la sepsis la patología asociada con mayor frecuencia con un predominio en los menores de 2 años. La escala de RIFLE permite categorizar a los pacientes pediátricos con FRA, que combinado con la estadificación según KDIGO, sería de utilidad para el diagnóstico precoz, lo cual permitiría establecer intervenciones oportunas en el manejo terapéutico, para así contribuir a disminuir en lo posible la progresión de la lesión renal.

REFERENCIAS

1. Gainza FJ, García FL. Actualización en Fracaso renal agudo. Sociedad española de Nefrología. *Nefrología* 2007; 1 (3): 257-260. disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-guias-sen-actuacin-en-el-fracaso-renal-agudo-X0211699507031587>. [consultado 8 de Septiembre de 2016]
2. Palesvsky P, D Liu K, KDOQI US Commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury, *Am J Kidney Dis.* 2013; 61: 649-672
3. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004;114 (1): 5-14.
4. Pupo L, Silva J. Caracterización Clínico- Epidemiológica de la insuficiencia renal aguda en pacientes pediátricos: estudio retrospectivo en los Hospitales Pediátricos Infantil Norte e Infantil Sur de Santiago Cuba. Tesis de Especialización. Instituto de Investigación de Santiago de Cuba. 2008.16pp
5. Gastelbondo A, Lammoglis J, Guía de Manejo en niños con Insuficiencia Renal Aguda. *Revista de Pediatría Colombiana.* 2000; 35: 1-4
6. Medina V, López F, Antón G, Torre A, Rey G. Insuficiencia renal aguda en niños críticamente enfermos. Estudio preliminar. *An Pediatr.* 2004;61:509-514
7. Ramiro G, Gordillo G. Insuficiencia Renal Aguda. En: Gordillo G, Exeni R, Cruz J Eds. *Nefrología Pediátrica.* 3era edición. Elsevier. España. 2009, pp 594-608.
8. Martín J. Insuficiencia Renal Aguda. *An Pediatr Contin.* 2006;4:151-158 Disponible en: <http://www.apcontinuada.com/es/insuficiencia-renal-aguda/articulo/80000184/>. [consultado 16 de Septiembre de 2016]
9. Monteverde M; Manejo de la Injuria Renal. Hospital de La Garrahan, Buenos Aires. 2012 (3) 17-27; Disponible en: http://www.garrahan.gov.ar/PDFS/gap_historico/GAP-2012-

- IRA.pdf [consultado 12 de Septiembre de 2016].
10. Fasanella M, Dominguez L, Insuficiencia Renal Aguda en el Hospital de Niños en Valencia. Arch Ven Puer-Ped. 1992; 55 (4): 193-197.
 11. Orta N, Moriyon J. Epidemiología de las Enfermedades Renales en niños en Venezuela. Arch Ven Puer-Ped. 2001; 64 (2): 76-86.
 12. Bosque M, Romero V, Montoya E, Insuficiencia Renal Aguda en Niños 2002-2004. Sociedad Venezolana de Nefrología 2005. [Consultado 10 de Septiembre de 2016]. Disponible en: <https://www.svn.es/sites/default/files/documentos/45.pdf>
 13. Schwartz GJ and Work DF. Measurement and Estimation of GFR in Children and Adolescents. Clin J Am Soc Nephrol 2009; 4(11): 1832- 1843
 14. James D. Fortenberry D, Acute Kidney Injury in Children An Update on Diagnosis and Treatment. Pediatric Clin 2013; 60: 669-688
 15. Boltanski A, Baaso C, Milan S. Incidencia de la Injuria Renal Aguda en Unidad de Pacientes Críticos y su mortalidad en 30 días a 1 año. Santiago de Chile, Rev Med Chile 2015,143(9):1114-1120
 16. Hui-Stickle S; Brewer ED; Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2005; 45(1): 96-101.
 17. Ball EF; Kara T. Epidemiology and outcome of acute kidney injury in New Zealand children. J Pediatric Child Health 2008; 44(11): 642-646.
 18. Doi K, Yuen P, Eisner C, Hu X, Leelahavanichkul A, Schnermann J et al. reduced production of creatinine limits its use as marker of kidney injury in sepsis. J Am Soc Nephrol 2009;20(6):1217-1221
 19. Monserrat A, Fernández A. Daño Renal Agudo. Protocolos diagnósticos terapéuticos pediátricos de la Asociación Española de pediatría 2014. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/22_dano_renal_agudo.pdf [Consultado 12 de Septiembre de 2016].
 20. Restrepo J, Villareal N. Prevalencia y caracterización de la población con Insuficiencia renal aguda en la UCIP de la fundación Valle de Lili. Arch Latin Nefr Ped.2015;15(2):91-100.
 21. Ampie J, Agarro M, Aplicación de criterios de RIFLE en pacientes que ingresaron en la Unidad de Terapia Pediátrica: estudio retrospectivo en paciente hospitalizado e Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera "La Mascota". Tesis de Especialización. Nicaragua. Universidad de Autónoma de Nicaragua 2014. 66pp.
 22. Urdaneta E, Carruyo D. Injuria Renal Aguda Reversible en un niño con síndrome nefrótico idiopático. Revista Mexicana de Pediatría 2012. 79 (4): 179-182.

PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO HEREDITARIO U OSTEODISTROFIA HEREDITARIA DE ALBRIGHT. A PROPOSITO DE DOS CASOS

Nerea Sarrion Sos (1), Laura Martínez Sebastián (1), José Juan Alcón Saez (2),
Guiomar Pérez de Nanclares (3), Nelson Orta Sibú (4)

Recibido: 28/3/2017
Aceptado: 15/8/2017

RESUMEN

El pseudohipoparatiroidismo (PHP) incluye un grupo heterogéneo de entidades poco frecuentes en la infancia relacionadas con alteraciones genéticas y epigenéticas en el locus de la subunidad alfa de la proteína G estimuladora (GNAS). Fue uno de los primeros síndromes de resistencia hormonal descritos y está caracterizado por una resistencia a la acción de la paratohormona (PTH), y en ocasiones a otras hormonas. Esto condiciona una serie de trastornos metabólicos y analíticos entre los que destaca la alteración en el metabolismo fosfo cálcico. Además, puede ir asociado a un fenotipo característico consistente en talla baja, obesidad central, cuello corto, cara redondeada y braquidactilia, que se conoce como osteodistrofia hereditaria de Albright, junto con calcificaciones subcutáneas y retraso mental.

En el presente trabajo se presentan dos casos de PHP con sus características clínicas, bioquímicas, metabólicas y genéticas. Se realiza actualización sobre la entidad.

Palabras clave: pseudohipoparatiroidismo, resistencia a hormona paratiroidea, osteodistrofia de Albright

PSEUDOHYPOPARATHYROIDISM OR ALBRIGHT HEREDITARY OSTEODISTROPHY DISEASE. REPORT OF TWO CASES

SUMMARY

Pseudohypoparathyroidism (PHP) includes a heterogeneous group of rare diseases in infants, related to genetic and epigenetic alterations at the locus of the stimulatory G protein alpha subunit (GNAS). It was one of the first described syndromes of hormonal resistance, characterized by resistance to parathyroid hormone (PTH) action, and eventually to other hormones, which induces a chain of metabolic events such as the alterations of phospho-calcium metabolism. Moreover, it can be associated to a characteristic phenotype of short stature, central obesity, short neck, round face and brachydactylia, known as hereditary osteodystrophy disease or Albright disease, which is frequently associated with subcutaneous calcifications and mental retardation.

We present two cases of PHP with its clinical, biochemical, metabolic and genetic characteristics. An update on the entity is described.

Key words: pseudohypoparathyroidism, parathyroid hormone resistance, Albright osteodystrophy disease

INTRODUCCIÓN

El pseudohipoparatiroidismo (PHP) se define como un grupo heterogéneo de enfermedades raras, con una prevalencia estimada de 0.79 por 100.000 habitantes, que presentan un amplio espectro de expresión fenotípica, relacionadas con alteraciones genéticas o epigenéticas en el locus GNAS, situado en el cromosoma 20q13. Se trata de una región sometida al fenómeno de impronta; por ello, en función del tipo de alteración o el origen de la misma, la manifestación clínica será

diferente. Así, podemos encontrar mutaciones en el alelo paterno, mutaciones en el alelo materno e incluso alteraciones en el patrón de metilación del locus GNAS. (1,2). La resistencia periférica a la paratohormona (PTH) constituye la alteración más típica y evidente de esta entidad, y nos permite orientar el diagnóstico, presentando de forma característica hipocalcemia, hiperfosforemia y elevación de la PTH. Las acciones de la PTH se ejercen sobre diferentes órganos: en el hueso estimula la resorción ósea aumentando el calcio plasmático, sobre el riñón estimula la reabsorción de calcio en el túbulo contorneado distal e inhibe la del fósforo en el proximal, estimulando, además, la síntesis del metabolito más activo de la vitamina D, el 1,25-dihidroxicolecalciferol, y sobre el intestino incrementa la absorción de calcio y fosfato.

