



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 69, N° 3

Julio - Septiembre

2006

EDITORIAL

Dra. Coromoto Tomei. 89

ARTÍCULOS ORIGINALES:

HALLAZGOS CLÍNICOS Y CITOGENÉTICOS EN TRISOMÍA 13 (SÍNDROME DE PATAU)
REPORTE DE 9 CASOS.

Minerva León de Pérez, José Quero Velazco, Frank Hammond F., Pedro Estrada C.,
Minerva Pérez L., Jean C Pérez L., Arfel Pérez R., Isamar Piña de Castro 91

CONOCIMIENTOS SOBRE FIEBRE Y CONDUCTAS DE LOS RESIDENTES

DEL POSTGRADO DE PEDIATRÍA ANTE UN PACIENTE FEBRIL. Muris Saad D.,

Damaris Galarraga P., Nelson Alcalá A., Edi Niño C., Leana Talavera M. 96

INCIDENCIA DE MALARIA CEREBRAL EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO "MENCA DE LEONI".
SAN FÉLIX, ESTADO. BOLÍVAR. PERIODO 1993 - 2004.

Carlos Carvajal, Luily García, Esther Gottberg, Carlos González,

Isabel Longa, Marielis Pires. 103

TRAUMATISMO CRANEAL CERRADO MENOR: MANEJO INICIAL Y TRATAMIENTO.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. ALFREDO VAN GRIEKEN, CORO.

Angela Esther Giannone Tortolero, Jorge Luis Morillo Castro,

Maguile July Castro Rodríguez, Mervis Leticia Olivera Ventura. 108

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

UROLITIASIS EN EL NIÑO

Michelle López de Liendo. 113

CASO CLÍNICO:

USO DE SURFACTANTE EN EL MANEJO DEL CASI AHOGAMIENTO CON AGUA DULCE:
A PROPÓSITO DE UN CASO.

Luis Maldonado, Maribel Niño, Oneivic Chávez, Edith Fernández. 128

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS

VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 69, N° 3

July - September

2006

EDITORIAL

Dra. Coromoto Tomei. 89

ORIGINAL ARTICLES:

CLINICAL AND CITOGENETIC FEATURES IN TRISOMY 13 (PATAU'S SYNDROME).
9 CASES REPORTS.

Minerva León de Pérez, José Quero Velazco, Frank Hammond F, Pedro Estrada C.,
Minerva Pérez L., Jean C Pérez L., Arfel Pérez R., Isamar Piña de Castro91

KNOWLEDGE OF PAEDIATRIC RESIDENTS IN RELATION TO FEVER AND
THEIR APPROACH ON A FEBRILE PATIENT.

Muris Saad D., Damaris Galarraga P., Nelson Alcalá A., Edi Niño C.,
Leana Talavera M..... 96

CEREBRAL MALARIA INCIDENCE IN THE "MENCA DE LEONI" PAEDIATRIC
HOSPITAL. SAN FÉLIX, BOLÍVAR STATE. 1993-2004.

Carlos Carvajal, Luily García, Esther Gottberg, Carlos González,
Isabel Longa, Marielis Pires. 103

MILD HEAD TRAUMA: MANAGEMENT AND TREATMENT. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR.
ALFREDO VAN GRIEKEN. CORO ANGELA ESTHER.

Angela Esther Giannone Tortolero, Jorge Luis Morillo Castro,
Maguile July Castro Rodríguez, Mervis Leticia Olivera Ventura. 108

REVIEW ARTICLE:

UROLITHIASIS IN CHILDREN.

Michelle López de Liendo. 113

CASE REPORT:

USE OF SURFACTANT IN THE NEAR-DROWING: CASE REPORT.

Luís Maldonado, Maribel Niño, Oneivic Chávez, Edith Fernández. 128

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS IN REGARD TO 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
Ingrid Soto de Sanabria (Editora)
Michelle López
Coromoto Tomei
Maritza Landaeta de Jiménez.

ADMINISTRADORA
Marbelia Martínez D.

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Flor Isabel Aguiar
APURE
Elizabeth Sosa de Bermúdez
ARAGUA
Jannette Carolina Bedoya
BARINAS
Noemí Coromoto Camacho Mendoza
BOLÍVAR
Emma Graterol
CARABOBO
Odalys Suárez de Márquez
COJEDES
Beatriz del Valle Rosas Terran
DELTA AMACURO
Julio Maneiro
FALCÓN
Miriam Oduber
GUÁRICO
Digna de Silveira
LARA
Armando Arias
MÉRIDA
José Miguel Cegarra Rodríguez
MIRANDA
David Alberto Rincón M.
MONAGAS
Maritere Alvarado
NUEVA ESPARTA
Rafael Enrique Narváez Ramos
PORTUGUESA
Laura Rivas
SUCRE
Lourdes Lisbeth Rodríguez Noguera
TÁCHIRA
Maribel García Lamoglia
TRUJILLO
Rafael J. Santiago
VARGAS
Rosa Méndez de González
YARACUY
Gloria Yanira Rueda
ZULIA
Marco Torres Espina

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN FACUNDIA EDITORES C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 258.1537 / 1906 Fax: (0212) 257.1962.
e-mail:

Volumen 69,
Número 3,
Julio - Septiembre
Año 2006

SOCIEDAD VENZOLANA 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: svpp@reacciun.ve / Web Site: pediatria.org



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2005 - 2007

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

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

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

Dra. Nancy González

Dr. Jesús Romero

Dra. Yajaira Simón

CARABOBO

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

Dr. Luis Izaguirre

Dra. Gina Latouche de Marcano

Dra. Teresa Vanegas

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2005 - 2007

Presidenta: ANZÓATEGUI
Dra. Flor Isabel Aguiar
Vicepresidenta: Dra. Ana Mercedes Millán
Secretaría Ejecutiva: Dra. Dolores Pérez de Cámara
Secretaría de Finanzas: Dra. Rienia Vizcaino
Secretaría de Información: Dra. Gladys Ibrahim
Difusión y Divulgación: Dra. Tibisay Triana
Secretaría de Educación: Dra. Tibisay Triana
Médica Continúa: Dra. Tibisay Triana
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. María Isabel Da Silva

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

COJEDES

Dra. Beatriz Rosas T.
Dra. Reina Rodríguez
Dra. Mara Hidalgo
Dra. Nalia Tovar

Dr. Wladimir Ochoa

Dra. Corteza Ramírez

Dra. Zagya Nassif

Presidenta: APURE
Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez
Vicepresidenta: Dr. Henry Sánchez
Secretaría Ejecutiva: Dra. Maritza Carreño de Marchena
Secretaría de Finanzas: Dra. Zaida Vielma
Secretaría de Información: Dra. Dra. Gisela Ocando
Difusión y Divulgación: Dra. Dra. Gisela Ocando
Secretaría de Educación: Dra. Pilar Villamizar de Parra
Médica Continúa: Dra. Pilar Villamizar de Parra
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Alicia Berdugo

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

DELTA AMACURO

Dr. Julio Maneiro
Dra. Marilian de Valderrey
Dra. Ana León
Dr. Julio Romeror

Dra. Oseglys Pérez

Dra. Gerarda Zacarías

Dra. Digna Pinto

Presidenta: ARAGUA
Dra. Janette Carolina Bedoya
Vicepresidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez
Secretaría Ejecutiva: Dra. Yobelma Nassiff T.
Secretaría de Finanzas: Dra. Gladys Hurtado
Secretaría de Información: Dra. Juana Martínez S.
Difusión y Divulgación: Dra. Juana Martínez S.
Secretaría de Educación: Dra. Gina Raymondi de Morales
Médica Continúa: Dra. Gina Raymondi de Morales
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Editza Sánchez

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

FALCÓN

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

Dra. María Elena Romero

Dra. Yoli Eduarte

Dra. Xiomara Laguna

Presidenta: BARINAS
Dra. Noemy Camacho
Vicepresidenta: Dr. Carlos Castillo
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mildred León
Secretaría de Finanzas: Dra. Doris Díaz
Secretaría de Información: Dra. Xiomara Amaya
Difusión y Divulgación: Dra. Xiomara Amaya
Secretaría de Educación: Dra. Carmela Salazar
Médica Continúa: Dra. Carmela Salazar
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Blanca Vega

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

GUÁRICO

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

Dr. Carlos Hernández

Dra. María Mercedes García

Dr. Leonardo Montani



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

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

Dra. Lorena Duque

Dra. María Ferrer

Dra. Gisela Barreto

MÉRIDA

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

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

Dra. Yoleida Jáuregui M.

Dr. Justo Santiago

Dr. José Javier Díaz Mora

MIRANDA

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

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

Dra. Reyna Hurtado de Villalobo

Dra. Carmen Rivas R.

Dra. Pastora Urrieta V.

MONAGAS

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

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

Dra. Lisbeth Rivas

Dr. Jorge Abiad

Dra. Lourdes Rivera

NUEVA ESPARTA

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

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

Dr. Bernabé Ruiz

Dr. Ignacio Iglesias

Dra. Fayree Fermin

PORTUGUESA

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

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

Dr. Zaldivar Zuñiga

Dr. Daniel Villalobos

Dra. Mary Cruz Sánchez

Presidenta:

Vicepresidente:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretario de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación
Médica Continúa:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

SUCRE

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

Dr. Martín Martínez

Dra. Ruth Meneses

Dra. Sonia Mantilla

TACHIRA

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

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. Marco A. Labrador

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

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

Dra. Migdaly Mendoza

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

VARGAS

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

Dra. Zaida Velásquez de Monascal

Dra. Nilena Boscán de Escobar

Dra. Gisela Bruzual de Almeida

YARACUY

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

Dr. Samuel Rondón G.

Dra. Lucía García de T.

Dr. Ramón Alfredo Trejo

ZULIA

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

Dra. Violeta Castellano

Dra. Diamira Torres

Dr. William Boscan



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

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

COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

COMISIÓN DE LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN DE BIOÉTICA

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

COMISIÓN DE RELACIONES INTERNACIONALES

María Eugenia Mondolfi
Alejandro Mondolfi
Eliás Milgram C.

COMISIÓN DE PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco
María Mercedes Castro
Xiomara Sierra
Nelson Ortiz.

COMISIÓN DE ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

Ana López
Jhonny Marante
Dianora Navarro.

COMISIÓN DE DEPORTES

Jacqueline Panvini
Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera
Fernanda Simoes.

COMISIÓN DE ASMA

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

COMISIÓN DE CULTURA

América González de Tineo
Fátima Soares
José Garibaldi Soto Herrera.

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Eunice Alcalá
Soraya Santos.

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

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

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

Ingrid Soto de Sanabria
Xavier Mugarra
Carmen Correa de Alfonzo
Francisco Finizola C.
Gladys C. de Castillo.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Directora: Dra. Ingrid Soto de Sanabria.
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Urb.
La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas,
Centro Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.
Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.
Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpp@reacciun.ve
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, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP.

NORMAS GENERALES PARA PUBLICACIÓN:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los Requisitos Uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (octubre 2004), Normas de Vancouver, www.icmje.org Ellas son:

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo, en físico, y una copia en formato electrónico.
- Cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: -título, -autores y resumen en español e inglés (Summary), -palabras clave (en español e inglés), -introducción, -métodos, -resultados, -discusión, -agradecimiento y -referencias.
- La Portada es la página número uno, la cual debe contener:
 - Título, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras.
 - Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombre y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen

estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, -objetivos, -métodos, -resultados, -discusión y -conclusiones principales.

- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de 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 de Salud y Desarrollo Social (MSDS).

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo de la investigación.

MÉTODOS:

se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Selección y descripción de los participantes del estudio.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacione sus conclusiones con otros estudios y con los objetivos de su investigación.
- Señale las limitaciones del estudio.
- Ver Ejemplos de (Cuadro 1) y (Figura 1).

REFERENCIAS:

- En las referencias, es fundamental la incorporación de la bibliografía nacional, en especial de trabajos publicados en la AVPP o de cualquier otra revista venezolana.
- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Las referencias de artículos que han sido aceptados, pero no publicados, se designarán como “en prensa”. Por favor, verifique que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Enumérelas en forma consecutiva, tal como aparecen mencionadas por primera vez en el texto.
- Identifique las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro 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>

• EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumere los primeros seis autores y añada la expresión et al). 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 (1):21-27.
2. Libros y otras monografías: Espinoza I, Macias Tomei C, Gómez M. Atlas de maduración ósea del venezolano. Caracas: Fundacredesa; 2003; p.237.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: Klaus MH, Fanaroff AA, editores. Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición México: Mc Graw- Hill Interamericana; 2.002. p. 401-433.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar un máximo de tres (3) fotografías en blanco y negro, en papel brillante y de buena calidad fotográfica y científica.
- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.
- 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.
- Las fotos deben ser identificadas a lápiz, en la cara posterior, con la siguiente información: -número correspondiente según el texto, -nombre del autor y -título del trabajo.
- En una hoja aparte, blanca, anotar la leyenda de cada foto, con letra de imprenta y el número correspondiente de la foto.
- Si es posible, deberá enviar las fotografías en formato digital, de acuerdo con las siguientes recomendaciones

técnicas: Formato TIFF a 300 dpi, tamaño de 10 cms. ancho por la altura que tenga la foto.

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

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito, la cual debe incluir:
 - Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
 - Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, 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 como deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2004, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por un especialista versado en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos de actualidad y, pueden sugerir algunas investigaciones en aspectos dudosos del tema.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). 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, -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, un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor de un artículo de revisión debe plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica,



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES

Precios de la suscripción:

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

Todos los pedidos de suscripción deben enviarse a las oficinas de "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría". Apartado 3122 Caracas -1010-A Venezuela.

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

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00

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

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

PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

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

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÁRBITROS

Cardiología:	Dra. Coromoto Méndez Dr. Richard Gibson Dr. Angelo Sparano Dra. Rosa Soto Dr. Federico Borges	Nefrología:	Dra. Milagros Bosque Dra. Nuris Caviedes Dr. Nelson Orta Dra. Ricnia Vizcaino Dr. Marcos Ariza
Cirugía Pediátrica:	Dra. Brenda Hutton Dra. Alida Pascualone Dr. Jiver Morillo Dr. Alexis Rodríguez	Neonatología:	Dra. María Elena Arteaga Dr. Rafael Godoy Dra. Aura Marina Mora Dra. María Josefa Castro
Dermatología:	Dr. Leopoldo Díaz Landaeta Dr. Luis Alfredo González A. Dra. Dora Lacovara Dr. Antonio Fuste Dra. Elizabeth Donelli	Neumonología:	Dra. Mary Carmen Rodríguez Dr. Rubén Urdaneta Dra. María Auxiliadora Villarroel Dra. Noris Contreras Dra. Ismenia Chaustre
Epidemiología:	Dr. Luis Echezuria Dr. Victor Siegert Dra. Adelfa Betancourt Dr. Alejandro Rísquez Dra. Eva Rodríguez	Neurología:	Dra. Elizabeth Cañizales Dra. María Elena Ravelo Dr. Luis Emiro Briceño Dr. Angel Sánchez Dra. Lila Jimenez de Bonilla
Gastroenterología:	Dr. Domingo Jaén Dr. Georgette Daoud de Daoud Dra. Keyra León Dra. Carmen Esther López Dr. Lenny González	Nut. Crecim. y Desarrollo:	Dra. Ingrid Soto de Sanabria Dra. Olga Figueroa Dra. Gladys Henríquez Dra. Elizabeth Dini Dra. Zobeida Barbella Dra. Luz Rodríguez
Genética:	Dr. Orlando Arcia	Oftalmología:	Dr. Pedro Debes Dra. Silvia Salinas Dr. Pedro Matta Dr. Alvaro Sanabria Dr. Gorka Sesmen
Ginecología:	Dra. Bestalia De La Cruz Dra. Mercedes de Hernández Dr. Antonio Perera Pérez Dra. Alicia García de Córdova Dra. Fanny Carrero	Oncología:	Dra. Ana Machado Dra. Gisela Vargas Dr. Augusto Pereira Dra. Claudia Panebianco
Hematología:	Dra. Clementina Landolfi Dr. Francisco Ramirez Osio Dra. Raiza García Dra. María Eugenia Rivero Dra. Maritza Suárez	ORL:	Dra. Jackeline Alvarado Dra. Ligia Acosta Dra. Teolinda Morales de Mendoza
Infectología:	Dr. Amando Martín Peña Dr. Juan Félix García Dr. Francisco Valery Dra. Jacqueline de Izaguirre Dra. Luigina Siciliano	Otorrino:	Dra. Betty Carrasquel Dra. Francis Sánchez
Inmunología y Alergia:	Dr. Arnaldo Capriles H. Dra. Doris Perdomo de Ponce Dr. Eduardo Urdaneta Dra. Magdalena Gil	Perinatología:	Dr. José Oscar Reinoza
Medicina Crítica:	Dra. Ileana Rojas Dra. Pilar de Luciani Dra. Ramona Pardo Dra. Blanca Rodríguez Dr. Amado Alvarado	Psiquiatría:	Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi Dra. Omaira Rosales
		Salud Pública:	Dra. Adelfa Betancourt de Manrique Dr. José Manuel San Miguel Dr. José Francisco Dr. Jesús Velásquez

FUNDACREDESA: TREINTA AÑOS INVESTIGANDO.....