En el PHP la resistencia a la PTH afecta principalmente al hueso y al riñón, aunque también puede asociarse con resistencia a la hormona estimulante de la tiroides (TSH), factor liberador de la hormona del crecimiento (GHRH), calcitonina (CT) u otras hormonas que median sus acciones a través de receptores acoplados a G α (3,4). Así, ante un paciente con una alteración en el metabolismo fosfo-cálcico en el que se demuestre hipocalcemia con hiperfosforemia y elevación de la PTH, y sobre todo si además asocia un fenotipo característico

- (1) Residente de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Valencia. España.
- (2) Pediatra. Profesor Asociado. Universidad de Valencia. Sección Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Valencia. España.
- (3) Laboratorio de (Epi)Genética Molecular, Instituto de Investigación Sanitaria BioAraba, OSI Araba-Hospital Universitario, Vitoria-Gasteiz, Álava, España.
- (4) Pediatra. Nefrólogo. Profesor Titular. Universidad de Carabobo. Valencia. Venezuela. Profesor Visitante. Hospital General Universitario. Valencia. España

Autor de correspondencia:
Nelson Orta Sibú: nelsonortal1@yahoo.com

con obesidad central, facies redondeada, talla baja y calcificaciones subcutáneas o que presente alteraciones en alguno de los ejes hormonales, se debe pensar en esta entidad (4). Se presentan a continuación 2 casos que cumplen criterios clínicos-analíticos de PHP junto con un fenotipo compatible con osteodistrofia hereditaria de Albright (OHA), en los que además se ha confirmado el diagnóstico mediante estudio genético.

CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 13 meses remitido a la consulta de endocrinología pediátrica, por su pediatra de atención primaria, por hipotiroidismo subclínico (TSH de 13,8 μ UI/ml con T4 libre normal). Antecedentes perinatales: se trató de un embarazo controlado sin patología, con un parto a término, con un peso al nacimiento de 3360 g y talla de 50 cm. Alimentado con lactancia artificial desde el nacimiento, con introducción de la alimentación complementaria a los 5 meses. Curva de peso en p90-97 desde el nacimiento con talla en p15-50, aunque con claro aumento de la curva de peso desde los 6 meses. Destaca en sus antecedentes familiares varios miembros de la rama paterna con antecedentes de hipotiroidismo no inmune, entre ellos el padre, diagnosticado a los 29 años y en tratamiento sustitutivo, afecto también de obesidad. No antecedentes de interés en rama familiar materna. A la exploración física presentaba un peso de 14,67 kg (+3,3 DE), talla de 75 cm (0 DE). Fenotipo caracterizado por macrosomía, cara redondeada y cuello corto. Tras la visita inicial se solicita nueva analítica sanguínea (TSH 19,4 μ UI/ml) con normalidad en el resto de los parámetros bioquímicos, incluido Ca/P y ecografía tiroidea y se dan recomendaciones dietéticas. Dado los valores elevados mantenidos de TSH, y aún en ausencia de marcadores autoinmunes, se decide iniciar tratamiento con levotiroxina. En la tabla 1 se muestran los resultados analíticos obtenidos durante su seguimiento.

El paciente presenta un fenotipo característico (obesidad central, facies abotagada y cuello corto) así como la aparición durante su seguimiento de lesiones cálcicas subcutáneas en diferentes localizaciones y retraso psicomotor asociado. A los 22 meses de edad, ya con el diagnóstico de sospecha, se solicita analítica sanguínea que muestra hipocalcemia leve (previamente normal) con fósforo normal y con el resto de iones normales. Se solicita nuevo control 2 meses después, donde presenta hipocalcemia (Ca 8,1 mg/dl (VN:8,8-10,8 mg/dl) con hiperfosforemia (P: 7,2 mg/dl (VN: 4-7), PTH: 584 pg/ml (VN 12-88), 25 OH Vitamina D 32,3 ng/ml (normal >30), proteínas séricas, magnesio sérico y función renal normales, incluyendo el calcio urinario. Con estos hallazgos y ante sospecha de pseudohipoparatiroidismo se inicia tratamiento con Calcitriol (1,25 OH Vitamina D) iniciando dosis diaria de 0.05 mcg/Kg peso, con el objetivo de mantener los niveles de calcio dentro de rango normal-bajo y evitar la hipercalciuria y la resorción ósea

debido a los niveles elevados de PTH. Se solicita serie ósea, incluyendo radiografía de mano izquierda sin encontrar alteraciones significativas (ni siquiera braquidactilia) y Resonancia Magnética (RM) cerebral descartándose calcificaciones intracraneales u otras alteraciones. Se realiza estudio genético en el paciente, presentando la alteración más frecuente conocida, en heterocigosis, consistente en la delección de 4pb en el exón 7 (c.568_571delGACT). Se amplía estudio a los familiares con resultado negativo de la mutación, lo que sugiere que la alteración del paciente sea de novo. La evolución posterior es favorable con normalización de los parámetros analíticos (manteniendo leve elevación de la PTH).

CASO CLÍNICO 2

Paciente varón de 11 meses, diagnosticado de hipotiroidismo congénito, remitido a la consulta de endocrinología pediátrica para continuar seguimiento clínico. Antecedentes familiares sin interés. Diagnosticado, mediante despistaje metabólico neonatal, con TSH máxima a los 20 días de vida de 19,9 μ UI/ml. Se inició tratamiento con levotiroxina a los 21 días de vida, siendo la última analítica de control a los 9

TABLA 1. CASO 1: DETERMINACIONES ANALÍTICAS Y TRATAMIENTO

Edad	TSH (μ UI/mL)	T4L (ng/dl)	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)	25OH VitD (ng/ml)	PTH (pg/ml)	Tratamiento
13 meses	19,40	0,59	10	6			Levotiroxina
18 meses	1,8	0,9					Levotiroxina
22 meses	6,19	0,79	9,7		22,6		Levotiroxina
2 años	4,3		8,6	6,6	32,3		Levotiroxina
2 años y 2 meses			8,1	7,2		584	Levotiroxina + 1,25 OH Vitamina D
2a y 10 m	0,7		9,2	6,8	19,3	323	Levotiroxina + 1,25 OH Vitamina D
3ª y 2m	4,57		9,6	5,6	27,6	155	Levotiroxina + 1,25 OH Vitamina D + Calcio
3ª y 6m	2,89		9,7		32,8	32,8	Levotiroxina + 1,25 OH Vitamina D + Calcio

Valores normales: Tirotropina (TSH) [0.34 - 5.6 μ UI/mL], T4libre (0.54 - 1.24 ng/dl), Calcio (8.8 - 10.8 mg/dl), Fósforo (4.0 - 7.0 mg/dl), 25 hidroxil vitamina D (>30 ng/ml), PTH (12-88 pg/ml)

TABLA 2. CASO 2: DETERMINACIONES ANALÍTICAS Y TRATAMIENTO

Edad	TSH (μ UI/mL)	T4L (ng/dl)	Calcio (mg/dl)	Fósforo (mg/dl)	25OH VitD (ng/ml)	PTH (pg/ml)	Tratamiento
48hdv	17,7						
15ddv	18,5						Levotiroxina 25 mcg/día
20 ddv	19,9	0,84					Levotiroxina 25 mcg/día
8meses	6,66	1,03					Levotiroxina 25 mcg/día
12meses	4,22						Levotiroxina 25 mcg/día
15meses	4,87		8,1	7,7		703	Levotiroxina 37 mcg/día
23 meses	4,15		6,7	7,7	23,7	601	No acude a ver resultados
27 meses	4,04		9,4	6,6		457	Levotiroxina 37 mcg/día + 1,25 OH Vitamina D

Valores normales: Tirotropina (TSH) μ UI/mL [0.34 - 5.6], T4libre (0.54 - 1.24 ng/dl), Calcio (8.8 - 10.8 mg/dl), Fósforo (4.0 - 7.0 mg/dl), 25 hidroxil vitamina D (>30 ng/ml), PTH (12-88 pg/ml)

meses de edad con resultado de TSH de 4,94 μ UI/ml y T4L 1,43 ng/dl con una ecografía de tiroides normal. En la exploración física presenta percentil de peso >99, aspecto macromórfico sin hipertrofia ni macroglosia. Refiere curva de peso > p99 con talla en p50 a pesar de una aparente adecuada alimentación. Presentaba adecuado desarrollo psicomotor, con sedestación independiente y bipedestación con ayuda sin marcha. Se solicita analítica tras la primera visita (Tabla 2) con una TSH 6.69 μ UI/ml, T4L 1,03 ng/dl y anticuerpos microsomales negativos (1.5 UI/mL), ajustándose la dosis de levotiroxina. A los 16 meses se objetiva retraso en el desarrollo psicomotor, no habiendo alcanzado todavía una deambulación independiente.

Ante cuadro clínico de obesidad con fenotipo característico, junto a hipertirotropinemia se solicita nueva analítica con metabolismo Ca/P. La analítica es extraída pero no acude a la cita prevista, por lo que los resultados son revisados 8 meses después (a los 2,3 años de edad cronológica). Presenta hipocalcemia de 8,1 mg/dl (VN: 8,8-10,8) junto a hiperfosforemia de 7,7 mg/dl (VN: 4-7) y PTH de 703 pg/ml (VN: 12-88), con un estudio de lípidos normal y TSH en valores dentro de la normalidad, cifras que se confirman previo al inicio del tratamiento, con calcemia de 6.7 mg/dl (calcio corregido por albúmina de 6.1 mg/dl), fósforo de 7.7 mg/dl con PTH de 601 pg/ml y 25 OH Vitamina D de 23.7 ng/ml. Rx de mano izquierda sin alteraciones relevantes y no es posible definir braquidactilia. La madre refiere aparición de lesión cutánea en brazo derecho, compatible con osteoma cutis, sin detectarse alteraciones clínicas en las manos ni en los pies. Ante la sospecha de PHP se solicita estudio genético y se inicia tratamiento con Calcitriol 0,05 mcg/Kg/día y carbonato cálcico por vía oral. Se realiza estudio genético en el paciente, presentando una alteración en el exón 13 consistente en una duplicación del nucleótido timina en la posición 111 del transcrito (c.111dupT), cuyo transcrito mutado generaría una proteína con un codón de parada prematuro en el aminoácido 371 (pE371*), mutación no descrita previamente. Se amplía estudio a familiares, confirmando dicha alteración en heterocigosis en el estudio materno. Tras el inicio del tratamiento, se realiza RM cerebral, sin calcificaciones intracraneales. Por otra parte se objetiva normalización de las cifras de Ca y P persistiendo cifras de PTH discretamente elevadas.

DISCUSIÓN

El pseudohipoparatiroidismo es un trastorno hereditario y poco frecuente, cuya manifestación principal es la presencia de niveles elevados de PTH junto a hipocalcemia-hiperfosforemia, en ausencia de insuficiencia renal, a causa de una resistencia periférica a la PTH. Puede estar asociado a un fenotipo característico y a otras resistencias hormonales, siendo las más frecuente la TSH (5). La transmisión de la enfermedad es autosómica dominante,

pero su expresividad es variable. El PHP está causado por alteraciones en el locus GNAS. Los genes que codifican la proteína G α se sitúan en el locus GNAS del brazo largo del cromosoma 20 (20q13.2-13.3). Esta proteína G estimuladora (Gs) tiene como función transmitir señales desde los receptores de la superficie celular hasta los efectores intracelulares que generan segundos mensajeros (AMPc). Son muchas las hormonas que usan receptores acoplados a la proteína G α y adenilato ciclasa para generar AMPc, entre ellas la PTH, las hormonas tiroideas y las gonadotropinas; de ahí que puedan afectarse diferentes ejes hormonales (6,7).

El gen GNAS es un gen improntado, esto quiere decir que se puede expresar de forma diferente según se herede del padre o de la madre. Las mutaciones de GNAS presentan un fenómeno de impronta paterno tejido-específico (solo es funcional el alelo materno). La resistencia a la hormona se desarrolla sólo cuando la mutación en G α se hereda de la madre; mientras que el fenotipo OHA se manifiesta cuando la mutación G α se hereda de cualquiera de los dos progenitores (Figura 1). Por tanto, en función del origen de la mutación, las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes: Si el origen es materno será en forma de PHP con resistencia a la PTH asociado o no a otras resistencias hormonales, con o sin OHA. Si la mutación proviene del padre, será en forma de pseudopseudohipoparatiroidismo, (PPHP), en el que se presenta únicamente el fenotipo de OHA sin resistencia hormonal. La madre del segundo paciente presenta este último fenotipo, con normalidad en el estudio hormonal, pero portadora de la misma mutación. El fenotipo característico se conoce como OHA, que se manifiesta clínicamente con talla baja, obesidad central, cara redonda (cara de luna llena), cuello corto y braquidactilia (siendo característicos el 4º y 5º meta-

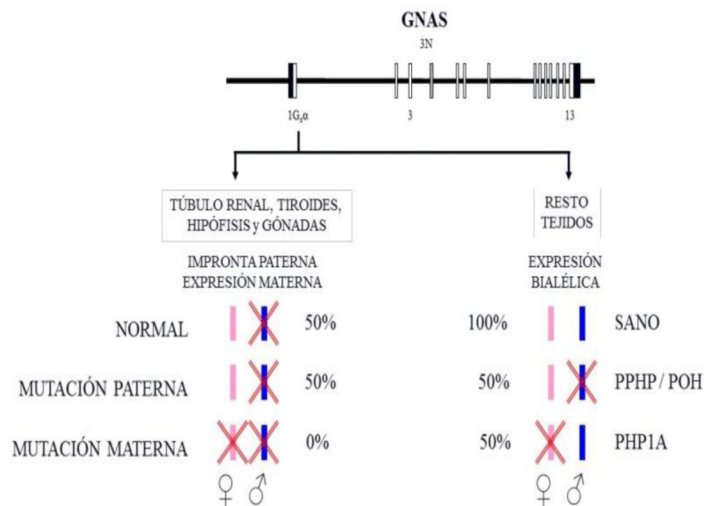


Figura 1 Pseudohipoparatiroidismo hereditario u Osteodistrofia Hereditaria de Albright.

La resistencia a la PTH se desarrolla cuando la mutación en G α se hereda de la madre; mientras que el fenotipo OHA se manifiesta cuando la mutación G α (GNAS) se hereda de cualquiera de los dos progenitores.

carpianos cortos, cuadro clínico muy florido descrito por Albright y publicado como artículo pionero hace más de siete décadas (8).

Los dos casos descritos presentan el cortejo de manifestaciones clínicas descrito, excepto braquidactilia evidente, lo cual puede deberse a la edad de los pacientes, por lo cual es pertinente seguimiento longitudinal a medida que avanzan en edad y crecimiento y desarrollo. La mayoría de los pacientes con OHA también presentan calcificaciones y osificaciones subcutáneas e intracraneales y retraso mental (7,9-12) tal y como se demuestra, desde la primera infancia, en los 2 pacientes descritos. La braquidactilia consiste en el acortamiento de los 3, 4° y 5° metacarpos y la falange distal del 1 dedo es, junto con las calcificaciones subcutáneas, la característica más específica del fenotipo OHA. Sin embargo, en un porcentaje importante de pacientes puede no ser demasiado evidente, debiendo tenerse en cuenta además que este acortamiento en ocasiones no es visible hasta los 6 años de edad, tal y como ocurre en los dos casos de este reporte.