El 13 de julio de 1976 se crea por Decreto Presidencial, la Fundación Centro de Estudios sobre Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (Fundacredesa). En la actualidad se encuentra adscrito al Ministerio de Participación Popular y Desarrollo Social. Desde su creación y hasta el presente ha realizado estudios integrales en la población venezolana estratificada socialmente mediante el Método Graffar-Méndez Castellano. Los cambios socioeconómicos, nutricionales, alimentarios, biológicos, ambientales, físicos y culturales que se producen en la población venezolana y sus consecuencias según el estrato social, constituyen sus áreas de investigación.

Fundacredesa tiene como misión asegurar que los datos para la investigación y análisis, sean obtenidos con los más estrictos controles y así garantizar su autenticidad y veracidad.

Entre 1981-1987, se realizó el Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela (ENCDH), conocido en sus inicios como Proyecto Venezuela, con la participación de investigadores de diferentes disciplinas bajo la dirección general del eminente pediatra social Dr. Hernán Méndez Castellano desde la creación de la institución hasta el momento de su fallecimiento en julio de 2003. Los objetivos fundamentales de este primer estudio nacional estuvieron dirigidos a obtener patrones nacionales de crecimiento y desarrollo del niño; lograr indicadores de salud pública mediante la relación del crecimiento y el estado nutricional del niño con los factores físicos, alimentarios, económicos y culturales que lo modifican y utilizar la estratificación social Graffar-Méndez Castellano como un indicador confiable para la valoración de la calidad de vida.

Entre los principales logros de este estudio es preciso destacar:

Validación del Método de estratificación social Graffar - Méndez Castellano.

Valores de referencia nacionales de crecimiento, maduración ósea y sexual, pulso y presión arterial, baremos de desarrollo intelectual, cronología de la dentición, maduración neurológica.

Los resultados de este estudio permitieron demostrar que el factor genético no es una condición limitante en el crecimiento de las venezolanas y venezolanos, ya que se encon-

tró que el mestizaje está presente en la población de todos los estratos sociales y en las diferentes regiones del país; de tal manera que las diferencias encontradas en el crecimiento y desarrollo de nuestros niños y niñas obedecen a factores ambientales, nutricionales y socioculturales. Otro hallazgo relevante, es la tendencia de la maduración ósea, inicio de la pubertad y edad de la menarquia más tempranas cuando se comparan a nuestros niños(as) y adolescentes de todos los estratos sociales con sus coetáneos pertenecientes a poblaciones anglosajonas.

Los resultados del estudio nacional se han presentado en reconocidos eventos nacionales e internacionales y con ellos se han realizado diversas publicaciones. Entre las más recientes, es importante mencionar el "Atlas de Maduración Ósea del Venezolano" (2003) de gran utilidad en la práctica clínica y en estudios poblacionales, ya que refleja el comportamiento de la maduración ósea de nuestra población. Las tablas de talla y peso con los percentiles de los valores de referencia oficiales para Venezuela, constituyen un valioso aporte para nuestra comunidad pediátrica, ya que en las mismas aparece la variabilidad normal de acuerdo a la edad al evaluar el crecimiento de los niños, niñas y adolescentes venezolanos.

En el libro "Maduración Neurológica del Recién Nacido" (2005), se presenta un estudio detallado de los eventos de maduración neurológica fetal y contiene no sólo aspectos metodológicos para la evaluación neurológica del neonato, sino también la detección de signos de alerta durante el primer mes de vida postnatal. Desde el mes de septiembre del presente año, se publicó una tabla-resumen donde aparecen los aspectos más relevantes del desarrollo neurológico del neonato, esperamos que la misma sea fuente de consulta para los pediatras en ejercicio y sobretodo para los y las residentes que cursan la especialidad.

Los investigadores de Fundacredesa hemos difundido nuestros resultados a través cursos a lo largo de la geografía nacional de educación médica continua dirigidos a los pediatras, médicos generales y a otros profesionales de la salud, estudiantes de medicina y de nutrición organizados por el Capítulo de Crecimiento, Desarrollo y Nutrición de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría desde 1991.

El Dr. Méndez Castellano señalaba que los resultados del estudio nacional constituían una radiografía del crecimiento y desarrollo de los niños, niñas y adolescentes venezolanos y de la estructura social de las familias de nuestro país, ya que los mismos se presentaron no sólo por estrato social, sino también de acuerdo a la procedencia urbana y rural.

Una vez culminado el I Estudio Nacional, las investigaciones de Fundacredesa se orientan a la realización de estudios coyunturales dirigidos a estudiar los cambios que ocurren en las condiciones de vida de los venezolanos por estrato social, es por ello que a partir de 1989 y hasta el presente se están llevando los Estudios sobre Condiciones de Vida de la Población Venezolana. Desde el año 2004, éstos se realizan en el Eje Norte de los Llanos.

El ENCDH es la referencia para la realización de estudios sucesivos dirigidos a la vigilancia de las condiciones de vida, de salud y nutrición de los venezolanos, mediante el estudio de la tendencia en el crecimiento, maduración sexual y ósea. En el tiempo comprendido entre la realización del primer estudio nacional y el año 2005, período correspondiente a una generación humana, resulta de vital importancia el conocimiento de la familia venezolana y sus integrantes a inicios del siglo XXI.

Teniendo en cuenta los grandes cambios sociales y económicos que han ocurrido en los últimos años en Venezuela, los investigadores de Fundacredesa bajo la dirección de la Ingeniera Maricela Granado, actual Presidenta de la Institución, estamos orientados a conocer como es la familia venezolana por estrato social en los inicios del siglo XXI en sus aspectos demográficos, condiciones socioeconómicas, consumo alimentario, desarrollo intelectual, crecimiento y maduración física, maduración neurológica, indicadores odontológicos, hematológicos, bio-

químicos, coprológicos y de salud. Es por ello que en la actualidad estamos trabajando en el diseño del II Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana, investigación trans disciplinaria representativa de la población a nivel nacional, cuyo inicio está previsto para comienzos del año 2007.

Dentro del contexto de este estudio, se ha previsto conocer la presencia de la tendencia secular en el crecimiento y maduración, al comparar los resultados actuales con los obtenidos en la talla, el peso y en la maduración física de los niños, niñas y adolescentes venezolanos de finales del siglo XX. Además, está prevista la incorporación de aspectos novedosos que no fueron contemplados en el ENCDH realizado en la década de los ochenta, tales como el abordaje cualitativo, el cual tiene que ver con la percepción de las condiciones de vida que observa la población, la encuesta de condiciones protectoras y factores de riesgo de salud y morbilidad, indicadores del estado nutricional y de la composición corporal en los niños, niñas y adolescentes; así como también, el estudio de las variables antropométricas, de composición corporal, clínicas y odontológicas de la población adulta de los diferentes estratos sociales.

Contando con el talento humano trans disciplinario de los investigadores de Fundacredesa, apoyo institucional, financiero y de la población venezolana en sus diferentes estratos, esperamos salir victoriosos de este reto que nos hemos propuesto....

Coromoto Macías de Tomei
Investigadora de Fundacredesa
Miembro del Comité Editorial

HALLAZGOS CLÍNICOS Y CITOGENÉTICOS EN TRISOMÍA 13 (SÍNDROME DE PATAU) REPORTE DE 9 CASOS

Minerva León de Pérez (*), José Quero Velazco (*), Frank Hammond F (*), Pedro Estrada C (*),
Minerva Pérez L (*), Jean C Pérez L (*), Arfel Pérez R (*), Isamar Piña de Castro (*).

RESUMEN

Objetivo: Establecer una correlación fenotipo-cariotipo de la trisomía 13 o Síndrome de Patau y comparar los hallazgos clínicos y citogenéticos con los casos reportados en la literatura.

Casos clínicos: Reportamos 9 casos, 6 con trisomía 13 libre y homogénea, 1 con trisomía 13 por translocación y 2 con trisomía 13 por mosaico cromosómico. Se trata de 5 hembras y 4 varones con edades comprendidas entre 2 días y 10 años, producto de gestaciones entre 36 y 39 semanas. El peso promedio al nacer fue de 3000 g y la talla de 50 cm. Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: Respiración irregular con períodos de apnea y cianosis, polidactilia en manos y pies, hemangiomas en piel, pabellones auriculares displásicos de implantación baja, microcefalia, nariz ancha y bulbosa y cardiopatía congénita en 7 casos (3 con Comunicación Interventricular, 2 con Tetralogía de Fallot y en 2 no se precisó el tipo de cardiopatía) y convulsiones. El estudio citogenético realizado en linfocitos de sangre periférica según técnicas convencionales evidenció 47, XX + 13 ó 47, XY + 13 en 6 casos, en 1 caso 46, XX, t (13;14) mat, inv 2 (p11.q13)pat ; el cariotipo de la madre 45, XX, t (13;14) y el del padre 46, XY, inv 2 (p11. q13), y 2 casos con mosaico cromosómico uno 46,XY/47, XY + 13 (76%; 24%) y el otro 46, XX / 47, XX + 13 (60%;40%). Dos de los casos sobreviven y actualmente tienen 5 y 10 años, el menor con retardo psicomotor severo y el mayor con retardo psicomotor leve y conducta autista, el resto de los casos falleció entre los 3 días y 3 meses de edad. Conclusiones: La mayoría de los hallazgos clínicos típicos de la trisomía 13 estaban presentes en estos casos. Con base en nuestras observaciones, no podemos decir que todos los pacientes con trisomía libre y homogénea del cromosoma 13 sean más afectados que aquellos que presentan mosaicos cromosómicos para el Síndrome de Patau. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 91 - 95.**

Palabras claves: Trisomía 13 - trisomía 13 por translocación - mosaico cromosómico del 13 - Síndrome de Patau

SUMMARY

Objective: The purpose of the study was to establish the phenotype - karyotype correlation in trisomy 13, Patau Syndrome and compare the clinical and cytogenetic features with those reported in the medical literature.

Clinical Report: We report 9 cases, 6 with trisomy 13 free and homogeneous, 1 with trisomy 13 by translocation and 2 with trisomy 13 by chromosome mosaicism. There were 5 females and 4 males with ages between 2 days and 10 years. The gestational age was between 36 and 39 weeks. The average weight and length at birth was 3000g. and 50 cm. The clinical features in order of frequency were: Irregular respiration with periods of apnea and cyanosis, polydactyly on hands and feet, skin hemangiomas, dysplastic low set ears, microcephaly, wide nose, congenital cardiopathy in 7 cases (3 with intraventricular communication, 2 with Tetralogy of Fallot and 2 without precise diagnosis) and convulsions. The cytogenetic study was done in peripheral blood following conventional techniques and showed 47, XX + 13 or 47, XY + 13 in 6 cases, 2 cases with 46, XY / 47, XY + 13 (76%; 24%) and 46, XX / 47, XX + 13 (60%; 40%) and 1 case with 46, XX, t (13;14) mat, inv 2 (p11. q13) pat, the mother's karyotype was 45, XX, t (13; 14) and the father's was 46, XY, inv 2 (p11. q13). Two cases are still alive and have 5 and 10 years old with severe psychomotor retardation the youngest and slight mental retardation and autism the oldest, the rest of cases died between 3 days and 3 months of age. Conclusion: Most of the typical features of trisomy 13 were present in these cases. Based on our observation we may conclude that not all patients with trisomy free and homogeneous of chromosome 13 are more affected than those who have mosaicism. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 91 - 95.**

Key words: Trisomy 13, trisomy 13 translocation, trisomy 13 mosaicism, and Patau Syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Patau es una de las trisomías autosómicas viables más severas, con una sobrevivencia de 3 días aproximadamente (1). Fue descrita por Patau y col. en 1960 y es menos frecuente que la trisomía 21 o Síndrome de Down y que la trisomía 18 o Síndrome de Edwards. El síndrome de Patau es causado por la presencia de un cromosoma 13 adicional, el cual es un cromosoma acrocéntrico mediano. La

trisomía 13 libre es la forma citogenética más frecuente. Se observa en el 80% de los casos. La trisomía 13 por translocación se forma por una fusión céntrica entre dos cromosomas acrocéntricos (Translocación Robertsoniana) y ocurre entre un cromosoma 13 y uno del Grupo D (13,14,15), generalmente un cromosoma 14 t (13;14), o entre los cromosomas 21 y 22, o entre dos cromosomas 13 t (13;13). Estas translocaciones pueden aparecer como translocaciones nuevas (de novo) o ser heredadas de uno de los progenitores, el cual sería portador balanceado de la translocación. El Síndrome de Patau por mosaico cromosómico es raro y está asociado a menor grado de severidad. El riesgo teórico de recurrencia para trisomía 13 libre es aproximadamente de 0,5%, por translocación robertsoniana es de 33% y puede llegar a ser del 100% en aquellos casos cuando la translocación ocurre entre dos cromosomas 13, t (13; 13) (1,2,3,4) El Síndrome de Patau es una enfermedad cromosómica

(*) Unidad de Genética Médica departamento de patología Decanato de Medicina universidad centro-occidental Lisandro Alvarado Barquisimeto.

Para correspondencia dirigirse a Minerva León de Pérez Unidad de Genética Médica Decanato de Medicina. Universidad Centro-occidental "Lisandro Alvarado" (UCLA) Avenida Liberador con Avenida Andrés Bello. Email: minervaleon@ucla.edu.ve telef.: (0251)259.1846. fax.:(0251)259.1918. (0251)254.0305. (0251)441.4111. (0414)520.2771.

rara, estimándose su frecuencia en los Estados Unidos de 1 en 8.000-12.000 nacidos vivos. Es más frecuente en hembras que en varones. Presenta variabilidad en su expresión clínica y los hallazgos clínicos más frecuentes son: Deficiencia mental severa, holoprosencefalia que origina daño neurológico severo y defectos en el desarrollo de estructuras de la parte media y superior de la cara tales como: hipotelorismo, microftalmia, ausencia o malformación de la nariz, probosis, labio y paladar hendidos; otros hallazgos clínicos son: Polidactilia, flexión de los dedos, microcefalia, escara en cuero cabelludo, onfalocele, hernias, labio y paladar hendidos, cardiopatía congénita y malformaciones renales. El Síndrome de Patau es generalmente reconocido al nacer (5).

El 80 % de los pacientes presentan cardiopatía congénita, siendo las más frecuentes persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular, comunicación interauricular y dextrocardia (6).

La presencia de historia previa de anomalías cromosómicas, edad materna avanzada y hallazgos ecográficos de malformación tales como anomalías cardíacas, onfalocele, anomalías renales y labio y paladar hendidos nos hacen sospechar del síndrome en etapa prenatal.

Hay un número significativo de casos de trisomía 13 en productos de abortos espontáneos y mortinatos. La tasa de mortalidad neonatal es muy alta. (6).

La sobrevida media es de 2,5 días, pero se han visto casos que han sobrevivido hasta los 9 años de edad (7). Las causas más comunes de muerte son: Insuficiencia cardíaca (69%), cardiopatía congénita (13%), neumonía (4%). (1,5,6)

PACIENTES Y MÉTODOS

En la Consulta de Genética Médica que funciona en el

Departamento de Patología del Decanato de Medicina de la UCLA, fueron diagnosticados nueve casos de Trisomía 13 entre Febrero de 1980 y Marzo de 2003, referidos del Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Antonio María Pineda y del Servicio de Pediatría del Hospital Pediátrico Dr. Agustín Zubillaga. A todos estos pacientes se les realizó historia clínica con su correspondiente exploración física y exámenes complementarios, valoración cardiovascular, oftalmológica, estudios radiológicos y citogenéticos.

El estudio citogenético se realizó en cultivo de 72 horas de sangre periférica según una modificación del método de Moorhead y col (8). Se colorearon 2 láminas de cada paciente con coloración de bandas G Wright según la técnica de Sánchez (9). En cada caso se analizaron un mínimo de 20 metafases.

De los nueve casos estudiados, existe un predominio en un 55,5% (5 casos) para el sexo femenino y 44,5 % (4 casos) para el masculino. La edad promedio de gestación fue de 37,6 semanas, con mayor frecuencia de partos a término (el rango varía entre 35 y 40 semanas de gestación). El peso promedio al nacer fue de 2.750 g y la talla 48 cms., con rangos que varían ampliamente entre los 2.500 a 3.900 g. y 45 a 50 cms., respectivamente. La edad materna promedio es de 29 años (rango 19-37 años) y la edad paterna promedio es 30 años (rango 22-37 años). La sobrevida entre los fallecidos fue de 69,28 días variando ampliamente entre 3 y 210 días (7 meses). Los casos 8 y 9 sobreviven y actualmente cuentan con 5 y 10 años de edad respectivamente (Cuadro 1).