La densidad mineral ósea habitualmente es normal. La talla baja es habitualmente descrita en pacientes adultos, dado que la mayoría de los niños con PHP presentan una talla normal hasta que sufren un cierre rápido y prematuro de las epífisis óseas entre los 10 y los 15 años, debido tanto a la haploinsuficiencia de $GS\alpha$ que afecta a la señalización de la PTH/PTHrP en los condrocitos, como a la resistencia a la GHRH. Es por esto que la talla debe ser monitorizada de forma cercana, especialmente en épocas de gran crecimiento como es al inicio de la pubertad, realizando las pruebas necesarias si se considera que pueda haber un defecto hormonal en el eje GHRH/GH/IGF1. El retraso mental suele estar presente en grado variable en los pacientes con OHA y PHP1A. Aunque la frecuencia no está establecida parece tener una prevalencia de 27% en adultos y hasta 64% en población pediátrica. Su posible correlación con la existencia de calcificaciones intracraneales, grado y momento de aparición de la hipocalcemia y la coexistencia de otros déficits hormonales en el PHP1A, está todavía por dilucidar. La obesidad parece estar más relacionada con PHP1A que con OHA. Estudios experimentales sugieren que puede ser consecuencia de los efectos directos de las alteraciones en $GS\alpha$ a nivel de los centros del hambre/saciedad hipotalámicos. Se ha demostrado que $GS\alpha$ está sometido a fenómeno de "imprinting" en el núcleo paraventricular del hipotálamo, siendo capaces las mutaciones maternas de alterar la estimulación del gasto energético mediada por melanocortinas, aumentando así la ingesta y desarrollo de obesidad. (5,8,13)

La clasificación del pseudohipoparatiroidismo se basa en el fenotipo y en la respuesta de AMP cíclico a la administración de PTH exógena pudiendo distinguir 2 grandes tipos, el PHP-I en el que encontramos una respuesta disminuida del AMPc y PHP-II en el que esta respuesta está conservada, sin embargo la fosfatasa es también deficiente, lo cual indica un defecto distal a la generación del AMPc. (13). Dentro del tipo

I, podemos distinguir 3 subtipos en función de la resistencia a la PTH, la asociación o no de fenotipo OHA y de otros déficits enzimáticos. El diagnóstico de PHP-Ia asocia a la resistencia a la PTH otras resistencias hormonales y fenotipo OHA. Además presenta una deficiencia parcial (alrededor del 50%) en la actividad de $Gs\alpha$ en la membrana de varios tipos celulares (eritrocitos, fibroblastos, plaquetas). El tipo PHP-Ic es clínicamente idéntico al anterior, pero sin deficiencia en la actividad de $Gs\alpha$ en experimentos in vitro. El PHP-Ib supone una resistencia a PTH aislada, sin OHA, en presencia de una actividad normal de $Gs\alpha$. En PPHP está presente el fenotipo conocido como OHA, sin resistencia a la PTH (con una respuesta normal del AMPc urinario tras la administración de PTH exógena) ni alteraciones del metabolismo fosfo-cálcico en los análisis de laboratorio (Tabla 3), coexistiendo habitualmente con pacientes con PHP1A en la misma familia

Recientemente la Red Europea de PHP ha propuesto una nueva clasificación que engloba todos los defectos relacionados con las alteraciones inactivantes de la señalización de la paratohormona (inactivating PTH/PTHrP signalling disorder, con acrónimo en inglés, iPPSD) categorizándolos según el defecto genético o epigenético responsable (14) (Tabla 4). El tratamiento para el PHP a largo plazo pretende controlar el metabolismo fosfo-cálcico que se altera debido a la resistencia a la PTH, por lo que se basa en la administración de calcio y vitamina D para mantener una calcemia adecuada, evitar la hipercalcemia y evitar la resorción ósea por aumento de la PTH. En niños el tratamiento consiste en la administración de la 1 α -hidroxi Vitamina D (Calcitriol o alfacalcidol) ajustándose la dosis a la velocidad de crecimiento más que al peso, con dosis más elevadas durante los periodos de gran crecimiento como la primera infancia y la pubertad. Es importante tener en cuenta que no hay prácticamente riesgo de aumento en la excreción urinaria de calcio, por lo que el tratamiento con calcitriol puede ser más intensivo que en el hipoparatiroidismo. Se recomiendan suplementos de calcio (250-1000 mg en función de la edad durante el primer año de tratamiento). No existen recomendaciones en cuanto al tratamiento con 25-OH vitamina D, sugiriendo que el mantenimiento de ésta en valores normales puede ayudar al control de la enfermedad. La resistencia a la TSH en pacientes con PHP se trata con levotiroxina al igual que el resto de los hipotiroidismos. Dada la posible alteración de otras hormonas hay que llevar un control del desarrollo sexual y de la talla, así como establecer medidas dietéticas y cambios en el estilo de vida.

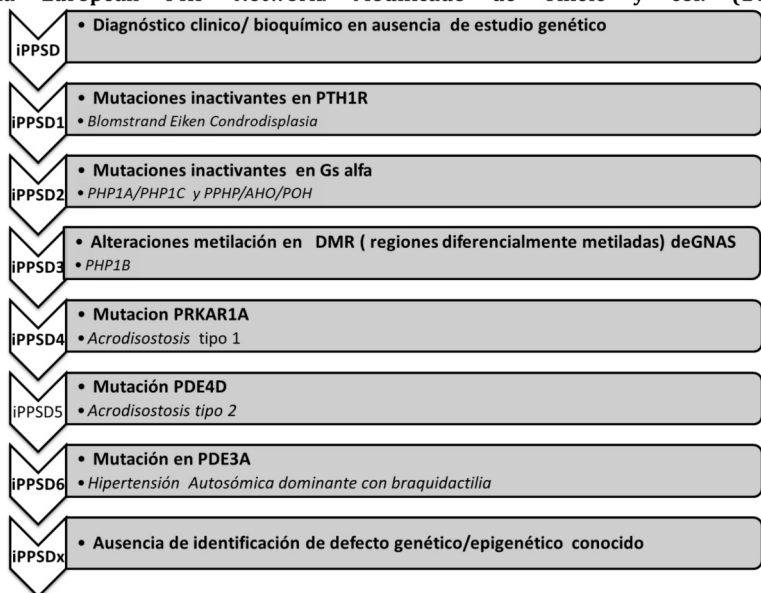
La talla baja es el resultado probablemente de la combinación de diferentes factores que incluyen sobretodo la fusión prematura de los cartilagos de crecimiento y la ausencia de estirón puberal. El hecho de que los pacientes con PPHP puedan presentar talla baja, aunque no desarrollan alteraciones endocrinológicas parece cuestionar el papel de la deficiencia de GH como responsable de la talla final en PHP1A (15). Sin embargo un estudio en niños prepuberales con PHP1A, demostró un aumento significativo de la velocidad de creci-

TABLA 3. CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO.

Tipo PHP	Fenotipo OHA	Ca/P séricos	PTH sérica	Resistencia hormonal	Gsa mutada (origen), función GsA	Administración exógena de PTH AMPc orina / Fosfaturia
PHP-Ia	Si	↓/ ↑	↑	PTH, TSH, FSH/LH	Si (origen materno), Función ↓	↓/↓
PPHP	Si	N/N	N	No	Si (origen paterno), Función ↓	N/N
PHP-Ib	No	↓/ ↑	↑	PTH,TSH	No Función normal	↓/↓
PHP-Ic	Si	↓/ ↑	↑	PTH, TSH, FSH/LH	Si (origen materno), (Función N)	↓/↓
PHP2	No	↓/ ↑	↑	PTH	No (Función N)	N/↓

PHP: Pseudohipoparatiroidismo; PPHP: Pseudopseudohipoparatiroidismo; OHA: Osteodistrofia hereditaria de Albright; N: Normal; PTH: Paratohormona; TSH: Hormona estimulante del tiroides; FSH: Hormona foliculoestimulante; LH: Hormona luteinizante

Tabla 4. Representación esquemática de la nueva clasificación propuesta por la European PHP Network. Modificado de Thiele y col. (14)



miento en estos pacientes, por lo que debe considerarse el inicio del tratamiento con GH antes de la pubertad. No obstante, se precisan estudios más amplios que puedan orientar al endocrinólogo pediátrico para el diagnóstico del déficit de GH y momento del inicio del tratamiento para alcanzar la mayor talla posible, considerando que actualmente esta indicación esta fuera de ficha técnica.

El diagnóstico diferencial de esta entidad es amplio dado que las características clínicas aparecen también en otros síndromes, por lo que el diagnóstico definitivo requiere en muchos casos de un estudio genético detallado. En ocasiones el hiperparatiroidismo secundario al déficit de vitamina D puede dar datos analíticos similares (sobre todo cuando se ha iniciado recientemente el tratamiento sustitutivo, dado que los niveles de vitamina D suelen normalizarse antes de que

los de la PTH) pudiendo dar lugar a interpretaciones erróneas. En la mayoría de los casos esto se soluciona repitiendo el estudio bioquímico pasados unos meses, confirmando la normalización de la PTH. Igualmente, en estos casos los valores de PTH no suelen estar tan elevados en los casos secundarios a déficit de vitamina D, comparados con los PHP. Así mismo existen entidades que comparten muchos de los rasgos físicos de la OHA y que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial, como pueden ser, el síndrome OHA-like, causado por pequeñas deleciones en el cromosoma 2, la acrodisostosis, la braquidactilia o diferentes cuadros sindrómicos como el trico-rino-falángico (OMIM #190353) o el síndrome de Gorlin (OMIM #109400)

En conclusión, el PHP es un trastorno poco frecuente en la infancia y de herencia variable, cuya manifestación principal es la resistencia a la PTH en presencia de hipocalcemia-hiperfosforemia y en ausencia de insuficiencia renal. Puede estar asociado además a un fenotipo característico y a otras resistencias hormonales, siendo las más frecuente a la TSH. Es importante una alta sospecha por parte del pediatra ante estas manifestaciones fenotípicas con el fin de investigar a estos pacientes desde el punto de vista del metabolismo calcio/fosforo, hormonal, y otros complementarios. Así se logrará instaurar un tratamiento precoz, con el objetivo de disminuir las complicaciones a corto, medio y largo plazo que pueden desencadenar las alteraciones iónicas persistentes, que incluso pueden poner en riesgo la vida de estos pacientes. Se debe tener en cuenta que las alteraciones analíticas son en ocasiones tardías y variables en cuanto a la gravedad, por lo que ante la

sospecha clínica precisará realizar controles analíticos periódicos con el fin de detectar a tiempo la evolución de la enfermedad.

El motivo inicial de consulta en niños con PHP1 suele ser la obesidad asociada o no a un leve retraso psicomotor. En el contexto de este estudio por obesidad, la detección de un hipotiroidismo subclínico leve puede preceder a la aparición de las alteraciones fosfocálcicas y al diagnóstico definitivo. Igualmente algunos autores recomiendan monitorizar los niveles séricos de calcio, fósforo y PTH en aquellos pacientes con hipotiroidismo subclínico no filiado, sobre todo si además presentan alguna de las características clínicas descritas anteriormente. Resulta fundamental además, establecer un diagnóstico genético ya que permite dar un diagnóstico certero y un consejo genético adecuado.

REFERENCIAS

1. Lecumberri B, Garín I, Pérez de Naclares G. Pseudohipoparatiroidismo. En: Pérez de Naclares G. y Lecumberri Editores. Enfermedades de impronta, guía de buena práctica clínica. Barcelona. AEGH Ed 2015. pp:181-222.
2. Bastepe M, Jüppner H. GNAS locus and pseudohipoparathyroidism. *Horm Res.* 2005;63(2):65-74
3. Navarro-Moreno MA, Alía-Ramos P. Metabolismo óseo. Vitamina D y PTH. *Endocrinol Nutr.* 2006;53(3):199-208
4. Molinaro A, Tiosano D, Takatani R, Chrysis D, Russell W, Koscielniak N et al. TSH Elevations as the First Laboratory Evidence for Pseudohipoparathyroidism Type Ib (PHPIb). *J Bone Miner Res* 2015; 30(5):906-912
5. Mantovani G, Elli FM, Corbetta S. Hypothyroidism associated with parathyroid disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2017; 31:161-173.
6. Pérez de Naclares G, Fernández-Rebollo E, Gaztambide S y Castaño L. Pseudohipoparatiroidismo: diagnóstico genético. *An Pediatr (Barc).* 2009; 70: 6-14.
7. Bosch Muñoz J, Nadal Rey G, Minguell Domingo L, Castaño González L, Soria Gili X, Solé Mir E. Pseudohipoparatiroidismo tipo 1A. Presentación de un caso. *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2013;4:117-121.
8. Albright F, Burnett CH, Smith PH, Parson W. Pseudohipoparathyroidism: an example of Seabright-Bantam syndrome. *Endocrinology* 1942;30:922.
9. Bujana MM, Cervinia AB, Fanob V, Pierinia AM. Osteodistrofia hereditaria de Albright: presentación de tres casos clínicos. *Arch Argent Pediatr* 2010;108: e24-e27
10. Salemi P, Skalamera Olson JM, Dickson LE, Germain-Lee EL. Ossifications in Albright Hereditary Osteodystrophy: Role of Genotype, Inheritance, Sex, Age, Hormonal Status, and BMI. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103(1):158-168
11. Bastepe M. GNAS mutations and heterotopic ossification. *Bone.* 2017; 109:80-85. doi: 10.1016/j.bone.2017.09.002
12. Giménez Llord J, Villanueva Lamas, Salvia Roigés M, Rodríguez Hierro F. Pseudohipoparatiroidismo en un paciente pediátrico. *An Esp Pediatr* 1999;50:635-636.
13. Sanz-Fernández M, Muñoz-Calvo M.T, Pozo-Román J, Martos-Moreno G.A, Argente J. Aspectos clínico-radiológicos en un caso de Pseudohipoparatiroidismo Tipo 1a. Osteodistrofia hereditaria de Albright. *An Pediatr* 2015;82:439-41.
14. Thiele S, Mantovani G, Barlier A, Boldrin V, Bordogna P, De Sanctis L et al. From pseudohipoparathyroidism to inactivating PTH/PTHrP signalling disorder (iPPSD), a novel classification proposed by the EuroPHP network. *Eur J Endocrinol* 2016;175:1
15. Mantovani G. Pseudohipoparathyroidism: Diagnosis and Treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96:3020-3030

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES DE VENEZUELA RECOMENDACIONES ENERO 2018 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Juan T. Carrizo Ch. (1), Adelfa Betancourt (2), Jacqueline de Izaguirre (3),
Yecenia Pérez (4), Tatiana Drummond (3), Dina Figueroa (4), Alejandro Rísquez(2),
José Levy (2), Enriqueta Sileo (5), María Teresa Ghersy (6)

SALUD: UN ESTADO DE BIENESTAR

«La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades», así lo define la Constitución de la Organización Mundial de la Salud. (OMS)

En el contexto de crisis que vive Venezuela, las organizaciones de promoción de derechos humanos, en las cuales está nuestra Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, mantienen el esfuerzo continuo en el registro y documentación de las violaciones de los derechos civiles, políticos, económicos, sociales y culturales de la población, a fin de acompañar a las víctimas y darle visibilidad a estos atropellos ante la comunidad nacional e internacional.

Como quiera que se pueda ver, el niño y adolescente venezolano es tocado en forma directa por cada una de las violaciones de los derechos humanos.

- Derechos civiles y políticos: derecho a la vida, a la integridad personal, a la igualdad, a la libertad (Libertades públicas), derecho a la vida privada, al honor, a la información, a la administración de justicia y otros.
- Derechos económicos, sociales y culturales: derecho a la seguridad social, a la salud, educación, nivel de vida adecuado y medios de subsistencia (vivienda, alimentación, agua potable, familia, ambiente, trans-culturalización y otros.

La explotación, la orfandad, la desnutrición en niños y adolescentes aumentando cada día (UNICEF, organismo de la Organización de las Naciones Unidas, «denunció los “claros signos” de elevados niveles de desnutrición en los niños venezolanos a causa de la crisis económica que atraviesa el país», la imposibilidad de estudios, la deserción de los centros de educación y la presencia de enfermedades como la malaria, difteria y sarampión siguen ocupando terreno.

La Oficina Panamericana de la Salud (OPS) en actualización epidemiológica de fecha septiembre de 2016 hasta octubre de 2017 informó que Venezuela notificó 835 casos sospe-

chosos de difteria, de los cuales 166 fueron confirmados por pruebas de laboratorio. La población más afectada es el grupo de 5 a 39 años de edad (54,3% de 5 a 19 años) y del total 51 % son mujeres. Asimismo la OPS indicó que el Ministerio de Salud notificó que el número de casos sospechosos de difteria en 2017 es 1,57 veces mayor que la cifra anunciada en 2016. En ese orden de ideas el Ministerio de Salud reconoció que la cobertura de vacunación con vacuna pentavalente (toxoides diftérico, toxoide tetánico, tos ferina, hepatitis B y Haemophilus influenzae tipo b) en menores de un año fue de 67,8%, las dosis de refuerzo a niños de 5 años fue de 49,8 % y la administración de vacuna dT (toxoides diftérico/toxoide tetánico) en mujeres embarazadas y población escolar fue de 49,2 % y 68,3 % respectivamente. La OMS recomienda que las coberturas de vacunación alcancen 90 a 95%.

Respecto al sarampión la OPS en tercera actualización epidemiológica del 1 de diciembre de 2017 afirmó que desde el 3 de septiembre hasta el 18 de noviembre se identificaron 773 casos sospechosos de los cuales 431 fueron confirmados con la enfermedad. La epidemia se extiende al oriente del país. El informe detalla que no se han reportado fallecidos por sarampión. Para la fecha se desconoce oficialmente el alcance de la epidemia.