Los hallazgos clínicos más frecuentes en orden de frecuencia fueron: Respiración irregular con períodos de apnea y cianosis, polidactilia en manos y pies, cardiopatía congénita, hemangiomas en piel, convulsiones, micrognatia y

Cuadro 1: Diagnóstico citogenético de Síndrome de Patau antecedentes prenatales, obstétricos, neonatales, sexo y sobrevida 1980 - 2003

Caso N°	Edad	Sexo	Edad Gestacional semanas	Peso al nacer g	Talla al nacer cms	Edad		Sobrevida días
						Madre años	Padre años	
1	RN	F	36	2.540	48	33	23	47
2	RN	F	38	2.800	47	37	36	80
3	RN	M	39	3.200	50	24	26	10
4	6 meses	M	37	2.500	45	29	37	210
5	RN	F	38	3.000	49	25	39	45
6	RN	M	39	2.640	50	19	22	3
7	2 meses	F	35	2.200	46	34	29	90
8	5 años	F	37	2.990	47	30	31	Viva
9	10 años	M	40	3.900	50	30	33	Vivo

microftalmia. En 3 casos se presentó escara en cuero cabelludo, criptorquidia, hoyuelos preauriculares e hipertelorismo ocular. En 2 casos se detectó labio leporino y paladar hendidos, pie equino varo, mamelones preauriculares y glaucoma congénito. Las malformaciones menos frecuentes y que se presentaron en forma aislada en 6 de los pacientes

fueron: Coloboma del iris, agenesia de úvula, estenosis uretral, hidronefrosis, riñón poliquístico y clinodactilia del V dedo.(Cuadro 2).

Todos los que presentaron trisomía 13 libre, casos 1, 2, 3, 4, 6 y 8 presentaron la fascies características del Síndrome de Patau (Figuras 1 y 2).La trisomía libre y homogénea se

Cuadro 2: Diagnostico citogenético de Síndrome de Patau Hallazgos clínicos 1980-2003

HALLAZGOS CLINICOS	N° de Casos									Total
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Respiración irregular	X	X	X	X	X	X	X	X		8
Periodo de apnea y cianosis	X	X	X	X	X	X	X	X		8
Polidactilia en manos y pies	X	X	X	X	X	X	X			7
Cardiopatía congénita	X	X			X	X	X	X	X	7
Hemangiomas en piel	X	X		X	X	X		X	X	7
Pabellones auriculares displásicos	X	X		X	X	X				5
Convulsiones		X	X	X	X		X			5
Nariz ancha y bulbosa	X		X	X		X		X		5
Microcefalia	X			X	X		X	X		5
Micrognatia	X	X		X	X					4
Sindactilia de manos y/o pies		X	X		X			X		4
Criptorquidia			X	X		X			X	4
Hernia umbilical y epigástrica		X		X	X		X			4
Implantación baja de pabellones auriculares		X	X			X				3
Escara en cuero cabelludo		X		X	X					3
Hoyuelos preauriculares		X		X	X					3
Hipertelorismo ocular	X	X	X							3
Paladar Ojival	X				X		X			3
Microftalmia		X	X					X		3
Puente nasal ancho y plano	X		X							2
Pie equino varo bilateral		X	X							2
Mamelones preauriculares		X			X					2
Glaucoma congénito				X	X					2
Labio leporino y paladar hendidos		X			X					2
Hipotelorismo ocular								X	X	2
Coloboma del iris					X					1
Agenesia de la Úvula			X							1
Estenosis Uretral	X									1
Clinodactilia V dedo		X								1
Hidronefrosis					X					1
Riñón poliquístico						X				1
Conducta autista									X	1



Figura 1: Caso No 1 Edad 6 días, microcefalia, hipertelorismo ocular, puente nasal ancho y plano, nariz ancha y bulbosa, micrognatia, polidactilia en mano derecha.



Figura 2: Caso 3 Edad 2 días, hipertelorismo ocular, microftalmia, nariz ancha y bulbosa

observó en 6 casos (67%), el cariotipo de los casos 1, 2 y 8 fue 47, XX + 13, el de los casos 3, 4 y 6 fue 47, XY + 13. El caso 5 presentó trisomía 13 por translocación (11%), el cariotipo fue 46, XX, t(13; 14) mat, inv 2 (p11 q13) pat; el cariotipo de la madre 45, XX, t(13; 14) y el del padre 46, XY, inv 2 (p11 q13). Dos casos fueron mosaicos cromosómicos (22%) 46, XX / 47, XX + 13 (60%,40%) el caso 7 y 46, XY / 47, XY + 13 (76%, 24%) el caso 9. (Figura 3)

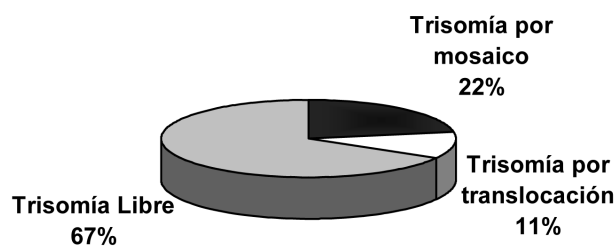


Figura 3: Cariotipos de los casos clínicos presentados.

DISCUSIÓN

Con relación a la etiología del síndrome de Patau, se estima que el trastorno de la disyunción en la meiosis materna y/o paterna es la causante de la trisomía 13 libre, la trisomía 13 por translocación puede ser heredada de un progenitor portador de una translocación balanceada o puede presentarse de novo y en la trisomía 13 por mosaico cromosómico ocurre una no disyunción del cromosoma 13 en mitosis posterior a la formación del cigoto. No se conoce el mecanismo por el cual esta aberración cromosómica afecta tantos órganos y sistemas, pero, como en otros casos de trisomías, por ejemplo en la trisomía 18 (17), las manifestaciones por exceso de material cromosómico son cruciales en la alteración embriogénica. Lo más significativo, es que sus rasgos fenotípicos son muy constantes y característicos, lo que permite sospechar del diagnóstico sólo con un buen examen físico.

La Trisomía 13 por mosaico cromosómico es rara y ocurre en el 5% de todas las trisomías del cromosoma 13 (4). Hay variabilidad en la expresión clínica. De los casos revisados en la literatura (2, 3, 4) se observa que los pacientes pueden mostrar desde inteligencia normal hasta retardo mental severo. La dismorfía facial es mínima en unos casos y en otros hay labio y paladar hendidos; la holoprosencefalia y polidactilia son menos frecuentes; existe muy poca correlación entre el porcentaje de células trisómicas y el fenotipo del paciente, esto depende de la proporción relativa de líneas celulares trisómicas o normales presentes en estadios críticos para el desarrollo de los diferentes tejidos; también influye la edad del paciente en el momento en que se realiza el estudio citogenético, ya que, a mayor edad, menor será la expresión citogenética de las células trisómicas (2). En la literatura se publican casos con inteligencia normal y expresión clínica leve con 28 a 35% de células trisómicas en contraste con pacientes con retardo mental y manifestaciones fenotípicas de trisomía, 13 y de 10 a 15% de células trisómicas (2).



Figura 4: Caso N° 9 10 años de edad. Hemangioma frontal, hipertelorismo ocular Retardo en el lenguaje, conducta autista.

En nuestros casos hubo expresión clínica menos severa en el caso 9 con trisomía 13 por mosaico cromosómico cuyo cariotipo fue 46, XY / 47, XY + 13 (76%; 24%) que aún vive y cuenta con 10 años de edad, es autista y tiene retardo mental leve. Pesa 45 Kg. (97 Po.) Mide 1,36 mt. (< 3er Po) CC 53 cm. (50 Po.), con un rostro armónico, sólo un discreto hipotelorismo ocular, cardiopatía congénita: Comunicación Interauricular (OS) y Coartación de la Aorta, corregidos a los 6 años, criptorquidia e hipoplasia de escrotos y micropene. (Figura 4). Mientras que el otro caso mosaico cromosómico (caso 7) el cuadro clínico fue más severo y falleció a los 3 meses de edad, su cariotipo fue 46, XX / 47, XX + 13 (60%; 40) y presentaba: Respiración irregular, periodos de apnea y cianosis, convulsiones, microcefalia, hernia umbilical y epigástrica, paladar ojival, cardiopatía congénita no precisada y polidactilia en manos y pies.

El caso 8 con trisomía 13 libre tiene 5 años de edad, presenta retardo mental severo, respiración irregular, periodos de apnea y cianosis, microcefalia, microftalmia, hipotelorismo, nariz ancha y bulbosa, hemangiomas en piel, cardiopatía congénita: comunicación interauricular y dextroversión, polidactilia en manos y sindactilia parcial con hendidura medial, en pie izquierdo. No pudimos descartar mosaico cromosómico en otros tejidos. Además, hay un caso reportado de trisomía 13 libre en un varón de 9 años de edad con retardo mental severo (7)

El resto de los casos fallecieron antes de los 7 meses de edad, como ha sido reportado previamente, Taylor (10) reportó una sobrevivida media de 89,2 días en 74 casos, Magenis et al. (3) de 178 casos de trisomía 13 revisados, encontraron que el 86% murió durante el primer año de vida. Hay reportes de casos aislados que sobrevivieron menos de 5 años de edad (11, 12, 13), pero aparentemente en ninguno se excluyó el mosaico cromosómico realizando el estudio citogenético en más de un tejido.

CONCLUSIONES

El Síndrome de Patau se presentó con mayor frecuencia en el sexo femenino, relación 5 hembras: 4 varones.

La mayoría de los hallazgos clínicos típicos de la trisomía 13, como dificultad respiratoria con apnea y cianosis, microcefalia, microftalmia, puente nasal ancho, nariz ancha y bulbosa, labio leporino, paladar hendido, pabellones auriculares displásicos de implantación baja, cardiopatía congénita y polidactilia en manos y pies, estaban presentes en estos casos con variabilidad en la expresión clínica, como previamente se ha reportado. (2, 3, 4, 7, 10, 14, 15, 16).

Con relación a los hallazgos citogenéticos la trisomía 13

libre fue la más frecuente, seguido por el mosaicismo cromosómico.

Con base en nuestras observaciones, no podemos decir que todos los pacientes con trisomía libre y homogénea del cromosoma 13 sean más afectados que aquellos que presentan mosaicos cromosómicos para el Síndrome de Patau.

REFERENCIAS

1. Best Robert and James Stallworth. Patau Syndrome. 2004. Available at <http://author.emedicine.com/ped/topic/1745.htm>
2. Delatycki M. and Gardner R. Three Cases Of Trisomy 13 Mosaicism and a Review Of The Literature. *Clinical Genetics* 1997; 51:403 – 407.
3. Margenis RE, Hecht F, Milham S, Trisomy 13 (D) Síndrome studies on parental age, sex, ratio, and survival. *J Pediatrics* 1998; 73: 222 –228.
4. Petit P, Fryns JP. Normal/Trisomy 13 Mosaicism In 38 Year Old Male. *Ann Genet* 1994; 5: 313 – 314.
5. Smith DW. Recognizable Patterns Of Human Deformation. Philadelphia, WB Saunders Co. 1981 p 18- 23
6. De Grouchy J. Turleau C. *Clinical Atlas Of Human Chromosomes*. John Wiley & Sons Editor. New York 1997 p. 126 – 141
7. Cowen J, Walker S, Harris F. Trisomy 13 and extended survival. *J Med Genet* 1979;16:155-157
8. Moorhead PS. Nowel PC. Mellmann WJ. Battips DM. Hungerford DA. Chromosome Preparation of Leucocytes Cultured From Human Peripheral Blood. *Exp cell Res*. 1960; 20:613-616
9. Sanchez O. Escobar JI. Yunis JJ. A Simple Banding Technique. *Lancet* 1971 ; 2:971-972
10. Taylor AI. Autosomal trisomy syndromes: A detailed study of 27 cases of Edwards's syndrome and 27 cases of Patau's syndrome. *J Med Genet* 1968; 5:227-252
11. Smith DW. Autosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1964;90:1055-1077
12. Mankinen CB, Sears JW Trisomy 13 in a female of over 5 years of age. *J Med Genet* 1976;13: 157-161
13. Hodes ME, Cole J, Palmer CG, Reed T. Clinical experience with trisomies 18 and 13. *J Med Genet* 1978;15:48-60
14. León de P M, Hammond F, Quero J, Ottolina N, Pérez JC , Pérez MC Hallazgos clínicos y citogenéticos en trisomía 13 (Síndrome de Patau) Reporte de 6 casos. *Act Cient Venez* 1999; 50 (2): 359.
15. Fernández de Canache M, Gutiérrez CV, León de Pérez M, Díaz Durán T. Trisomía 13 o Síndrome de Patau Presentación de un Caso. 2004 Disponible en www.dogvzla.org/dyncat.cfm?catid=2814-57k-ResultadoSuplementario
16. León de Pérez M . Quero V José, Pérez L M. Pérez R.A Pérez L J Adrian T.V. Trisomía 13 por Translocación. Reporte de 2 Casos. *Act Cient Venez* 2004; 53 (1): 12 Hammond F, León de P M , Ottolina N, Colina B, Herrera J, Siritt. Síndrome de Edwards (trisomía 18). *Arch. Ven. Puer. y Ped.* 1981; 44: 267-280.

CONOCIMIENTOS SOBRE FIEBRE Y CONDUCTAS DE LOS RESIDENTES DEL POSTGRADO DE PEDIATRÍA ANTE UN PACIENTE FEBRIL

Muris Saad D (*), Damaris Galarraga P (**), Nelson Alcalá A (***)
Edi Niño C (****), Leana Talavera M (****),

RESUMEN:

Introducción: La fiebre es reconocida por médicos y pacientes como una de las más comunes e indiscutibles manifestaciones de enfermedad. Constituye la principal razón de un elevado porcentaje de consultas al médico y puede ser identificada como un problema importante, aún en ausencia de otros signos y síntomas significativos.

Objetivos: Determinar el nivel de conocimiento que tienen sobre fiebre los residentes del último año de postgrado universitario de Pediatría y las conductas que asumen ante un paciente febril.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y transversal entre los meses de julio y agosto de 2004. Aplicamos un cuestionario a 62 residentes de 7 hospitales ubicados en Caracas, contenido de 30 preguntas entre cerradas y semiabiertas. Con las 10 primeras se evaluó el nivel de conocimiento y con las preguntas restantes, las conductas que asumen los residentes ante un paciente febril.

Resultados: Sólo 3 % de los encuestados tuvo un nivel de conocimiento bueno sobre fiebre. Con relación a las conductas de los encuestados ante un paciente febril, encontramos que 89 % lo despierta para tratarlo, 97 % usa crioterapia y 89 % combina antipirética y crioterapia.

Conclusiones: Los residentes encuestados tienen un nivel de conocimiento malo sobre fiebre y las conductas que asumen ante un paciente febril son erróneas, agresivas y desproporcionadas. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (3): 96 - 102.

Palabras clave: Fiebre, conocimientos, actitudes.

SUMMARY:

Introduction: Fever is recognized by physicians and patients as the most common and indisputable manifestations of disease. It accounts for a large percentage of visits to physicians and may be identified as an important problem even in the absence of other significant signs or symptoms.

Objectives: To determine the level of knowledge of last year residents of pediatrics in regard to fever and their approach before a febrile patient.

Methods: A descriptive and transversal study was carried out between the months of July and August of 2004. We applied a questionnaire to 62 residents from 7 hospitals located in Caracas, containing 30 closed or open-ended questions. The level of knowledge in regard to fever was evaluated with the first 10 questions and their approach before a febrile patient, with the following 20 questions.

Results: Only 3 % of the residents had a good level of knowledge about fever. With relation to the management of a febrile patient, we found that 89% of the surveyed residents wake the child to give antipyretic treatment, 97% recommends sponging and 89% prescribes antipyretics combined with sponging.

Conclusion: The surveyed residents have a low level of knowledge about fever and the management that they assume before a febrile patient is erroneous, aggressive and disproportionate. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (3): 96 - 102.

Key Words: Fever, knowledge, attitudes.

INTRODUCCIÓN

La fiebre es reconocida por médicos y pacientes como una de las más comunes e indiscutibles manifestaciones de enfermedad (1,2). Constituye la principal razón de un elevado porcentaje de llamadas y consultas al médico (3-5) y puede ser identificada como un problema importante, aun en ausencia de otros signos y síntomas significativos.

Si representa una respuesta beneficiosa o perjudicial a la infección ha sido motivo de debate durante cientos de años, pero actualmente, las evidencias indican que usualmente es beneficiosa y su supresión en la mayoría de los casos no tiene beneficios demostrables (6,7). Ante un paciente febril, el médico tiende a asumir que la fiebre es la enfermedad, sin tomar en

cuenta que ésta es simplemente una expresión más de un gran número de enfermedades. La labor principal del médico ante un paciente con fiebre consiste en precisar su causa y prescribir el tratamiento más idóneo (8). No obstante, se ha hecho costumbre la prescripción de tratamiento para reducir las temperaturas de los niños con fiebre.

La indicación de antipiréticos es una de las más comunes y automáticas intervenciones terapéuticas (1), representando un gasto anual mundial aproximado de 6 billones de dólares, (9) lo cual demuestra la antipatía por parte de médicos, enfermeras y padres hacia la fiebre.

Los padres suelen tener falsos temores y creencias sobre la fiebre, sobreestimando sus supuestos peligros, hecho dado a conocer en 1980 por Schmitt, como "fobia a la fiebre" (10).