El niño y adolescente venezolano es objeto de maltrato por malas políticas gubernamentales, Venezuela carece de vacunas un “bien público universal” según la OMS, por lo tanto, poco es lo que podemos referirnos a Salud: un estado de bienestar en la población infantil.

A Venezuela no llegan desde hace más de dos años las vacunas contra Hepatitis A, Varicela, Meningococo conjugada tetravalente, Virus del Papiloma Humano (VPH), Neumococo conjugada de 10 o 13 valentes. En Venezuela la Ley de Inmunizaciones establece que la vacunación es obligatoria para todo ciudadano del país y el Estado es el responsable de suministrar las vacunas y las estrategias eficientes, eficaces y efectivas.

La Comisión hace las siguientes indicaciones para el primer semestre de 2018.

- Poliomielitis: la primera dosis debe cumplirse con la administración de vacuna de polio inactivada (VPI) a los dos (2) meses de edad y las dosis consecuentes con bVOP
- Fiebre amarilla: administrar refuerzo en la población de las zonas geográficas con riesgo de contraer

1 Pediatra Neonatólogo. Coordinador Comisión.
2 Pediatra Epidemiólogo
3 Pediatra Infectóloga,
4 Pediatra.
5 Pediatra Medicina del adolescente.
6 Pediatra Intensivista

Fiebre Amarilla.

- Administrar la segunda dosis de vacuna antisarampionosa de los 18 a 24 meses de edad,
- Administrar la vacuna antimeningocócica conjugada tetravalente a partir de los 9 meses de edad.
- Revisión sistemática de las tarjetas de vacunación.
- Incentivar a padres o representantes a acudir en las fechas previstas en las tarjetas de control de vacunación.
- Orientar a los padres o representantes hacia las salas de vacunación del Ministerio de Salud
- Estar alertas ante el ofrecimiento de proveedores de vacunas fraudulentos.
- Alertar a padres o representantes sobre sitios públicos (farmacias, centros comerciales y otros) que publicitan la administración de vacunas importadas, sin control alguno por parte de las autoridades del Ministerio de Salud.

SUPLEMENTO

(1) Vacuna anti tuberculosis.

Bacillus de Calmette Guérin (BCG)*

En países con alta carga de morbilidad por tuberculosis, a todos los recién nacidos o lactantes debe administrarse dosis única de la vacuna BCG lo antes posible. No debe vacunarse contra la tuberculosis a los lactantes y niños con infección sintomática por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ni a aquellos que sufran inmunodeficiencia por otras causas.

Puede administrarse sin previa prueba de PPD, quien no tenga antecedentes de haber recibido la vacuna y no sea contacto de caso de tuberculosis, hasta los 7 años. La administración en mayores de 7 años, se hará exclusivamente por indicaciones específicas de orden médica o epidemiológica.

De 10 a 20% de los vacunados no desarrollan cicatriz vacunal, sin que esto se correlacione con falta de protección o indicación para revacunar. Ver gráficas I y II.

(2) Vacuna anti Hepatitis B. (Hep B)*

Administrar a todo recién nacido dentro de las primeras 12 horas del nacimiento, antes de su egreso de la maternidad. Cuando se desconozca el estado serológico de la madre para el Virus de la Hepatitis B (VHB), debe evidenciarse en ella, solicitando los marcadores anticuerpos Hbcore (anti Hbcore) y antígenos de superficie de virus de hepatitis B (anti HBsAg).

Si el recién nacido es producto de madre con serología negativa para el VHB, se puede iniciar el esquema de vacunación a los dos meses de edad. El intervalo mínimo entre 2da y 3ra dosis, nunca debe ser menor a 8 semanas y la 3ra dosis nunca antes de los 6 meses de la primera.

El recién nacido producto de madre con serología positiva (HBsAg) para Hepatitis B debe recibir la 1ra. dosis de la va-

cuna en las primeras 12 horas de vida y adicionalmente 0.5 ml de inmunoglobulina anti Hepatitis B. Ésta última puede administrarse hasta el 7mo día de nacido. La 2da dosis se debe administrar al mes de edad y 3ra., no antes de los 6 meses de edad. A estos niños, posteriormente, de los 9 a 18 meses después de completar el esquema de vacunación, se les pedirá la determinación de Anti-HBsAg; si las cifras de anticuerpos son menores a 10 UI/I, debe repetirse el esquema completo.

Para la dosis en el recién nacido sólo debe administrarse la vacuna monovalente, mientras que para continuar y completar el esquema de vacunación puede utilizarse el producto monovalente o vacunas combinadas (Pentavalente o Hexavalente). Δ Ver gráfica I

A todo niño o adolescente con afecciones crónicas (diabetes, patología renal, cardiopatías, enfermedad respiratoria y otras) debe evaluarse su estado de vacunación contra la hepatitis B. De no tener antecedentes de vacunación, es importante administrar la serie.

(3) Vacunas anti poliomiéлитis.*

Desde el año 2014 la OMS inició la estrategia que llevará a la erradicación de la polio, al realizar el cambio de la vacuna tVPO (virus 1,2 y 3) por bVPO (virus 1 y 3).

Desde el 1ro de mayo de 2016 mundialmente se administra la bVPO. Este cambio se acompaña con la recomendación de que la primera dosis se cumpla con la administración de vacuna de polio inactivada (VPI) a los dos (2) meses de edad (sola o con vacuna combinada) y, vacuna polio oral (bVPO) en las dosis subsiguientes de los cuatro (4) y seis (6) meses de edad, así como en los refuerzos y en las campañas de seguimiento.

De no cumplirse en la primera dosis la administración de la VPI, puede hacerse en cualquiera de las dosis de la serie (2da o 3ra dosis). Niños que hayan recibido solo VPI, deben recibir dosis de bVPO en campañas de seguimiento.

Hijos de madres con VIH/SIDA, niños con infección documentada con VIH y otras inmunodeficiencias deben recibir vacuna IPV, no deben recibir vacuna VPO. ΔΔ Ver gráfica I

(4) Vacunas anti difteria, tétanos y pertussis

(Tos ferina) *

El esquema ideal de tres dosis más dos refuerzos, debe ser con DTPc (Pertusis completa) o con la vacuna DTPa (Pertusis acelular). La vacuna dTpa, contentiva de menor concentración de los componentes difteria y pertusis, debe usarse como dosis única de refuerzo o como una de las dosis dentro de la serie en las situaciones:

Niños de 7 a 10 años y adolescentes.

- Con esquema incompleto: Dentro de las dosis faltante debe administrarse una de dTpa las otras con dT.
- No inmunizados deben recibir la serie de tres dosis. Una de ellas debería ser con dTpa y dos dosis de dT. La vacuna dTpa puede ser administrada en mujeres emba-

razadas idealmente de las 27 a 36 semanas de gestación (32 semanas en promedio), de no lograrse se debe administrar en el postparto inmediato; y posteriormente las dosis necesarias de TT o dT, a objeto de cumplir con las pautas para la eliminación del tétanos neonatal. La vacuna dTpa puede ser administrada en cada gestación. ΔΔ

En adultos (aún en mayores de 65 años), sin esquema previo o incompleto, una de las dosis debe ser dTpa.

Administrar refuerzos con dT o TT cada 10 años. Ver gráficas I y II.

(5) Vacuna anti *Haemophilus influenzae* tipo b. *

Se recomienda dosis de refuerzo de 15 a 18 meses de edad. Ver gráfica I

Niños no inmunizados, de 5 a 6 años de edad con enfermedades de alto riesgo de adquirir infecciones por Hib deben recibir una (1) dosis de vacuna pentavalente. Para aquellos infectados con VIH o con deficiencia de IgG2 deben recibir 2 dosis con intervalo de 4 a 8 semanas.

Aquellos niños vacunados con alguna combinación vacunal que incluya pertusis acelular, es muy importante que reciban la dosis de refuerzo, debido a la posibilidad de presentarse disminución en la producción de anticuerpos específicos contra *Haemophilus influenzae* tipo b, por interferencia inmunológica. Δ Ver gráfica I

(6) Vacunas anti Rotavirus**

Existen actualmente en el país dos vacunas anti 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. A diferencia de la VPO no debe administrarse nuevamente ante regurgitación o vomito de la misma. Para las dos 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. En caso de no estar documentada la vacuna de la dosis inicial (vacuna monovalente o pentavalente) puede continuarse el esquema con la vacuna disponible, pero cumpliendo el esquema indicado del producto. Ver gráfica I.