Este temor infundado conlleva al tratamiento vigoroso e innecesario de la fiebre y al uso excesivo de los servicios de salud (11-13). Se ha sugerido que tales conductas podrían ser reducidas a través de la educación de los padres por parte de los médicos (10,14-16). Tal sugerencia, requiere la asunción de que éstos poseen buenos conocimientos sobre la

(*) Pediatra. Adjunto Servicio de Emergencia Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro".

(**) Pediatra. Adjunto Hospital "Dr. Jesús Yerena".

(***) Pediatra. Subdirector Docente Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro".

(****) Médico Residente Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro".
Email: ncalca@reacciu.ve; Telefax: (0212) 870.2008.

fiebre y sus consecuencias. Sin embargo, varios estudios han reflejado que los médicos tienen conocimientos deficientes sobre fiebre y no asumen conductas homogéneas ante un niño febril (13, 15, 16). Por si esto fuera poco, se ha demostrado que también tienen preocupaciones exageradas sobre la fiebre (15,16) lo cual los lleva a asumir conductas agresivas y de dudosa utilidad para tratarla, como son la indicación de medios físicos (17-20) y la combinación de fármacos antipiréticos (21, 22), que terminan fomentando la fobia en los padres.

A pesar de ser la fiebre un tema muy estudiado en el mundo, en nuestro país se ha publicado muy poco al respecto. Por tal razón, nos planteamos estudiar dicho problema, realizando este trabajo con el objetivo de determinar el nivel de conocimiento que acerca de la fiebre tienen los médicos que se encuentran en la etapa final de su formación como especialistas en Pediatría y conocer las conductas que asumen ante un niño febril.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de diseño descriptivo, prospectivo y transversal, entre los meses de julio y agosto del año 2004. Se aplicó un cuestionario auto administrado, de carácter anónimo, contenido de 30 preguntas cerradas y semiabiertas, sobre conocimientos y conductas en relación con la fiebre, en una muestra no aleatoria de residentes del último año del postgrado universitario de Pediatría de los hospitales siguientes ubicados en Caracas: “JM de los Ríos”, “Miguel Pérez Carreño”, Universitario de Caracas, “Domingo Luciani”, “José Gregorio Hernández”, “Carlos Arvelo” y “José Ignacio Baldó”

Las diez primeras preguntas para las cuales prácticamente hay consenso en su respuesta correcta en la literatura médica, estuvieron dirigidas a evaluar el nivel de conocimiento sobre fiebre. Para tal fin, se estableció la siguiente escala de acuerdo al número de respuestas correctas; 8 o más: Bueno, 5 a 7: Regular y menos de 5: Malo. En las preguntas restantes dirigidas a evaluar conductas ante un paciente febril, las respuestas se clasificaron como adecuadas o no, de acuerdo al análisis de la evidencia disponible.

El instrumento de recolección de los datos, previo a su aplicación, fue revisado por dos expertos para verificar la validez de contenido. Además, se realizó una prueba piloto en el Hospital Pediátrico “Dr. Elías Toro”, en una muestra de similares características, con la finalidad de detectar y corregir posibles fallas en su aplicación. Una vez clasificados y tabulados los datos, se calcularon las frecuencias simples y los porcentajes de cada una de las opciones. Se tomó como base el total de residentes encuestados.

RESULTADOS

Fueron encuestados de 62 residentes que representó 79% de los médicos cursantes del último año de postgrado universitario de Pediatría y Puericultura de los siete hospitales involucrados en el estudio. El cuadro 1 muestra la frecuen-

Cuadro 1. Conocimientos sobre fiebre de residentes de Pediatría en hospitales de Caracas

	n	%
■ Fiebre se refiere a temperatura rectal (°C) igual o mayor a:		
• 38,0	8	13
■ Definición fisiopatológica de fiebre:	n	%
• Elevación térmica controlada debido al cambio del punto prefijado hipotalámico	8	13
■ Ubicación del centro termorregulador:	n	%
• Hipotálamo	61	98
■ Vía más recomendada para medir temperatura en lactantes:	n	%
• Rectal	56	90
■ En general la fiebre es considerada:	n	%
• Beneficiosa	22	35
■ La hipertermia difiere de la fiebre en que:	n	%
• Carece de control hipotalámico		
• El aumento de temperatura puede resultar mortal		
• No responde a los antipiréticos		
• Tiene indicación de crioterapia		
• Todas las anteriores	20	32
■ Temperatura asociada a fiebre (°C) con riesgo para la vida del niño:	n	%
• Ninguna es peligrosa	26	42
■ Efecto perjudicial de la fiebre:	n	%
• Daño cerebral		
• Aumento del consumo de O ₂		
• Meningitis		
• Ninguna de las anteriores	21	34
■ La fiebre debe tratarse siempre:	n	%
• No	26	42
■ Descenso esperado de la temperatura (°C) con el uso de antipiréticos:	n	%
• Hasta 1,4	16	26

cia simple y porcentaje de las respuestas correctas a las interrogantes para evaluar el nivel de conocimiento sobre fiebre.

En el 55 % (n=34) de los residentes encuestados el nivel

de conocimiento fue malo, sólo dos tuvieron un nivel bueno. (Figura 1)

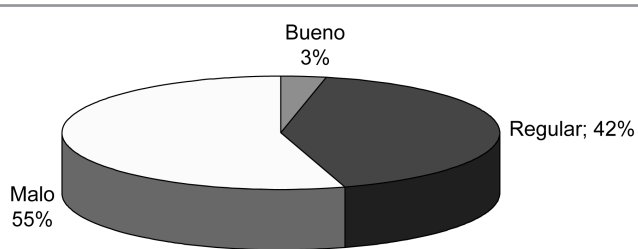


Figura 1: Nivel de conocimiento sobre fiebre

Las conductas que asumen los residentes ante el paciente febril, las frecuencias simples y porcentajes de las conductas consideradas adecuadas se muestran en el cuadro 2.

DISCUSIÓN

Una observación curiosa, pero indiscutiblemente cierta, es que la fiebre rara vez es ignorada. De hecho, de los muchos signos de enfermedad, es uno de los que con mayor frecuencia causa alarma en los padres y genera discusión entre los médicos, quizás, debido a la persistencia de mitos y conceptos erróneos sobre su definición, fisiopatología, consecuencias y tratamiento, lo cual obviamente dificulta su manejo racional.

La manifestación cardinal de la fiebre es la elevación de la temperatura corporal por encima de los valores normales. En la literatura se aprecia una enorme variabilidad con respecto al valor de la temperatura corporal que define la presencia de fiebre; sin embargo, la mayoría de los autores considera que ésta puede ser definida en pediatría como una temperatura de 38 ° o más, medida a nivel rectal (20,23-31).

En este estudio, la mayoría, 87 % (n= 54) de los encuestados seleccionó una opción diferente a 38 °C, evidenciándose además una falta de uniformidad al respecto, coincidiendo con otros estudios (13,15). De hecho, no hubo consenso ni siquiera entre residentes del mismo hospital, con el agravante de que un porcentaje nada despreciable (18 %; n=11), escogió valores de temperatura dentro del rango de la normalidad. En tal sentido, es necesario asumir un valor de referencia, que permita, no sólo delinear pautas para la educación de los médicos, sino también tener un criterio homogéneo que la defina, con las obvias ventajas a que esto conlleva.

Al abordar un paciente con incremento de la temperatura es necesario establecer la diferencia entre fiebre e hipertermia. Desde el punto de vista fisiopatológico, la fiebre se define como un incremento controlado de la temperatura corporal debido a la modificación del punto prefijado en el centro termorregulador hipotalámico (6, 20, 32,33). El mencionado control implica que la fiebre sólo puede adoptar un

limitado rango de valores que según algunos autores casi nunca supera los 41,1 °C (1, 5,34), sin haberse demostrado hasta el momento que ésta pueda poner en peligro la vida del paciente (3,20). En un estudio que incluyó 210.000 pacientes atendidos en una sala de emergencia pediátrica se encontró una incidencia de fiebre igual o mayor de 41,1 °C de apenas el 0,048 % (34), incluso se ha observado que las temperaturas superiores a ésta han estado asociadas a la presencia de factores inductores de hipertermia (10).

A diferencia de la fiebre, la hipertermia se define como un aumento de la temperatura corporal no controlado debido a un trastorno en los mecanismos de producción o eliminación de calor, pero sin modificación del punto prefijado del centro termorregulador (6, 20, 33, 34), por tal motivo; la temperatura puede alcanzar valores de hasta 46 °C (35) que sí pueden ser mortales, el ejemplo clásico es el llamado golpe de calor.

Esta investigación reveló que la mayoría de los médicos residentes incluidos en el estudio no maneja una correcta definición de fiebre ni de hipertermia y probablemente las confunden. Este error conceptual podría ser la razón por la cual la mayor parte de los encuestados piensa que existe un nivel térmico asociado a fiebre donde la vida del niño corre peligro, que el 19 % (n=12) considere que la fiebre per se pueda provocar daño cerebral y que evitar daño cerebral sea uno de los motivos más frecuentemente esgrimidos como razón para indicar tratamiento antipirético. En tal sentido, debemos subrayar que hasta ahora no se ha demostrado que temperaturas por debajo de 42° C causen daño neurológico (20).

Actualmente existen muy pocas dudas acerca de los beneficios de la fiebre. Los estudios de su filogenia indican que esta respuesta se ha extendido en casi todo el reino animal (6, 36,37) y se ha preservado por lo menos por 400 millones de años (35). Esta es una de las evidencias más firmes de que la fiebre es una respuesta adaptativa que no habría evolucionado ni se habría conservado dentro del reino animal, a menos que tuviese un beneficio neto para el huésped (6,37). De hecho, la controversia se ha centrado en demostrar si los efectos adversos que se le adjudican en efecto son reales. Tal es el caso, por ejemplo, del costo metabólico de la fiebre, el cual teóricamente sería un factor a tomar en cuenta para recomendar su supresión en pacientes con baja reserva cardiorrespiratoria. Hasta ahora no hay estudios que respalden de forma fehaciente dicha consideración.

Otro ejemplo podría ser la aseveración de que la fiebre per se produce malestar general, que en el presente estudio resultó ser la principal razón esgrimida por los encuestados para indicar tratamiento antipirético. La respuesta febril frecuentemente se acompaña de cefalea, mialgias, anorexia, malestar general; sin embargo, no está claro si estos son consecuencia de la fiebre per se. En tal sentido, es importante destacar que los antipiréticos también tienen efecto analgésico.

Cuadro 2. Conductas ante la fiebre de residentes de Pediatría en hospitales de Caracas

■ Qué utiliza para tratar la fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • Solo antipiréticos 	n	%	2	1	■ Frecuencia de indicación de crioterapia: <ul style="list-style-type: none"> • Nunca 	n	%	2	3
■ Temperatura a partir de la cual indica antipirético: <ul style="list-style-type: none"> • No importa la temperatura 	n	%	1	2	■ Grupo etario en el cual usa crioterapia: <ul style="list-style-type: none"> • En ningún grupo 	n	%	1	2
■ Razón para indicar tratamiento antipirético: <ul style="list-style-type: none"> • Disminuir malestar del paciente 	n	%	15	24	■ Frecuencia de indicación de antipiréticos + crioterapia: <ul style="list-style-type: none"> • Nunca 	n	%	1	2
■ Antipirético que usa con mayor frecuencia: <ul style="list-style-type: none"> • Acetaminofén 	n	%	61	98	■ Tratamiento que indica a un niño febril dormido: <ul style="list-style-type: none"> • No requiere tratamiento 	n	%	4	6
■ Frecuencia con que alterna antipiréticos: <ul style="list-style-type: none"> • Nunca 	n	%	7	11	■ Antipirético a usar ante un preescolar de 2 a., febril (39,5 °C) que ingresa a la emergencia luego de presentar una convulsión: <ul style="list-style-type: none"> • Acetaminofén vía oral 	n	%	25	40
■ En cuál de estos casos se justifica tratar la fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • Todas las anteriores 	n	%	44	71	■ Conducta recomendada a los padres de niños con antecedentes de convulsión febril en relación con el manejo ambulatorio de la fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • Tomar temperatura si tiene malestar 	n	%	10	16
■ Recomendación en cuanto a control de temperatura por los padres: <ul style="list-style-type: none"> • No indica control regular 	n	%	4	6	■ Tratamiento que indica para la fiebre en el manejo ambulatorio del paciente que presentó una convulsión febril: <ul style="list-style-type: none"> • Antipiréticos 	n	%	4	6
■ Conducta al ser interrumpido en la emergencia por la enfermera ante la presencia de un lactante mayor con fiebre (39,5 °C) en: Bs Cs Gs (*) <ul style="list-style-type: none"> • Ordena esperar su turno 	n	%	0	0	■ Ha recibido durante el postgrado alguna clase sobre aspectos generales de la fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • Sí 	n	%	42	68
■ Exámenes que solicitaría ante preescolar ♂ de 3 a. con fiebre (38,8 C) de 36 horas de evolución, en Bs Cs Gs (*) sin foco infeccioso aparente: <ul style="list-style-type: none"> • Ninguno 	n	%	4	6	■ Existe en su centro alguna pauta en relación con el manejo general de la fiebre: <ul style="list-style-type: none"> • No 	n	%	38	61
■ Antipirético a usar ante un lactante con una convulsión febril (39 °C) en el área de emergencia: <ul style="list-style-type: none"> • Acetaminofén vía rectal 	n	%	23	37					

(*) Bs Cs Gs: Buenas condiciones generales

co, que podría ser la razón de la mejoría del malestar general que se aprecia en algunos pacientes (7, 20, 38,39). Por otra parte, no existen hasta la fecha estudios de eficacia cuidadosamente controlados que avalen la indicación de antipiréticos para aliviar el malestar del niño, tampoco se ha determinado la relación costo/beneficio de la misma, tomando en cuenta la posible toxicidad de los fármacos y su efecto sobre la evolución de la enfermedad responsable de la fiebre.

Los resultados de este estudio evidenciaron que la mayoría de los residentes encuestados (65 %; n=40), no solamente tiene dudas sobre si la fiebre es beneficiosa, sino peor aún, casi una cuarta parte piensa que es perjudicial. Como era de esperarse, la mayoría consideró que la fiebre debe tratarse siempre. Esto que resulta preocupante, no sorprende, ya que indiscutiblemente es lo que se observa en la práctica médica habitual, el tratamiento de la fiebre se ha convertido en la regla y no en la excepción, como debería ser con base en la evidencia disponible.

El manejo racional de la fiebre requiere del conocimiento adecuado de su definición, fisiopatología y tratamiento. El presente estudio reveló que la mayoría de los residentes encuestados (55 %; n= 34) tiene un nivel de conocimiento malo sobre aspectos generales de la fiebre y un nivel de conocimientos bueno sólo en dos residentes. Esto resulta sorprendente ya que el 68 % (n=42) de los encuestados señaló haber recibido alguna clase al respecto. También resulta preocupante, si tomamos en cuenta que la fiebre es el motivo de consulta más frecuente en Pediatría y se trata de médicos residentes a punto de concluir su formación como pediatras. Tan pobre resultado refleja una escasa o inadecuada formación en cuanto a la fisiopatología y manejo de la fiebre. Es probable que en nuestro país exista, como ya ha sido señalado en otros países, una gran disparidad entre la frecuencia con que el médico se enfrenta a la fiebre en la práctica clínica diaria y el tiempo que se dedica a su estudio en las escuelas de medicina (4, 5, 14,40).

Diversos autores han señalado al médico como factor promotor de fobia a la fiebre (14, 16,41) e incluso, lo que es peor aún, como fóbicos per se (15, 45). En tal sentido, al analizar las respuestas de los encuestados a las interrogantes sobre su actuación ante un niño con fiebre, se observó una clara tendencia a asumir conductas agresivas, injustificadas y sin basamento científico. El que 89 % (n=55) de los encuestados considere necesario despertar al niño si tiene fiebre para tratarlo; que el 89 % (n=55) combine antipiréticos y crioterapia siempre o frecuentemente; que el 87 % (n=54) alterne antipiréticos en algún momento, o que el 97 % (n=60) sostenga que la crioterapia es una medida útil en caso de fiebre, así lo evidencia. Estas conductas indiscutiblemente inducen o fomentan la fobia a la fiebre en los padres y en el personal paramédico.

Otra manera de fomentar la fobia a la fiebre es a través de la transmisión de mensajes contradictorios (4, 15, 16).

Resulta habitual escuchar al personal médico recriminar a un representante por llevar a su hijo en buenas condiciones generales a una sala de emergencia únicamente por estar febril. Sin embargo, al evaluar la conducta asumida por los residentes al ser interrumpidos en la emergencia por la enfermera debido a la presencia de un lactante mayor febril, (39, 5 °C), llama la atención que todos seleccionaron la opción de indicar tratamiento antipirético de forma inmediata; este resultado nos obliga a plantearnos las siguientes interrogantes: ¿Por qué razón debe tratarse la fiebre de forma inmediata en este paciente? ¿Más que tratar la fiebre no deberíamos buscar su causa?, ¿Acaso esta conducta no podría estar transmitiendo el erróneo mensaje que la fiebre es la enfermedad?, ¿Esta conducta no sería el reflejo de la fobia a la fiebre por parte del médico? ¿No promueven estas conductas la fobia a la fiebre en los padres y el resto del personal de salud?

Los médicos han utilizado métodos de enfriamiento basados en la evaporación, conducción o convección para disminuir la temperatura corporal por más de 2500 años (18). Varios estudios han encontrado que 65 a 96 % de los médicos continúan empleando dichos métodos (14 - 16, 42). Habib y col. (43), en un trabajo realizado en el Hospital Universitario de los Andes encontraron que 50 % de los médicos indica medios físicos para el control térmico. Uno de los métodos frecuentemente usado para tratar la fiebre en niños es el enfriamiento externo aplicando líquidos en la piel (18). Este procedimiento conocido entre el personal de salud como "crioterapia", se realiza en nuestros centros asistenciales sin control de la temperatura del agua y sin la administración previa de antipiréticos.

La utilización de medios físicos como única medida para el tratamiento de la fiebre carece de efectividad (44). Usarlos de tal forma equivaldría a tratar de refrescar una de las habitaciones de una vivienda que cuenta con un sistema de calefacción central, cuyo termostato está ajustado a un valor alto, abriendo una ventana. Simplemente no se logrará el objetivo, ya que el equipo de calefacción trabajará al máximo para mantener la temperatura preestablecida en el termostato. Por otro lado, el uso combinado de medicamentos antipiréticos con medios físicos tampoco genera un beneficio significativamente mayor, en comparación con el uso de antipiréticos solos (19, 20). Si a esto se suma que el uso de medios físicos, en particular la crioterapia, causan frecuentemente malestar (18, 20, 45 - 47), hay que preguntarse ¿Por qué casi la totalidad de los médicos de este estudio indica crioterapia para el manejo del niño con fiebre?. Según los conocimientos actuales, existen suficientes evidencias para abandonar definitivamente dicha práctica.

Finalmente, a pesar que el 38 % de los encuestados afirmó disponer en su institución de protocolos para el manejo del niño febril, ninguno de ellos posee un buen nivel de conocimiento, lo cual permite poner en duda su existencia,

calidad o aplicación.

El nivel de conocimiento sobre fiebre de los médicos encuestados en general es malo. Las conductas y actitudes asumidas por los médicos, ante el niño con fiebre, son en su mayoría erróneas, agresivas y desproporcionadas.

RECOMENDACIONES

Mejorar la calidad de la formación de los médicos residentes en los aspectos generales sobre la fiebre, incorporando o reforzando en los programas académicos de los cursos de especialización de pediatría y puericultura, el tema de la fiebre y su manejo general.

Establecer guías generales de manejo del niño febril, con el propósito de uniformizar conductas y disminuir las posibilidades de errores o confusiones por parte del médico en formación.

Estimular la investigación científica sobre este tema en el grupo de residentes en formación, con el propósito de obtener datos objetivos institucionales que permitan la elaboración documentada y efectiva de pautas de manejo de la fiebre.

Favorecer la formación y capacitación del personal de enfermería en este tema, para evitar conductas contradictorias a las sugeridas por el médico.

Nota: Aquellas personas interesadas en conocer la totalidad de la encuesta utilizada en este estudio, favor contactar la Coordinación Docente del Hospital Pediátrico "Dr. Elías Toro". Correo electrónico: nalcala@reaccuion.ve; Telefax: (0212) 870-20-08.

REFERENCIAS

1. Styrt B, Sugarman B. Antipyresis and fever. *Arch Intern Med* 1990; 150:1589-97.
2. Alpizar LB, Medina EE. Efectos nocivos de la fiebre en el niño y medidas terapéuticas. *Rev Cubana Pediatr* 1998; 70(4):177-84.
3. Schmitt BD. Fever in childhood. *Pediatrics* 1984; 74 Suppl 5: S929-36.
4. Knoebel EE, Narang AS, Ey JL. Fever: To treat or not to treat. *Clin Pediatr* 2002; 41:9-16.
5. Stern RC. Pathophysiologic basis for symptomatic treatment of fever. *Pediatrics* 1977; 59(1):92-8.
6. Mackowiak PA. Concepts of fever. *Arch Intern Med* 1998; 158:1870-81.
7. Eichenwald HF. Fever and antipyresis. *Bull World Health Org* 2003; 81(5):372-74.
8. Jaffe DM. Estudio del niño con fiebre. En: Rudolph C, Rudolph A. *Pediatría de Rudolph*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España; 2004. p. 336-37.
9. Mackowiak PA. Antipyretic therapy's future. *Clin Infect Dis* 2000; 31 Suppl 5:S242-43.
10. Schmitt BD. Fever phobia. *Am J Dis Child* 1980;134:176-81.
11. Kramer MS, Naimark L, Leduc DG. Parental fever phobia and its correlates. *Pediatrics* 1985; 74(6):1110-13.
12. Crocetti M, Moghbeli N, Serwint J. Fever phobia revisited: Have parental misconceptions about fever changed in 20 years? *Pediatrics* 2001; 107(6):1241-46.
13. Ipp M, Jaffe D. Physicians' attitudes toward the diagnosis and management of fever in children of 3 month to 2 years of age.

14. Clin Pediatr 1993; 32(2):66-70.
14. Straface RT, Blanco RJ, Magariños MA, Baeán S, Bermejo P, Borrás M, et al. Conocimientos, creencias y conductas de padres y pediatras frente al niño febril de 1 a 24 meses de edad. *Arch Argent Pediatr* 2001 Dic [citado 30 oct 2005];99(6):79 p.? Disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2001/arch01_6/ele1.pdf
15. Al-Eissa YA, Al-Zaben AA, Al-Wakeel AS, Al-Alola SA, Al-Shaalan MA, Al-Amir AA, et al. Physician's perceptions of fever in children. Facts and myths. *Saudi Med J* 2001; 22(2):124-28.
16. May A, Bauchner H. Fever phobia: the pediatrician's contribution. *Pediatrics* 1992; 90(6):851-54.
17. Axelrod P. External cooling in the management of fever. *Clin Infect Dis* 2000;31 Suppl 5:S224-29.
18. Pursell E. Physical treatment of fever. *Arch Dis Child* 2000; 82:238-39.
19. Kramer MS, Campbell H. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries. Programme for the Control of Acute Respiratory Infections. World Health Organization. 1993 [cited 2005 Oct 30]. Available from: http://www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/CHILD-HEALTH/WHO_ARI_93.30.htm
20. Plaisance KI, Mackowiak PA. Antipyretic therapy. *Arch Inter Med* 2000; 160:449-56.
21. Mayoral CE, Marino RV, Rosenfeld W, Greensher J. Alternating antipyretics: Is this an alternative? *Pediatrics* 2000;135(5):1009-12.
22. Díez J, Burgos A, Garrido J, Ballester A, Moreno E. Utilización de la alternancia de antipiréticos en el tratamiento de la fiebre en España. *An Es Ped* 2001;55(6):503-10.
23. Kourtis AP, Sullivan DT, Sathian U. Practice guideline for the management of febrile infants less than 90 days of age at the ambulatory network of a large pediatric health care system in the United States : Summary of new evidence. *Clin Pediatr* 2004;43:11-16.
24. Canadian Paediatric Society. Community Paediatrics Committee. Temperature measurement in paediatrics. [Update 2005 March; cited Oct 30]. Available from: <http://www.cps.ca/english/statements/cp/cp00-01.htm>
25. Al-Eissa YA, Al-Sanie AM, Al-Alola SA, Al-Shaalan MA, Ghazal SS, Al-Harbi AH et al. Parental perceptions of fever in children. *Ann Saudi Med* 2000;20(3-4):202-05.
26. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH, Powell KR et al. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993;92(1):1-12.
27. Hirsch T. Síndrome febril en pediatría. Manual de Pediatría [En línea]. Universidad Católica de Chile. [Citado 30 oct 2005]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/ManualPed/SFebri.html>
28. Kwok M. Fever in the toddler. ?Medicine [database on the Internet]. Omaha: ?Medicine.com, Inc. 1996-2005 [updated 2004 Oct 1; cited 2005 Oct 31]. Available from: <http://www.emedicine.com/ped/topic3009.htm>
29. McCarthy PL. Fever. *Pediatr Rev* 1998;19(12):40
30. Graneto J. Pediatrics, fever. ?Medicine [database on the Internet]Omaha: ?Medicine.com, Inc. 1996-2005 [updated 2004 Oct 26; cited 2005 Nov 2]. Available from: <http://www.emedicine.com/emerg/topics377.htm>
31. Baraff LJ. Management of the febrile child: a survey of pediatrics and emergency medicine residency directors. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:795-800.

32. Kruse J. Fever in children. *Am Fam Phys* 1988;37(2):128-36.
33. Mackowiak PA, Bartlett JG, Borden EC, Goldblum SE, Hasday JD, Munford RS, et al. Concepts of fever: Recent advances and lingering dogma. *Clin Infect Dis* 1997; 25:119-38.
34. McCarthy PL, Dolan TF. Hyperpyrexia in children. *Am J Dis Child* 1976;130:849-51.
35. Lifshitz A. Fever: Friend or foe?. *Arch Med Res* 1994;25(3):283-86.
36. Mackowiak PA. Regulación de la temperatura y patogenia de la fiebre. En: Mandel G, Benneth J, Dolin R, editores. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, SA; 2002. p. 732-54. 37. Kluger MJ. Fever revisited. *Pediatrics* 1992;90(6):846-850.
38. Crocetti MT. Fever: Separating fact from fiction. *Pediatr Contempor*. 2005 Jan 1[cited 2005 Nov 1]. Available from:<http://www.contemporarypediatrics.com/contpeds/article/articleDetail.jsp?id=143315>
39. Russell FM, Shann F, Curtis N, Mulholland K. Evidence on the use of paracetamol in febrile children. *Bull World Health Org* 2003;81:367-372.
40. Rendón ME, Tellez G, Reyes G, Apresa T. Fobia a la fiebre, como causa de sobretreatmento en niños. *Bol Med Infant Mex* 1996;53(8):374-84.
41. Gehri M, Guignard E, Djahnine SR, Cotting JQ, Yersin C, Paolo ER. When fever, paracetamol? Theory and practice in a pediatric outpatient clinic. *Pharm World Sci* 2005;27(3):254-57.
42. Karwowska A, Nijssen-Jordan C, Johnson D, Davies D. Parental and health care provider understanding childhood fever: a Canadian perspective. *Can J Emerg Med* 2002 Nov [cited 2005 Nov 2];4(6):[about 11 p.]. Available from: <http://www.caep.ca/004.cjem-jcmu/004-00.cjem/vol-4.2002/v46-394.htm>
43. Habib AY. Actitudes ante la fiebre. *Arch Venez Pue Pediatr* 2000;63 Supl 1:S4-5.
44. Reverón A. Manejo de la fiebre en el hogar. *Arch Venez Pue Pediatr* 2000;63 Supl 1:S6-12.
45. Joanna Briggs Institute [database on the Internet]. Adelaide: Management of the child with fever. 2001 - [cited 2005 Nov 2]. Available from: <http://www.joannabriggs.edu.au/pdf/BPISfever.pdf>
46. Sharber J. The efficacy of tepid sponge bathing to reduce fever in young children. *Am J Emerg Med* 1997;15(2):188-92.
47. Fever phobia hot topic for pediatrics. *Infect Dis Child*. 2004 March [cited 2005 Nov 2]. Available from: <http://www.idin-children.com/idctoc04.asp#pediatrics>.

INCIDENCIA DE MALARIA CEREBRAL EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO “MENCA DE LEONI”. SAN FÉLIX, ESTADO. BOLÍVAR. PERIODO 1993 - 2004

Carlos Carvajal (*), Luily García (**), Esther Gottberg (***), Carlos González (****),
Isabel Longa (*****), Marielis Pires (**).

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia y evolución de Malaria Cerebral del Hospital Pediátrico “Menca de Leoni” de San Félix, Estado Bolívar en el período 1993 – 2004.

Métodos: Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, cuya muestra estuvo constituida por 14 pacientes menores de 12 años con diagnóstico de Malaria Cerebral.

Resultados: De 185 pacientes hospitalizados por paludismo, 7,57% (14 casos) presentaron malaria cerebral, de los cuales 57,14% eran de sexo femenino. Predominó la edad preescolar con un 50% y el área de mayor procedencia fue el municipio Sifontes. En el 85,72% de los casos la etiología fue *P. falciparum*, presentándose un caso por *P. vivax*. Se presentó una mortalidad por malaria cerebral en la institución de 21,43%.

Conclusión: La malaria cerebral es una complicación grave del paludismo que no debe ser subestimada, más aún si se tiene en cuenta que el Estado Bolívar es un área endémica de *P. falciparum*, principal agente etiológico de esta enfermedad. Sin embargo, no existen estudios al respecto a nivel regional ni nacional que permitan comparar los datos obtenidos.

Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 103 - 107

Palabras Clave: Malaria cerebral, *Plasmodium falciparum*, Coma.

SUMMARY

Objective: To determine the incidence and evolution of Cerebral Malaria in the “Menca de Leoni” pediatric hospital in San Félix, Bolívar state, among 1993-2004.

Method: a retrospective, quantitative and descriptive study was made. The sample was conformed by 14 patients under 12 years old with diagnosis of Cerebral Malaria.

Results: From a total of 185 patients hospitalized with Malaria 7.57% (14 cases) presented cerebral malaria, 57,14% of them was female. The preschooler age predominated with 50% of the cases and the main origin area was the Sifontes Municipality. In 85,72% of the cases the etiology was *P. falciparum*, and one case result from infection of *P. vivax*. The mortality caused by cerebral malaria was 21,43%.

Conclusion: The cerebral malaria is a serious complication of the plasmodium infection that doesn't have to be underestimated, still more if considers that the Bolívar State is an endemic area of *P. falciparum*, which is the main etiologic agent of this disease. Nevertheless, studies about this issue don't exist neither at regional nor national level that allow to compare with the collected data.

Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 103 - 107

Key Words: Cerebral malaria, *Plasmodium falciparum*, Coma.

INTRODUCCIÓN:

El paludismo es una enfermedad infectocontagiosa, producida por cualquiera de las cuatro especies de parásitos protozoarios del género *Plasmodium*, a saber: *falciparum*, *vivax*, *ovale* y *malariae*, que al reproducirse en los eritrocitos del huésped inoculado dan origen a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. (1, 2)

Según la OMS, en la actualidad más de un 40% de la población mundial está expuesta a variados riesgos de malaria en 99 áreas o países, situados por debajo de 1.500 msnm(3) y ha informado un cálculo de 300 a 500 millones de casos clínicos que causan entre 1.5 y 2.7 millones de

muerdes al año, sobre todo en niños menores de 5 años.(4)

El aumento de la resistencia a los insecticidas, los agentes terapéuticos, los cambios climáticos y los desplazamientos de población y el abandono de los programas de control del paludismo, han contribuido al reciente resurgimiento de esta enfermedad en el mundo en vías de desarrollo.(5)

En Venezuela, los estados en los cuales durante las últimas tres décadas se ha originado la mayor parte de esta enfermedad son: Bolívar, Sucre y Amazonas. En el estado Bolívar el total de casos para el 2003 fue de 13.982, representando un 44,83% con respecto al total de Venezuela para esa fecha. Del total de casos un 30,24% se presentó en menores de 10 años.(6,7)

Una de las complicaciones más temidas de esta enfermedad definido por la O.M.S. es la Malaria Cerebral, la cual es una enfermedad grave casi exclusiva del *Plasmodium falciparum*, especialmente frecuente en niños menores de 5 años y en adultos no inmunes. Tiene una mortalidad del 20-40%, pero rara vez deja secuela a largo plazo si se trata ade-

(*) Adjunto del Servicio de Pediatría Hospital Menca de Leoni – Ciudad Guayana Estado Bolívar.
(**) Residente de Postgrado de Pediatría Hospital Menca de Leoni – Ciudad Guayana Estado Bolívar.
(***) Residente Asistencial de Pediatría Hospital Menca de Leoni – Ciudad Guayana Estado Bolívar.
(****) Residente Asistencial de Cirugía General Hospital Raúl Leoni – Ciudad Guayana Estado Bolívar.
(*****). Pediatra Infectólogo.

cuadramente. Suele desarrollarse cuando el paciente lleva enfermo varios días, pero puede ser brusco, y se asocia con un índice de parasitemia mayor al 5% (8).