(7) Vacuna anti neumocócicas conjugada

(*Streptococcus pneumoniae*) ** *

Se administran tres (3) dosis con intervalo de dos (2) meses y un refuerzo de los 15 a los 18 meses de edad. Los niños que reciban la primera dosis a partir de los siete (7) meses de vida, deben recibir dos (2) dosis más un (1) refuerzo. Quienes inicien esquema de 12 a 23 meses, solo recibirán dos (2) dosis. En niños sanos con edades de 24 a 59 meses sin inmunización previa, administrar una (1) dosis de vacuna conjugada PCV13, dando prioridad a niños con riesgo moderado de infección (asistencia a guarderías, casas de cuidado diario y otros).

Desde el 1 de julio de 2014 en Venezuela el PAI incluyó la vacuna PCV13, con el esquema de dos dosis: a los dos (2) y cuatro (4) meses de edad, y un (1) refuerzo de los 12 a 15 meses de edad.

Niños con alto riesgo de infección por *S. pneumoniae* mayores de 24 meses, adolescentes e individuos de todas las edades con alto riesgo a contraer infecciones por *Streptococcus pneumoniae* o sus complicaciones deben recibir en forma secuencial esquema mixto con las vacunas conjugadas y de polisacárido 23-valente de manera complementaria. (Ver vacuna Anti neumocócica de polisacáridos 23-valente)

Recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) para esquema mixto

- Niños vacunados antes de los 2 años, con esquema completo o con 3 dosis de PCV 13, deben recibir 1 dosis de esta vacuna y con intervalo de 8 semanas una dosis de PV23.
- Niños no vacunados antes de los 2 años o con esquema menor a 3 dosis de vacunas conjugadas PCV 13, deben recibir dos dosis de esta vacuna con intervalo de 8 semanas y luego una dosis de PV23.
- Dosis única de PCV13 debe administrarse a niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad con asplenia anatómica o funcional, VIH, inmunodeficiencia primaria, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y condiciones de riesgo (implante coclear, fuga de líquido céfalo raquídeo y otras) seguida a las 8 semanas de una dosis de VPS23.
- Individuos de 19 y más años de edad con enfermedades de inmunodepresión (insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico) asplenia anatómica o funcional, VIH, cardiopatías, enfermedades respiratorias y otras, debe administrarse dosis única de PCV13 seguida de una dosis de VPS23, 8 semanas después. Aquellos previamente vacunados con VPS23 deben ser vacunados con dosis única de PCV13 un año después de haber recibido la VPS23. Δ

Dado que existen niños inmunizados con otras vacunas conjugadas sugerimos que el esquema mixto y complementario ya mencionado, pueda administrarse de igual forma a niños y adolescentes con alto riesgo tanto con PCV 10 como PCV 13. Ver Gráfica I.

(8) Vacuna anti-Influenza ** *

Toda persona \geq de 6 meses de edad debe recibir vacuna contra la Influenza.

A niños < de 9 años que reciban la vacuna por primera vez, administrar 2 dosis con intervalos de 4 semanas. En menores de 36 meses se utiliza dosis pediátrica (0,25 ml), a partir de los 36 meses (0,5 ml). Posteriormente administrar una dosis anual. Ver gráficas I y II

Dado que la inmunidad es de corta duración, se recomienda la vacunación anual para una óptima protección con-

tra la gripe, para todas las personas con edades de 6 meses en adelante, como la primera y mejor manera de proteger contra la influenza

La Comisión de Inmunizaciones hace las siguientes indicaciones:

- Toda embarazada a cualquier edad gestacional, de ser posible se encuentre en el segundo o tercer trimestre. Vacuna inactivada. ΔΔ
- Toda persona sana con edad \geq a los 6 meses.
- Toda persona con edad \geq a los 6 meses que tenga alguna enfermedad crónica o condición de riesgo a padecer la influenza y complicaciones.
- Personas en contacto o al cuidado de personas de riesgo:
 - Trabajadores del sector de la salud. ΔΔ
 - Representantes y cuidadores de niños menores de seis meses de edad.

Todas las vacunas contra la influenza 2017-2018 han sido fabricadas para brindar protección contra cuatro virus.

(9) Vacunas anti sarampión, anti rubéola y anti parotiditis* *

La dosis inicial debe administrarse a los 12 meses de edad. La segunda dosis de los 18 a 24 meses de edad. Esto para favorecer la pronta eliminación del sarampión y por la actual situación epidemiológica en nuestro país, recordando que el intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. De no tener este esquema en los primeros 10 años debe cumplirse en la adolescencia. Ver gráficas I y II

Siguiendo pautas de la OMS /OPS /MPPS, para lograr la erradicación del Sarampión, es obligatorio la administración de dosis adicionales en las Campañas de Seguimiento y mantener altos niveles de cobertura de vacunación a nivel nacional y local (mayor de 90%). ΔΔ

Importante: Consultar Tips de Vacunas de Enero de 2018. ELIMINACION DEL SARAMPIÓN. GUIA PRÁCTICA.

(10) Vacuna anti amarílica (Fiebre Amarilla). * *

La persistencia de focos geográficos reactivados, ratifica la necesidad de vacunar a partir de los 12 meses de edad. En situación de epidemia la vacuna debe administrarse a partir de los 6 meses de edad, sin embargo el médico debe conocer y estar vigilante al riesgo teórico de encefalitis, que puede presentarse en niños de 4 a 9 meses de edad. En caso de vacunar a mujeres en lactancia, ésta debe suspenderse durante 14 días por el riesgo de pasar el virus vacunal al lactante. ΔΔ

La única institución autorizada para expedir el certificado internacional de vacunación anti amarílica es el MPPS. En mayo de 2013 la OMS declaró la no necesidad de administrar refuerzo. Sin embargo es aceptado que los países que consideren administrar el refuerzo en la población de las zonas de riesgo para Fiebre Amarilla, pueden hacerlo. Ver gráficas I y II

(11) Vacuna anti Hepatitis A. (HepA) *

Se administran dos (2) dosis con intervalo mínimo de seis (6) meses. La primera dosis se administra a los 12 meses de edad y la segunda dosis se debe administrar con intervalo de seis (6) meses a 18 meses o más. El esquema de la vacuna puede cumplirse en niños y adolescentes a cualquier edad. La dosis pediátrica se indica a menores de 18 años. En espera de su inclusión en el PAI. Ver gráficas I y II

(12) Vacuna anti varicela *

Se administran dos (2) dosis. La primera dosis debe administrarse a los 12 meses de edad y la segunda de los cuatro (4) a los seis (6) años de edad. Según situación epidemiológica el intervalo mínimo entre dosis es de cuatro (4) semanas. En los adolescentes no vacunados se administran 2 dosis con intervalos de 3 meses. En espera de su inclusión en el PAI. ΔΔ Ver gráficas I y II

(13) Vacunas anti meningococo *

El meningococo (*N. meningitidis*) causa enfermedad endémica y también epidémica, principalmente meningitis y meningococemia. En Venezuela desde 2009, circulan los serogrupos B, C, Y, en ese respectivo orden. Se conocen brotes en distintas zonas del país, uno de los más importantes es el del estado Sucre donde se aisló recientemente el serogrupo W. En los datos aportados en los informes anuales de SIREVA II (2013), se observa que los serogrupos B, Y y C afectó a los menores de un año y, en menores de 5 años, así como en el grupo de 5 a 14 años fueron los serogrupos B, C y Y como causantes de meningitis y sépsis. En el grupo de 15 a 25 años predominó el serotipo C, seguido de B y Y.

Las vacunas contra meningococo se recomiendan en el presente esquema a niños y adolescentes sanos y con alto riesgo a contraer la enfermedad (déficit de componentes del complemento, asplenia anatómica o funcional, inmunodeficiencias primarias y situaciones de epidemia o hiper-epidemia), con base en las consecuencias de la enfermedad y de sus complicaciones

Las vacunas no conjugadas, por su poca inmunogenicidad en niños menores, solo deben ser administradas a partir de los 2 años de edad y dependiendo de la situación epidemiológica se harán las recomendaciones al respecto.

La Comisión de Inmunizaciones de la SVPP recomienda administrar:

Vacunas conjugadas tetravalente contra meningococo

Venezuela hasta el momento ha registrado una vacuna conjugada tetravalente contra meningococos A/C/Y/W (MCV4). Actualmente solo la MCV4-D (MENACTRA®). Licencia concedida por el MPPS para administrar a partir de los 9 meses de edad hasta los 55 años.