Existe una controversia acerca del principal mecanismo en la patogénesis de la malaria cerebral, planteándose isquemia secundaria a obstrucción de la microcirculación por secuestro de los parásitos, con citoadherencia y formación de rosetas, (9,10) presencia del pigmento malárico o hemozoína producida por el parásito, que puede ser tóxica por sí misma o inducir la liberación de citoquinas como el factor de necrosis tumoral y el aumento en la producción de ácido láctico.(4,11)

Los síntomas siempre comprenden un descenso del nivel de conciencia cuya gravedad oscila entre somnolencia con intensa cefalea, confusión, delirium, hasta coma profundo. Los hallazgos exploratorios pueden ser normales o consistir en fiebre de 41 - 42°, convulsiones, sacudidas musculares, movimientos rítmicos de la cabeza o extremidades, miosis o asimetría pupilar, signos de hipertensión intracraneana, hemorragias retinianas, hemiplejía, reflejos osteotendinosos abolidos o exaltados y signo de babinsky.(8, 12, 13)

La O.M.S. adoptó una definición estricta de malaria cerebral que comprende los siguientes criterios:

- Depresión profunda del nivel de conciencia (el niño es incapaz de localizar estímulos dolorosos). Blantyre ≤ 2 ptos o Glasgow ≤ 9 ptos. En caso de convulsión debe evaluarse después de 1 hora para descartar un estado postictal.
- Identificación de formas asexuadas de *Plasmodium falciparum* circulantes en la sangre periférica (gota gruesa).
- Haber descartado otras causas de encefalopatía como traumatismos craneoencefálicos, meningitis, encefalitis, hipoglicemia e intoxicaciones. (10,14)

En todos los pacientes que presenten infección por *Plasmodium falciparum*, que exista disfunción neurológica, con parasitemia asexual periférica que supere el 5%, deben ingresar a una unidad de cuidados intensivos para monitorización continua e iniciarse tratamiento parenteral con quinina de aplicación inicial a dosis de 20 mgr/Kg y luego 10 mgr/Kg y mantenerse hasta que la parasitemia sea menor de 1%.(8, 12). El tratamiento de soporte es muy importante y debe comprender transfusiones de hemoderivados, suplemento de oxígeno, controles de glicemia y anticonvulsivos. Se debe realizar punción lumbar para diagnóstico diferencial con meningoencefalitis o meningitis.(4, 12, 15). Cuando hay parasitemias que superan el 5% y el paciente no mejora con las drogas antipalúdicas convencionales, se debe recurrir a la exanguinotransfusión como medida coadyuvante, ya que existen datos sobre la reducción de la carga parasitaria, niveles de citosina y mejoría en el transporte de oxígeno. (4, 12, 16, 17, 18). En los casos de paludismo resistente, debe agregarse al tratamiento, tetraciclinas o clindamicina intravenosa, que tienen acción esquizotóxica lenta (2, 19). Recientemente se ha obtenido la artemisina, derivado de una

planta (*Artemisia annua*), observándose que tiene una potente acción tanto in vitro como in vivo; que es esquizotóxica de acción rápida y potente. Por recomendación del OMS, el uso de este fármaco debe reservarse para zonas que presenten resistencia a la quinina (20, 21).

En nuestro país y en el estado Bolívar existe muy poca información acerca de la Malaria Cerebral, por lo que nos propusimos determinar la incidencia y evolución de la Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni" de San Félix Estado Bolívar, que es un centro de referencia regional para Malaria.

MÉTODOS

Se realizó un estudio cuantitativo, descriptivo y retrospectivo, cuya muestra estuvo constituida por 14 pacientes con diagnóstico de Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni" San Félix, Estado Bolívar, durante el período comprendido entre 1993 - 2004. El instrumento para la recolección de los datos (edad, sexo, procedencia, duración de síntomas, índice parasitario, fase evolutiva parasitaria, tratamiento, realización de gota gruesa al paciente, evolución del paciente, días hospitalización y complicaciones) fue la historia clínica a través del servicio de archivos de Historias Médicas del hospital. Se expresaron los resultados en valores absolutos y porcentuales.

En el presente trabajo los objetivos son describir las características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Malaria Cerebral. Determinar la especie de *Plasmodium* mayormente involucrada. Determinar el promedio de días de estancia hospitalaria. Conocer la sintomatología neurológica que presentaron los pacientes así como otras alteraciones clínicas y paraclínicas asociadas. Establecer la relación de la presencia de Parasitemia elevada con el desarrollo de Malaria Cerebral, Conocer las drogas antimaláricas que recibieron los pacientes con malaria cerebral y el uso de exanguinotransfusión como tratamiento coadyuvante. Determinar la mortalidad en los pacientes con malaria cerebral.

RESULTADOS

En el período de estudio se hospitalizaron un total de 185 pacientes por paludismo menores de 12 años, de los cuales 14 pacientes presentaron criterios para malaria cerebral, representando un 7,56% del total.

De los 14 pacientes estudiados el 57,14% (8 casos) correspondieron al sexo femenino y 42,86% al masculino. El mayor número de casos se presentó en la edad preescolar con un 50% de los casos, seguido de la edad escolar con 42,86% y un 7,14% en lactantes (cuadro 1).

El área de procedencia con mayor número de casos fue el Municipio Sifontes con 50%, seguido del Municipio Caroní con 35,71% y los Municipios Gran Sabana y Piar con 7,14% cada uno. (Cuadro 2).

Cuadro 1. Distribución por edad de casos de Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

Edad	Casos	Porcentaje
Recien Nacido	0	--
Lactante	1	7,14%
Preescolar	7	50%
Escolar	6	42,86%
Total	14	100%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

Cuadro 2. Procedencia de los Pacientes con Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

Municipio	Casos	Porcentaje
Caroni	5	35,72%
Cedeño	--	--
El Callao	--	--
Gran Sabana	1	7,14%
Heres	--	--
Piar	1	7,14%
Raúl Leoni	--	--
Roscio	--	--
Sifontes	7	50%
Sucre	--	--
Padre Chien	--	--
Total	14	100%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

El agente etiológico mayormente involucrado fue el *Plasmodium falciparum* en 85,72% (12 casos) presentándose además un caso mixto (*P. falciparum*- *P. vivax*) y uno por *Plasmodium vivax* (Cuadro 3).

En cuanto a las manifestaciones clínicas encontramos que la fiebre se presentó en el 100% de los pacientes, al igual que deterioro severo del estado de consciencia y palidez cutáneo-mucosa. El 92,86% de los casos presentó convulsiones y 35,72% cursó con signos meníngeos asociados (Cuadro 4). La mitad de los pacientes presentó anemia se-

Cuadro 3. Especie de Plasmodium involucrada en casos de Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

% Parasitemia	Casos	Porcentaje
<i>P. vivax</i>	1	7,14%
<i>P. falciparum</i>	12	85,72%
Mixto (<i>P. falciparum</i> y <i>P. vivax</i>)	1	7,14%
TOTAL	14	100%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

Cuadro 4. Manifestaciones clínicas en los pacientes con Malaria Cerebral atendidos en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

Manifestaciones clínicas	Casos	Porcentaje
Deterioro del estado de consciencia	14	100%
Fiebre	14	100%
Palidez Cutáneo-Mucosa	14	100%
Convulsiones	13	92,86%
Signos meníngeos	5	35,72%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

vera con cifras de Hemoglobina ≤ 5 gr/dl.

Todos los pacientes fueron manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos, permaneciendo en ésta entre 2 y 7 días, con un promedio de 4,3 días. Posteriormente pasaron a sala de hospitalización para completar el tratamiento, con un promedio de estancia hospitalaria total de 9,5 días.

En la mitad de los casos estudiados no se encontró reportes de Índice Parasitémico; sin embargo, en los que lo tenían se observó predominio de $IP \geq 5\%$ con un 28,57% del total de casos (Cuadro 5).

En cuanto al uso de drogas antimaláricas la combinación más utilizada fue Quinina + Clindamicina con un 71,42%, 2 de los pacientes (14,29%) fueron tratados con monoterapia con quinina y 2 (14,29%) recibieron la combinación Quinina + Tetraciclina. (Cuadro 6). Se realizó exanguinotransfusión en 5 pacientes lo que representa 35,72% de los casos.

El 78,57% de los casos evolucionó hacia la mejoría, pre-

Cuadro 5. Índice parasitemico en casos de Malaria Cerebral en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

Índice Parasitémico	Casos	Porcentaje
<5%	3	21,43%
≥5%	4	28,57%
No Reportado	7	50%
Total	14	100%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

Cuadro 6. Drogas antimaláricas utilizadas en pacientes con Malaria Cerebral atendidos en el Hospital Pediátrico "Menca de Leoni", período 1993 – 2004

Droga Antimalárica	Casos	Porcentaje
Quinina	2	14,29%
Quinina+Clindamicina	10	71,42%
Quinina+Tetraciclina	2	14,29%
Total	14	100%

Fuente: Archivo de historias médicas del Hospital Pediátrico "Menca de Leoni"

sentándose muerte en, 3 pacientes lo cual representa el 21,43%.

DISCUSIÓN

La malaria cerebral es una de las presentaciones más temida de la malaria complicada; sin embargo, existe muy poca o nula información al respecto, tanto en el estado Bolívar como a nivel nacional (6).

Se obtuvo que un 7,56% de los pacientes menores de 12 años hospitalizados en la institución por paludismo entre 1993 y 2004 desarrolló malaria cerebral, con ligero predominio en el sexo femenino. La edad más frecuente fue la preescolar en un 50%, lo cual es concordante con la literatura.(4)

La mayoría de los pacientes provenía de la zona rural, predominantemente del Municipio Sifontes, donde la prevalencia de malaria por *P. falciparum* es elevada, siendo este municipio el que tiene mayor número de casos de esta etiología en el país.(6)

Se observó en la presente investigación, que más del 85% de los casos el agente etiológico involucrado fue el *P. falciparum*, correspondiendo con la bibliografía "que es complicación casi exclusiva del *P. falciparum*" (4). Sin embargo y a pesar de que los criterios de malaria cerebral establecidos por la OMS contemplan la presencia de formas asexuadas de *P. falciparum*, uno de los casos estudiados reportó únicamente *P. vivax* en el extendido de sangre periférica, lo cual es inusual, pero está descrito en la literatura internacional (22), siendo de suma importancia para futuras investigaciones.

El cuadro clínico en general fue fiebre asociada a sintomatología neurológica severa dada por depresión del estado de conciencia, convulsiones y en menor grado signos meníngeos, correspondiendo con lo descrito. La herramienta utilizada para evaluar el estado de conciencia fue la escala de Glasgow; sin embargo, la literatura recomienda realizar dicha evaluación aplicando la escala pediátrica de Blantyre.(10,14)

Aun sabiendo que los cuadros de malaria cerebral están relacionados a un índice de parasitemia mayor al 5%,(8) en nuestro estudio la evaluación de esta asociación estuvo limitada por la falta de un reporte adecuado de dicho Índice en la mitad de las historias clínicas revisadas.

En el 85,70% de los casos se instauró tratamiento combinado, ya que en el tratamiento de la malaria cerebral se recomienda el uso de la combinación de un derivado quinolínico con acción esquizonticida rápida con un antibiótico tipo clindamicina o tetraciclina, ya que ejercen un efecto sinérgico, incrementando la acción esquizonticida sanguínea. Como tratamiento complementario se realizó exanguinotransfusión en cinco de los pacientes estudiados debido a parasitemia elevada y deterioro clínico importante, de los cuales dos fallecieron a pesar del mismo.

De los pacientes estudiados la mayoría evolucionó hacia la mejoría del cuadro clínico, presentándose una mortalidad por malaria cerebral en menores de 12 años en la institución en el período 1993-2004 de 21,43 % (3 fallecidos). La falta de seguimiento de los pacientes no permitió determinar la presencia de secuelas neurológicas transitorias o permanentes.

A partir de lo observado en este estudio surgen las siguientes recomendaciones:

- Diseñar un estudio multicéntrico que permita conocer más a fondo las implicaciones de esta enfermedad en regiones endémicas.
- Optimizar el registro médico y seguimiento de los casos por parte de los servicios de epidemiología.
- Establecer un protocolo en los hospitales para la evaluación y manejo de los pacientes con diagnóstico de Malaria Cerebral que incluya la realización obligatoria de índice, parasitémicos a su ingreso y sucesivos, punción lumbar y evaluación neurológica exhaustiva con aplicación de la escala de Blantyre.
- Empezar nuevas investigaciones en relación a esta

patología y las actuales opciones diagnósticas y terapéuticas.

REFERENCIAS

1. Zagueta T Roberto. Paludismo. En: Urgencias en Pediatría. Hospital Infantil de México. 5ta Edición. Editores Rodríguez S Romeo Valencia M Pedro. Editorial McGraw-Hill Interamericana.2002; 73. 468-471.
2. Aranha C, Luis M. Paludismo, En: Infectología Clínica Pediátrica de González S Napoleón. 7ma Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003; 70. 955-968.
3. González Dario. Malaria. En: Fundamentos de Pediatría. Infectología. Editores Correa V Jose Gómez R Juan Posada Ricardo. Editorial Corporación para investigación Biológicas 1999; 69. 833-838.
4. Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos J. Manual de Infectología Clínica. 16ta Edición. Editores Méndez 2001; 68. 671-681.
5. Chandy C John. Paludismo, En: Pediatría de Rudolph, 21ª edición año 2004; I capítulo 13. 1225-1233.
6. Disponible En: www.ops-oms.org.ve/site/venezuela/docs/Malaria_Informe_Anuar_2003.doc. Malaria en Venezuela en el año 2003. Un enfoque socioepidemiológico.
7. Carvajal C, Guerrero M, Hernández A. Malaria Congénita. Estudio retrospectivo 1992-1999. Hospital "Menca de Leoni" Ciudad Guayana Estado Bolívar. Arch Venez Pueric Pediat 2001; 64 (1): 37-43.
8. Krause Peter. Paludismo En: Tratado de pediatría de Nelson. 16ta Edición. Editores Behrman Richard Kliegman Robert Jenso Hal. Editorial McGraw-Hill Interamericana.2000; I, Capítulo 278. 1150-1154.
9. Barboza M. Parasitosis del Sistema Nervioso Central, En Neuropediatría. 2da Edición, Editores García Eugenia Mejía Catalina. Editorial Asociación Colombiana de Neurología 2001; 209-210.
10. Newton Charles Tinh Tran. Neurological aspects of tropical disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69. 433-441.
11. Duque Jose. Malaria Grave. En Fundamentos de Pediatría. El niño en estado crítico. 1era Edición. Editores Quevedo A, Martínez Y, Duque J, Mejía J. 2001. Capítulo 39. 409-416.
12. Peter Georges, Hall Caroline, Halsey Neal,. RED BOOK. Enfermedades infecciosas en Pediatría. 24a Edición. Editorial Médica Panamericana. 1999: 420-427.
13. Becerra A Joao. Malaria. En Pediatría de Meneghello. Quinta edición. Editores Meneghello Julio Fanta Enrique Paris Enrique. Editorial Médica Panamericana. Tomo I, Capítulo 155. 1999; 1069-1072.
14. Chandy C, John Richard I. Idro. Cerebral Malaria in Children. Infections in Medicine 2003; 20 (1): 53-58.
15. Chassaing JA. Malaria y Fármacos antomalarícos, Rev Soc Ven Microbiol 2001; 21 (2): 85-88.
16. Bausch Daniel G. Paludismo y otras infecciones tropicales En: la unidad de Terapia intensiva En: Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva de Shoemaker. Editorial Médica Panamericana, 4ta edición Shoemaker Ayres Grenvik Holbrook 2000; Capítulo 68. 751-770.
17. Hoontrakoon S, Suputtamongkol Y. Exchange transfusion as an adjunct to the treatment of severe *falciparum* malaria Trop Med Int Health 1998; 3 (2): 156-161.
18. Miller KD, Greenberg AE, Campbell CC. Treatment of severe malaria in the United States with a continuous infusion of quinidine gluconate an exchange transfusion. N Engl J Med 1989; 321 (2): 65-70.
19. Disponible En: <http://www.svinfectologia.org/consma00.html>. Tratamiento de la Malaria Grave y Resistente. Bol. Venez. Infectol. 2000.
20. Guevara M, Vásquez C, Petterson L, Nogales S, Girón M, Fuenmayor C, et al. Uso de derivados de artemisinina en el tratamiento de la malaria por *Plasmodium falciparum* en pediatría. 2003; 14 (1) 36-37.
21. Hensbroek Michael M.D., Onyiorah, Emeka M.D., Jaffar Shabbar M.Sc., Schneider Gisela M.D., Palmer Ayo M.D., Frenkel Joost M.D. et al. A Trial of Artemether or Quinine in Children with Cerebral Malaria. N Engl J Med 1996; 335: 69-75.
22. Beg MA, Khan R, Baig SM, Gulzar Z, Hussain R, Smego RA Jr. Cerebral involvement in benign tertian malaria. Am J Trop Med Hyg 2002; 67 (3): 230-232.

TRAUMATISMO CRANEAL CERRADO MENOR: MANEJO INICIAL Y TRATAMIENTO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. ALFREDO VAN GRIEKEN, CORO

Angela Esther Giannone Tortolero (*), Jorge Luis Morillo Castro (**),
Maguile July Castro Rodriguez (***), Mervis Leticia Olivera Ventura (****)

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneal cerrado menor (TCCM) es motivo de consulta frecuente en el servicio de emergencia, la evaluación y el manejo de estos pacientes varía con las prácticas locales, disponibilidad de tecnología y nivel de formación del médico tratante. Su trascendencia está dada por el nivel de afectación del estado neurológico y el paciente debe ser evaluado según la puntuación de coma Glasgow.

Objetivo: Analizar las características en el manejo inicial y tratamiento de pacientes con TCCM durante el periodo 2001-2004.

Métodos: Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de 437 pacientes que acudieron a la emergencia del Hospital Universitario "Dr. Alfredo Van Grieken", en Coro Estado Falcón. Se trata de un estudio expostfacto, de carácter descriptivo.

Resultados: Predominó en el sexo masculino (62,67%), más frecuentes en preescolares (35,5%), la estancia hospitalaria fue <24 horas en el 88,1% de los pacientes, el síntoma más frecuente fue vómitos (22,0%). La mayoría de las radiografías de cráneo fueron negativas para lesión ósea y sólo tres tomografías resultaron positivas.

Conclusión: Los TCCM son muy frecuentes en la edad pediátrica y no ameritan estudios especiales para su evaluación, requiriendo sólo de observación por parte del personal capacitado. **Arch Venez Pueric Peditr 69 (3): 108 - 112**

Palabras clave: Traumatismo craneal cerrado menor, niños, pacientes pediátricos, Escala de Coma Glasgow.

SUMMARY

Introduction: Minor closed head injury is a common cause of consultation in the pediatric emergency room. The assessment and management of these patients varies widely with local practices, physicians' skill and technological availability. Its relevance depends on the patient's neurological status. The pediatric patient should be evaluated with the Glasgow scale for coma.

Objective: The purpose of this study was to determine the trends in the initial management and treatment of children with minor closed head injury in the pediatric emergency room of the University Hospitalary of Coro, Venezuela during the period of 2001-2004.

Methods: The study was of descriptive expostfacto type and included the evaluation of 437 medical records of children with minor closed head injury.

Results: The predominance was found among males (62,7%), the age of maximum occurrence was 2 to 4 years (35,5%), the length of hospitalization was less than 24 hours in 88,1% of the patients, and the most common complaint was vomiting (22,0%). Most of the X-ray studies were negative for bone fracture and lesions were evident in only 3 CAT scans.

Conclusions: Minor closed head injuries are common in pediatric patients. Radiological studies are not necessary in most cases, although proper evaluation by skilled professionals is required. **Arch Venez Pueric Peditr 69 (3): 108 - 112**

Key words: Minor closed head injury, pediatric patients, Glasgow coma scale.

INTRODUCCIÓN:

El Traumatismo Craneo Encefálico (TCE) es un problema importante en la población pediátrica, ocurriendo con mucha frecuencia en niños menores de seis meses de edad provocados por accidentes al caer al piso o por malos tratos físicos, como el síndrome del niño sacudido (shake-baby syndrome) (1). En el Traumatismo Craneal Cerrado Menor (TCCM) producido por un mecanismo no muy violento, el nivel de conciencia está conservado, no hay focalización neurológica ni evidencia clínica de fractura de cráneo, pu-

diendo presentar síntomas menores como pérdida de conciencia inferior a un minuto, cefalea, vómitos aislados, convulsión inmediatamente después del traumatismo o letargo. El riesgo de lesión intracraneal para estos casos es referido entre menos del 1% en el paciente con puntuación Glasgow de 15 y completamente asintomático; y de 1 a 5% en aquel que ha tenido pérdida de conciencia, amnesia, vómitos o convulsiones, si bien pocas de éstas requerirán intervención neuroquirúrgica (2).

En cuanto al manejo del TCCM, vale referir que debido a la magnitud del problema y de la posible gravedad de los traumatismos craneales cerrados, la Academia Americana de Pediatría (AAP) y la Academia Americana de Médicos de Familia (AAFP) han desarrollado un parámetro de actuación basado en pruebas, para los profesionales sanitarios que atienden niños con estos traumatismos. Está diseñado para personas previamente sanas desde el punto de vista neurológico, en edades comprendidas entre 2 y 20 años y en niños menores de 2 años, de los dos sexos y con un traumatismo craneal cerrado menor aislado, dicho parámetro define a estos pacientes como los que presentan un estado mental

(*) Médico, Miembro Instructor del Personal Académico Universidad Nacional Experimental "Francisco de Miranda" (UNEFM), Edif. Santa Ana, Coro, Estado Falcón.

(**) Médico Residente de Pediatría IVSS Dr. Jesús García Coello, Judibana, Punto Fijo, Estado Falcón.

(***) Pediatra, Miembro Titular del Personal Académico UNEFM, Anexo Van Grieken, Coro, Estado Falcón.

(****) Neurólogo Pediatra, Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken, Av. El Tennis, Coro, Estado Falcón.

Dirección de Correspondencia: Dra. Maguile Castro Rodríguez.

Dirección: Conjunto Residencial 450 Años, Edif. Almadrón, piso 10 Apto. 103. Coro, Estado Falcón, Código Postal 4101.

Correo-e: magcas@cantv.net

normal en el momento del examen inicial, sin hallazgos anormales o focales en la exploración neurológica (incluyendo el fondo de ojo) y sin pruebas físicas de fractura. Está dirigido a los pacientes que pudieron haber presentado pérdida transitoria de la conciencia (menor a un minuto) post traumatismo, una crisis convulsiva inmediatamente después del mismo o vómitos o signos y síntomas como cefalea, obnubilación. Se refiere sólo al tratamiento de los pacientes evaluados por un profesional de salud inmediatamente o poco después (en el curso de 24 horas) del traumatismo (3).

Después de la anamnesis, exploración y clasificación de un traumatismo, debe decidirse si el paciente requiere de observación hospitalaria o bien, remitirlo a su domicilio. Asimismo, se debe estimar la necesidad de evaluación por el neurocirujano (4). Algunos estudios refieren que menos de 1 en 5000 pacientes, con TCCM sin pérdida de la conciencia, tiene lesión intra craneana que requiera intervención médica o quirúrgica. La duración prudente de la observación debería ser de por lo menos 24 horas. La pérdida de conciencia es poco frecuente, pero se asocia con aumento de riesgo de lesión intra craneana, 2 a 5% de estos niños pueden requerir consulta e intervención neuroquirúrgica (3).

En cuanto a los exámenes a realizar, no se recomienda en niños con TCCM sin pérdida de la conciencia, la Tomografía Computarizada (TC), Radiografía (Rx) de cráneo o resonancia magnética (RM) en la evaluación y tratamiento inicial. En aquellos cuya pérdida de conciencia es breve (menor a un minuto) conjuntamente con la observación, la evaluación y el tratamiento inicial, puede obtenerse una TC de cráneo. Los niños con signos inespecíficos como cefalea, vómitos, letargo, tienen más probabilidades de lesión intracraneana después del traumatismo, que aquellos que no manifiestan estos síntomas, pero el valor predictivo de éstos es limitado. Si no existen signos claros de fractura de cráneo como depresión ósea palpable, hemotímpano, Signo de Battle, la utilidad de las radiografías de cráneo es muy limitada (5).

Ante todo lo mencionado, es pertinente que las instituciones hospitalarias conozcan su realidad en cuanto al manejo en el área de emergencia de este tipo de problemas y el tratamiento indicado con más frecuencia. Un estudio al respecto, aportará insumos significativos para mejorar y brindar una efectiva atención al paciente, el cual será junto con su familia un beneficiario directo, a la institución por la reducción de gastos que genera la estancia intrahospitalaria durante el período de observación, a pacientes con otras patologías que ameriten su ingreso a la institución hospitalaria al permitir mayor disponibilidad de camas y por ende, al personal de salud que labora en el servicio de emergencia y a la institución en particular.

Entre las investigaciones sobre esta situación cabe destacar un estudio de 50 pacientes con TCCM que acudieron al Servicio de Emergencia y posteriormente fueron

hospitalizados, en el cual se demostró el uso erróneo de las radiografías de cráneo en los pacientes, salvo en casos en los cuales existieron signos claros de fractura de cráneo (6) En otra investigación, se detectó que en 339 pacientes se aplicaron algoritmos para el manejo del niño con TCCM ingresando solo el 36 %, se le realizó radiografía de cráneo al 95,9% y TAC de cráneo al 2,46%, falleciendo un paciente a causa del traumatismo. Se concluyó la utilidad del algoritmo para mantener una morbimortalidad baja y reducción de costos por concepto de ingresos (7).

De igual modo, otro estudio de 1128 pacientes con traumatismo craneal, sólo el 15,9% fueron atendidos, la mayoría permaneció en observación menos de 24 horas, el resto derivados a hospitalización, de ellos uno, amerito su ingreso a la unidad de cuidados intensivos. De los pacientes dados de alta, 28 casos fueron valorados nuevamente en el plazo de una semana tras el accidente, no ameritando ninguno de ellos pruebas radiológicas ni hospitalización. Se concluyó, que el destino de los pacientes con traumatismo craneal que acuden al servicio de emergencia se debe apoyar en criterios clínicos-exploratorios, sin dejar de lado los criterios sociales (8).

De acuerdo a todo ello, vale referir que la evolución es generalmente satisfactoria, no obstante, en estos casos se producen múltiples hospitalizaciones, una mortalidad importante y costos económicos considerables, ameritando entonces, un tratamiento oportuno y la prevención de consecuencias a largo plazo (9).

Por lo antes referido, se hace necesario revisar las características en el manejo inicial y el tratamiento de pacientes con trauma craneal en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario de Coro Dr. Alfredo Van Grieken; durante el periodo 2001-2004.

OBJETIVOS

Objetivo General: Analizar las características en el manejo inicial y tratamiento de pacientes con traumatismo craneal cerrado menor en el servicio de emergencia pediátrica del Hospital General de Coro Dr. Alfredo Van Grieken, durante el periodo 2001-2004

Objetivos específicos:

- Determinar la prevalencia de casos de Traumatismo craneal cerrado menor en pacientes pediátricos.
- Establecer la distribución por edad y sexo de los pacientes con traumatismo craneal cerrado menor
- Estimar el tiempo promedio de hospitalización de los pacientes con traumatismo craneal cerrado menor
- Señalar los principales síntomas presentes después del traumatismo.
- Identificar los métodos diagnósticos utilizados en los pacientes incluidos en el estudio.
- Especificar el tipo de tratamiento recibido por los pacientes con traumatismo craneal cerrado menor.

MÉTODOS:

Se trata de un estudio expostfacto, no experimental, documental, de carácter descriptivo. La población objeto de estudio corresponde a todos los pacientes menores de 12 años de uno y otro sexo con diagnóstico de traumatismo craneal cerrado menor, que fueron ingresados con sintomatología, que permitió realizar tal diagnóstico, entre Enero 2001 y Diciembre 2004. En este periodo acudieron a la emergencia pediátrica del Hospital Universitario de Coro, 437 pacientes con TCCM, los cuales fueron seleccionados para este estudio. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas y se registraron en una ficha diseñada como instrumento para tal fin.

RESULTADOS:

En los pacientes con TCCM, predominó en el sexo masculino (62,7%), mientras que en el sexo femenino fue de (37,3%).

Los grupos de edad con mayor demanda fueron: preescolares (35,5%) y escolares (34,3%), seguidos por los lactantes menores (13%), adolescentes (8,9%), lactantes mayores (6,6%) y recién nacidos (1,6%).

El tiempo de hospitalización en el área de observación de la emergencia pediátrica fue menor de 24 horas, para la mayoría de los pacientes (88,1%) y menor de 7 días, para el resto (11,9%).

El (32,2%) presentó vómitos, (22%) somnolencia y pérdida de la conciencia (menos de un minuto) en el (15,6%) de los pacientes. Con menor porcentaje de ocurrencia se

encontró, cefalea (8,3%), epistaxis (1,9%), convulsiones (1,5%) y otorraquia (0,4%).

Al ingreso a la institución hospitalaria, se solicitaron exámenes de imágenes, entre estos se realizaron Rx de cráneo (56,3%) de los pacientes, de los cuales, resultaron positivas para lesiones óseas sólo (1,5%). En dicha institución no se cuenta en la actualidad con tomógrafo, la Tomografía Axial Computarizada se realizó en centros privados al (6%) y de éstas, sólo resultaron positivas tres y representaron (0,6%).

En la Figura 2, se observa que al ingreso a la mayoría de los pacientes (90,8%) se les colocó hidratación de mantenimiento mientras permanecieron en observación; (55,2%) recibió analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y (13,6%), analgésicos comunes. Los anticonvulsivantes tipo diazepam se utilizaron en (0,4%) de los pacientes para yugular la crisis convulsiva y se indicó fenitoína en (2,8%) del total de casos.

DISCUSIÓN:

Las lesiones traumáticas están ubicadas en los primeros lugares en la población infantil y adolescente. Una valoración neurológica apropiada y oportuna en el niño que experimentó un traumatismo craneal ofrece al médico información vital para orientar el tratamiento (10).

En la presente investigación, predominó el sexo masculino, lo cual coincide con lo obtenido en otros estudios (11). La frecuencia encontrada de preescolares y escolares coincide con lo esperado en cuanto a lesiones accidentales, desde

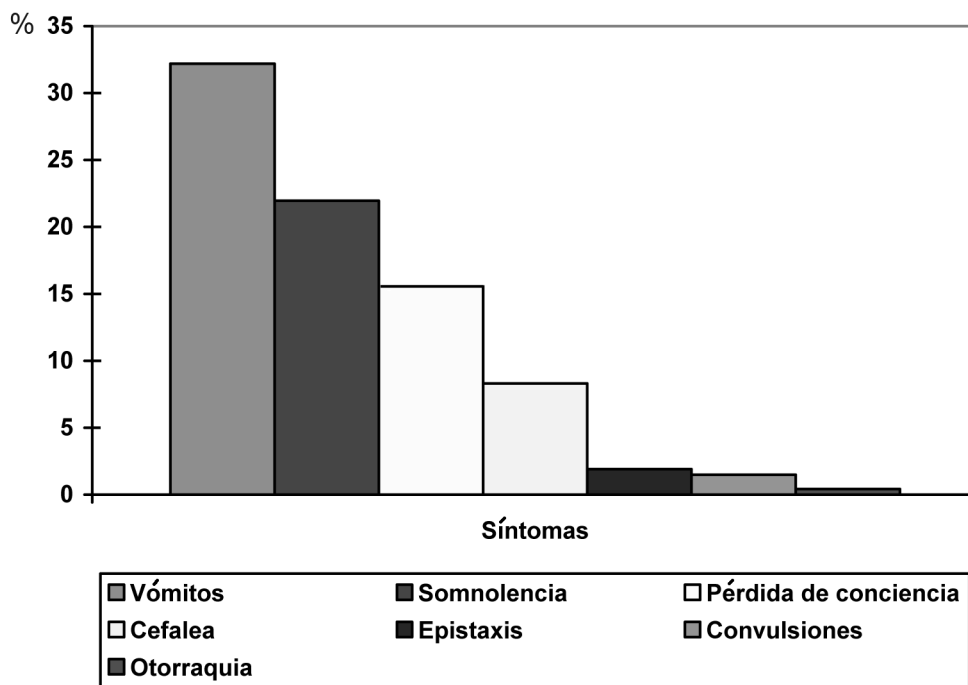


Figura 1: Síntomas más frecuentes en pacientes con traumatismo craneal cerrado menor.

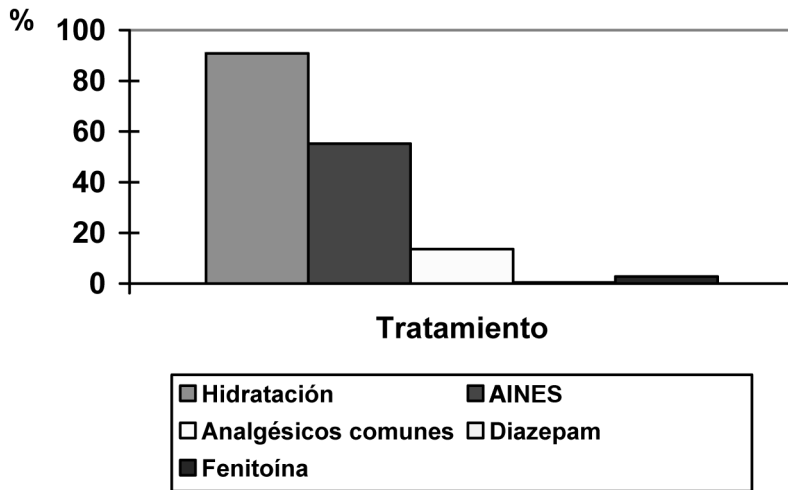


Figura 2: Tratamiento recibido por los pacientes con traumatismo craneal cerrado menor

el punto de vista del desarrollo y la psicología de estos grupos (12). Los recién nacidos representan el menor porcentaje, siendo probable que a esta edad los traumatismos ocurren por accidentes de múltiples etiologías y como consecuencia de la falta de cuidados por parte de los adultos que los tienen a su cargo. Esto concuerda con lo que algunos autores han expresado, que la incidencia de traumatismo craneal tiene un pico en la infancia temprana y otro en la adolescencia media a tardía, reflejando los riesgos de traumatismos no accidentales y vehiculares respectivamente y es más frecuente en los varones que en las niñas, con una relación 2-4:1 en los adolescentes (9).