Niños sanos y alto riesgo de infección por meningococos.

- Para niños sanos, administrar la primera dosis a partir de los 9 meses de edad y la segunda dosis a los

12 a 15 meses de edad. Cumplir un refuerzo en la adolescencia (de 11 a 19 años).

- Para niños sanos, sin antecedentes de vacuna antes de 24 meses, es decir de 2 a 10 años, administrar una dosis y refuerzos en la adolescencia.
- Para niños con alto riesgo de infección por meningococo con déficit de los componentes del complemento o con asplenia anatómica o asplenia funcional o VIH; administrar la primera dosis a los nueve (9) meses de edad y la segunda dosis ocho semanas (8) después. Refuerzo cada cinco (5) años. Este esquema debe cumplirse después de al menos cuatro (4) semanas de finalizada la serie de vacunas conjugadas contra el neumococo.

Adolescentes sanos sin antecedentes de vacunación.

- Preferiblemente administrar a los 11 a 12 años más refuerzo a los 16 años.
- Sí, se administra de 13 a 15 años, el refuerzo debe ser administrado de los 16 a 18 años.
- Sí, se administra a los 16 años, una sola dosis.

Adolescentes con alto riesgo de infección por meningococo con déficit de los componentes del complemento o con asplenia anatómica o asplenia funcional o VIH, sin antecedentes de vacunación de los nueve (9) meses de edad a los diez (10) años; administrar esquema de dos (2) dosis con ocho (8) semanas de intervalo y refuerzo cada cinco (5) años a partir de la fecha de la última dosis. Ver Gráficas I y II

La vacuna MCV4-D también está indicada a trabajadores del sector salud y viajeros a zonas de alta endemicidad: una dosis hasta los 55 años de edad. ΔΔ

NOTA: Recientemente en USA han sido introducidas dos (2) nuevas vacunas conjugadas contra el meningococo B. Al estar registradas en Venezuela esta Comisión hará las respectivas recomendaciones.

15) Vacuna Anti neumocócica de polisacáridos

23-valente * *

No debe administrarse antes de los 2 años de edad. Para niños, adolescentes y adultos de todas las edades se debe cumplir esquema mixto con vacunas antineumocócica conjugadas (esquemas previos completos de VCN 10 o VCP 13), el intervalo mínimo con esquema completo previo de vacuna anti neumocócica conjugada es 8 semanas.

Desde febrero de 2013 el Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) recomienda la revacunación hasta dos (2) dosis antes de los 65 años de edad con VPS23 después de transcurridos cinco (5) años de la primera dosis. Esta pauta aplica para niños, adolescentes y adultos con asplenia anatómica o funcional, incluyendo enfermedad de células falciformes o con una condición de inmunocompromiso. No se recomienda más de dos (2) dosis. Si se administra primero la PCV-23 debe esperarse un (1) año para administrar la VNC-13. Ver gráfica I y II.

16) Anti Virus de Papiloma Humano (VPH)

En la actualidad hay tres tipos de vacunas contra el virus de papiloma humano (VPH) aprobadas en los E.E.U.U y Europa para su uso de forma rutinaria en los dos sexos:

- Vacuna tetravalente contra los serotipos de VPH 6, 11, 16 y 18. (Gardasil®, Merck).
- Vacuna bivalente contra los serotipos 16 y 18 (Cervarix®, Glaxo SmithKline).
- Vacuna nonovalente (Gardasil® 9, Merck) que protege contra 9 serotipos: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58.

En Venezuela se registró la Vacuna tetravalente, la Comisión recomienda la administración de la vacuna en adolescentes de los dos sexos a partir de los 10 años. El esquema a cumplir son tres (3) dosis con intervalos de 8 semanas, vía intramuscular. Pudiéndose administrar desde los 9 años de edad. Esta vacuna no se ha incluido en el esquema del MPPS ni se ofertó para la administración en consulta privada. Ver gráfica II.

Todas las vacunas contra el VPH fueron ensayadas en miles de personas alrededor del mundo antes de ser aprobadas. Estos estudios no mostraron graves efectos secundarios. Tampoco ninguna muerte ha sido vinculada con cualquiera de las vacunas; solo los efectos secundarios comunes y leves que incluyen dolor en el lugar donde se administra la vacuna, fiebre, mareo y náuseas.

El desfallecimiento tras recibir la inyección es más común entre las mujeres adolescentes que entre niñas o mujeres adultas. Con el fin de evitar que la gente sufra alguna lesión debido al desmayo, se recomienda un periodo de reposo de 15 minutos tras recibir cualquier vacuna para personas de cualquier edad.

LLAMADAS EN EL SUPLEMENTO

- * Incluida en el esquema oficial del Ministerio Popular Para la Salud (MPPS).
- ** Incluida en el esquema oficial desde enero de 2014 pero no administrada regularmente desde el segundo semestre de 2016.
- ** Incluida en el esquema oficial desde 2006 pero no administrada regularmente desde hace 15 meses.
- * Incluidas en el esquema ideal de la SVPP. Se administraban en consulta privada. Disponibilidad muy limitada.

Δ Actualmente en Venezuela no están disponibles presentaciones comerciales de algunas vacunas como son la antivaricela, anti Hib, vacunas combinadas tetravalentes (DTP-HB, DTPa-Hib) ni la combinada de hepatitis A/B, que podrían ser opción para el cumplimiento de esquemas vacunales. La Comisión sugiere consultar el Manual de Vacunas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

2da ed. Libro electrónico. Editorial Panamericana
Disponible en:
<http://www.medicapanamericana.com/eBooks.aspx>

- ΔΔ Existen situaciones del individuo donde la administración de vacunas se hace especial como son embarazo, viajeros, niños y adolescentes con inmunocompromiso primario o secundario, en las cuales se manejan pautas ajustadas a cada condición. Por no ser competencia del Pediatra general la Comisión recomienda consultar, para cada tema de interés, el Manual de Vacunas de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 2da ed. Libro electrónico. Editorial Panamericana. Disponible en:
<http://www.medicapanamericana.com/eBooks.aspx>

Gráfica I
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS EN VENEZUELA, ENERO 2018.
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

EDAD \ VACUNA	RN	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4-6 años	7-9 años	
Anti tuberculosis (1)	BCG										
Anti Hepatitis B (2)	HB	HB	HB	HB	HB						
Anti poliomielitis (3)		VPI*	VPI-bVPO	VPI-bVPO	VPI-bVPO			VPI-bVPO			
Anti Difteria, Tétanos y Pertussis (4)		DTP _c DTPa	DPT _c DTPa	DPT _c DTPa	DPT _c DTPa			DTPa	dTpa / dT / TT	dTpa / dT / TT	
Anti Haemophilus influenzae tipo b (5)		Hib	Hib	Hib	Hib		Hib				
Anti rotavirus (6)		RV1 RV5	RV1 RV5	RV5							
Anti Streptococcus pneumoniae 10 ó 13 V (7)		VCN	VCN	VCN	VCN		VCN	ALTO RIESGO VCN 13 V ESQUEMA MIXTO			
Anti Influenza (8)	Anti influenza										
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)					SRP 1		SRP 2	SRP			
Anti Fiebre amarilla (10)					FA	FA					
Anti Hepatitis A (11)					HA	HA					
Anti Varicela (12)					Varicela			Varicela	Varicela		
Anti Meningococo conjugada A,C,Y,W-135 (13)					1ra	2da					
Anti Streptococcus pneumoniae 23V (14)										ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO	

Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 ADMINISTRAR A SANOS Y ALTO RIESGO

Se recomienda leer Suplemento en página web: www.svpediatria.org

Gráfica II
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. ENERO 2018
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA.

EDAD \ VACUNA	10 a 18 años
Anti Hepatitis B (2)	SERIE
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (4)	dTpa / dT / TT
Anti Streptococcus pneumoniae 13-V (7)	ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO
Anti Influenza (8)	Anti Influenza
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)	SERIE
Anti Fiebre amarilla (10)	FA
Anti Hepatitis A (11)	SERIE
Anti Varicela (12)	SERIE
Anti Meningococo conjugada A/C/Y/W-135 (14)	
Anti Streptococcus pneumoniae 23V (15)	ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO
VPH (16)	SERIE

Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad o rango de edad para administrar esquema básico
 ADMINISTRAR A SANOS Y ALTO RIESGO

Se recomienda leer Suplemento en página web: www.svpediatria.org