El tiempo de hospitalización predominante en el área de observación de la emergencia pediátrica fue menor de 24 horas para casi la totalidad de los pacientes, lo que coincide con lo establecido en cuanto a que el período de observación debe ser como mínimo de 12 horas, considerándose como seguro el plazo de 24 horas, ya que en este lapso aparecen la mayoría de las manifestaciones de lesión intra craneana (13). Sin embargo, el subcomité constituido por la AAP y la AAFP acordó que la duración prudente de la observación debería ser de por lo menos 24 horas y se podía realizar en distintos lugares, incluidos el servicio de emergencia, el consultorio o el hogar, siendo esencial garantizar la competencia de la persona a cargo de la observación (5).

El orden de frecuencia registrado en el presente estudio en cuanto a la sintomatología fue vómitos, alteración y pérdida de la conciencia, cefalea, epistaxis, convulsiones y otorraquia. Al respecto, algunos autores afirman que los pacientes con traumatismo craneal se presentan generalmente con breve pérdida de la conciencia o con alteraciones de la misma, cefaleas y vómitos esporádicos, existiendo controversia acerca de cuál sería el mejor síntoma predictivo, ya que ninguno representa pronóstico alguno (14).

La radiografía de cráneo posee un papel muy limitado en la evaluación de los niños con un TCCM sin pérdida de conciencia y sin signos de fractura de cráneo. Según la AAP la importante tasa de resultados falsos positivos que se observan en las fracturas de cráneo, junto con la baja prevalencia de lesiones intracraneales en este subgrupo específicos de pacientes, conduce a un valor predictivo bajo de las radiografías de cráneo (5). Esto coincide con lo detectado en la presente investigación, en la cual se realizaron estudios radiológicos de cráneo a más de la mitad de los pacientes, con resultados positivos para lesiones óseas en un número muy bajo.

Un niño con síntomas persistentes o importantes después de un traumatismo craneal requiere una tomografía computarizada porque hay mayor riesgo de lesión endocraneal (9). Sin embargo, hay autores que plantean que en los pacientes con un

TCCM, no están indicados la TC ni la Rx de cráneo de forma sistemática, ya que el riesgo de lesión intra craneana es mínimo (13). El hospital en cuestión no cuenta en la actualidad con tomógrafo, la TC se realizó en centros privados y en tres niños resultaron positivas.

Hay quienes efectúan tomografías computarizadas de manera sistemática en niños que tienen antecedentes de pérdida de conciencia o alteraciones de la misma a su ingreso (10). Los pacientes en estado de alerta que tienen una tomografía computarizada normal y no experimentan ninguna otra lesión, son dados de alta de la sala de emergencia, señalando la necesidad de traer el niño al servicio ante cualquier signo de deterioro del estado neurológico. La TC de cráneo suele efectuarse sin material de contraste y se ajustan las ventanas de la computadora para que ofrezcan imágenes de tejidos blandos y hueso, la ventana ósea en conjunto con la vista inicial de exploración (radiografía lateral de cráneo en el dispositivo del tomógrafo) es más sensible que la radiografía de cráneo para identificar fracturas, a menos que éstas se encuentren en el mismo plano axial durante la obtención de la imagen en la tomografía. Sin embargo, hay autores que plantean que diferentes estudios muestran porcentajes entre 0 y 7% de lesiones intracraneanas detectadas por TC, la mayoría de estas son clínicamente insignificantes, pero entre 2 y 5% pueden requerir intervención neuroquirúrgica (13).

Las metas del tratamiento del traumatismo craneal son mantener la perfusión cerebral y reducir la hipertensión endocraneana. Al ingresar en el área de la emergencia a la gran mayoría de los pacientes se les colocó hidratación de mantenimiento mientras permanecieron en observación. El hecho de no ofrecer una adecuada analgesia a un niño, puede contribuir a un deterioro de la condición general por aumento de la presión intracraneana y llevar a una mala interpretación del nivel de conciencia. Luego de la evaluación se

deben administrar analgésicos en forma adecuada (15). En la revisión realizada se detectó que la mayoría de los pacientes recibió analgésicos antiinflamatorios no esteroideos y con menor frecuencia los anagésicos comunes.

Algunos autores señalan que una convulsión focal siempre se debe establecer como un signo neuroquirúrgico focal y una convulsión generalizada suele tener menos significado; las mismas deben ser controladas si no han cedido en forma espontánea dentro de los primeros cinco minutos (15). El uso de anticonvulsivantes tipo diazepam fue poco frecuente al igual que la fenitoína.

CONCLUSIONES:

El presente estudio muestra que el riesgo de traumatismo craneal es mayor para niños varones en etapa preescolar, catalogándose como TCCM según los parámetros de la Academia Americana de Pediatría. El período en observación en la Emergencia Pediátrica es menor de 24 horas y entre los síntomas más frecuentes, predomina el vómito.

El tratamiento recibido por los pacientes durante el período de observación se caracteriza por hidratación parenteral de mantenimiento y analgésicos comunes y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Se encuentra que la tendencia al ingresar el paciente al servicio de emergencia, es practicarle radiografía de cráneo y tomografía, cuya utilidad no es relevante.

De acuerdo a las conclusiones anteriores, se consideró que los TCCM son frecuentes en la edad pediátrica y no se necesitan estudios especiales para su diagnóstico y evaluación, requiriendo sólo de la observación por parte del personal capacitado.

REFERENCIAS:

- Murillo F, Muñoz M. Traumatismo craneoencefálico. Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados para Comunidades Virtuales de Usuarios 1999; 11: 2., Disponible en: URL: <http://tratado.uninet.edu/indice.html>
- García J. Controversias: Traumatismo craneal en la infancia: exploraciones radiológicas e indicaciones para la observación, el ingreso o el alta. Servicio de Pediatría, Sección de Urgencias. Unidad integrada Hospital Sant Joan de Déu-Clinic. Universidad de Barcelona, España, 2000; 1:1-2. Disponible en: URL: http://www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000/Ponencias_hm/JJ_García_García.htm
- Pediatrics (es). Tratamiento de los Traumatismos Craneales Cerrados Menores en los niños. 1999; 48(6): 401-409.
- Valarezo A. Atención urgente prehospitalaria al traumatismo craneoencefálico y politraumatizado. Guayaquil, Ecuador, 2004; 1:13-15. Disponible en: URL: http://www.medicosecuador.com/alberto_valarezo_md
- Coombs J, Davis R. Sinopsis de las normas de la Academia Americana de Pediatría para la atención de niños con traumatismo encéfalo craneal menor cerrado. *Pediatr Rev* 2001; 22(6): 216-227.
- Paulsen K. Uso erróneo de la radiografía de cráneo en los traumatismos craneoencefálicos menores cerrados. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria", La Paz, Bolivia, 2004; 3:7-10 Disponible en: URL: http://www.bago.com.bo/sbp/revista_ped/Vol_43_1/radiografia.htm
- Lacerda A, Abreu D. Traumatismo Cráneo Encefálico en Pediatría. Nuestros Resultados. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez", Morón, Ciego de Ávila, Cuba, 2001; 4: 10-13 Disponible en: URL: <http://www.unimet.edu/neuroc2002/papers/TL-traumaped.htm>
- Sánchez J, Fernández J, Mintegui S. Traumatismo craneoencefálico. Indicaciones para el ingreso, la observación y el alta. Urgencias de pediatría, Hospital infantil de Cruces-Barakaldo, 1998; 5:1-5
- Gedeit R. Traumatismo encéfalo craneal. *Pediatr Rev* 2001; 22 (6): 222-227.
- Ghajar J, Hariri R, Clin *Pediatr NA*, Tratamiento del traumatismo craneoencefálico pediátrico, 1992; (5): 1195-1226
- Parra M, De La Fuente Arias C, Rojas H, Nava M, Lorenzo R. Análisis de la demanda por accidentes en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Francisco Urdaneta Delgado. *Arch Venez Puer Pediatr* 1996; 59 (4):17-21
- Hijar M., Tapia Yáñez J. Análisis de la demanda por lesiones traumáticas a Servicios de Urgencias de 12 Hospitales Pediátricos de la Ciudad de México. 1991; 1::5-9
- Prego J. Guía de atención al paciente con traumatismo encéfalo craneal leve. *Arch Pediatr Uruguay*, 2001; 72:63-67
- Marshall L, Head injury: Recent past, present and future. *Neurosurgery* 2000; 47 (3): 47-52
- BMJ Advanced Paediatric Life Support Group. Urgencias en pediatría. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Chile, 1997; 1:182-189

UROLITIASIS EN EL NIÑO

Michelle López de Liendo (*)

RESUMEN:

La urolitiasis en el niño ha aumentado en frecuencia durante las últimas décadas, posiblemente debido a los cambios ocurridos en los hábitos dietéticos, especialmente en relación al mayor consumo de sodio y de proteínas. El niño con urolitiasis debe ser evaluado desde el punto de vista metabólico, ya que en un importante número de pacientes se logra identificar una causa de esta índole. Actualmente, la mayoría de los casos que ameritan tratamiento quirúrgico pueden ser manejados mediante técnicas endoscópicas y de litotripsia, gracias a los avances logrados recientemente en el desarrollo de estos procedimientos. Es importante el trabajo en equipo de urólogos pediátricos para el manejo quirúrgico y del nefrólogo pediatra para el diagnóstico etiológico y para la prevención de recurrencias. En la mayoría de los casos resulta suficiente el tratamiento no farmacológico con la adopción de hábitos nutricionales saludables. Se discuten los aspectos generales de la génesis de la urolitiasis, sus manifestaciones clínicas en la edad pediátrica, los métodos diagnósticos de laboratorio y de imágenes y el tratamiento tanto médico como quirúrgico. Asimismo, se analizan los diferentes trastornos metabólicos que pueden dar origen a la formación de cálculos urinarios, con especial atención a la hipercalciuria, la cual continúa siendo la causa más frecuente de urolitiasis tanto en niños como adultos. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (3): 113 - 127

Palabras Clave: Urolitiasis, cálculos urinarios, hipercalciuria, hiperuricosuria.

SUMMARY:

Idiopathic urolithiasis in children has become more frequent in the past few decades as a result of rapid change in dietary habits, specially in regard to higher sodium and protein intake. Pediatric urolithiasis, unlike the adult form, require a comprehensive metabolic evaluation, because metabolic and enzymatic derangements play an important role in their pathogenesis. The recent advancements in endoscopic procedures, interventional radiology, and lithotripsy have allowed children to be managed effectively without open surgery. Pediatric urolithiasis requires a close working relationship between the urologist for acute surgical management of urolithiasis and the nephrologists for prevention of stone formation. In many children and adolescents with urolithiasis, a nonpharmacologic approach involving the adoption of healthy nutrition habits may suffice. General aspects of stone formation are discussed, as well as the clinical presentation, laboratory and radiologic evaluation, and acute surgical and preventive management of urolithiasis as they relate to children. Specific metabolic derangements that occur in urolithiasis are analyzed, with particular attention to hypercalciuria, the most common cause of urolithiasis in children and adults. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (3): 113 - 127

Key Words: Urolithiasis, kidney stones, hipercalciuria, hiperuricosuria.

INTRODUCCIÓN:

La urolitiasis es la presencia de material cristalino en el riñón o en el tracto urinario y constituye la manifestación de una amplia variedad de trastornos metabólicos. Este material cristalino puede tomar la forma de litiasis o de nefrocalcinosis. La primera se define como la presencia de uno o más cálculos en el tracto urinario, mientras que la segunda es el aumento del contenido de calcio en el riñón, bien sea en forma difusa o en forma localizada, como puede ocurrir en zonas previamente dañadas del parénquima renal.

1.- EPIDEMIOLOGÍA:

La frecuencia de esta patología se ha incrementado en forma significativa durante los últimos años, estimándose que puede afectar hasta un 15% de la población adulta y ser la causa de 7 por 1000 de las hospitalizaciones pediátricas (1). En un estudio epidemiológico realizado recientemente en Venezuela, se diagnosticó en el 7 % de los pacientes de la consulta ambulatoria nefrológica (2). Otros estudios lati-

noamericanos la reportan en el 4% de las admisiones nefrológicas y 10% de las admisiones urológicas pediátricas (3,4). En relación a la localización del cálculo, la litiasis se clasifica fundamentalmente en dos tipos: la litiasis vesical y la del tracto urinario superior, la cual puede localizarse en cálices, pelvis o uréteres.

Trinchieri publica una revisión acerca de la epidemiología de la urolitiasis en la cual explica cómo los cambios en las condiciones socioeconómicas y en los hábitos alimentarios han afectado, no sólo la incidencia sino también la localización y la composición de los cálculos urinarios (5). A comienzos del siglo XX eran frecuentes los cálculos vesicales por urato de amonio, especialmente en Europa; sin embargo, durante los últimos 100 años, los cálculos ureterales ó renales de oxalato o de fosfato de calcio han adquirido la mayor prevalencia, siendo prácticamente los únicos que se describen en países industrializados. Este cambio se relaciona probablemente a una dieta rica en proteínas, carbohidratos refinados y sodio (5). La litiasis vesical se encuentra con mayor frecuencia en países subdesarrollados donde adopta características de endemidad. En estos casos se asocia con dietas de bajo contenido proteico, predominantemente de origen vegetal. (6,7). Los estudios pu-

(*) Pediatra Nefrólogo. Servicio de Nefrología. Hospital de Niños JM de los Ríos. Caracas. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas
Correo electrónico: michellelopez@cantv.net

blicados en Sur América reportan litiasis vesical en 3-10% de los casos estudiados (4, 8, 9). En años recientes ha ocurrido un ascenso en la incidencia de litiasis vesical en el mundo industrializado, debido a la popularidad de las técnicas de derivación urinaria y cistoplastia de aumento. No existe certeza en cuanto a la causa de este fenómeno, aunque se presume que puede estar relacionado con infección urinaria, material médico quirúrgico reabsorbible, moco intestinal o hipocitraturia (10). A pesar de que los estudios epidemiológicos han mostrado este incremento importante en la incidencia de urolitiasis asociado a los cambios en las condiciones socioeconómicas y hábitos alimentarios, no debe subestimarse la importancia de la predisposición genética, tal como se refleja en la distribución racial y la historia familiar de la litiasis urinaria.

Tradicionalmente se reporta una mayor frecuencia de la urolitiasis en la edad adulta en comparación con la edad pediátrica. Las razones para esta diferencia son posiblemente dos: por una parte, en el niño existe lo que se ha dado en llamar la "condición pre-litiásica" que no es más que el trastorno metabólico que originará la formación del cálculo. Por otra parte, en la edad pediátrica, la litiasis está presente en su forma incipiente, más difícil de evidenciar radiológicamente y cada vez más reconocida como "microlitiasis" (11). Por estos motivos, luce evidente la importancia del papel que puede tener el pediatra y el nefrólogo pediatra en la prevención de la enfermedad litiásica del adulto.

2.- FISIOPATOLOGÍA:

La formación de cálculos renales depende de la interacción de factores fisicoquímicos que actúan promoviendo o inhibiendo la saturación urinaria. La excreción renal de calcio, oxalato, fosfato y agua constituye el determinante principal de la saturación urinaria. Sin embargo, el pH urinario, el cual actúa modificando las cantidades relativas de fosfato mono y dihidrogenado y la complexación de calcio y oxalato, alteran drásticamente las concentraciones urinarias de estos elementos. Por ello, el pH urinario y los procesos de complexación actúan sobre la regulación de la saturación urinaria en forma al menos equivalente a la de las concentraciones totales de calcio, oxalato y fosfato (12). El citrato forma complejos con el calcio, reduciendo los niveles de calcio ionizado; una relación similar existe para el oxalato y el magnesio. Por estos motivos, tanto la hipercalcúria, la hiperossaluria, la hipocitraturia, las orinas excesivamente alcalinas y la deshidratación crónica, aumentan el riesgo de urolitiasis, pero no son suficientes para asegurar la formación del cálculo. Entre los factores inhibidores de la cristalización están el pirofosfato, el citrato y el magnesio, los cuales forman parte de la fracción de bajo peso molecular. Sin embargo, la acción inhibitoria más importante de dicha cristalización es ejercida por macromoléculas, fundamentalmente glicoproteínas, tales como la Nefrocalcina, la protef-

na de Tamm Horsfall, la Uropontina, los glicosaminoglicanos y los descritos más recientemente como el fragmento I de Protrombina, la Bikunina y la Calgranulina (12).

Adicionalmente a los factores fisicoquímicos, existen los factores anatómicos que promueven la cristalización tales como éstasis intramedular, riñón en esponja, daño uroepitelial, epitelio tubular anormal (placas de Randall), infección urinaria. Las nanobacterias tienen la capacidad de producir carbonato de apatita en su pared celular y por ello han sido implicadas en la formación de cálculos. Ciftcioglu y col. Han aislado nanobacterias del 97% de cálculos renales (13). En consecuencia, existen múltiples factores que pueden tener un papel importante en la génesis de la urolitiasis: presencia de promotores, falta de inhibidores, disminución del flujo urinario, anomalías anatómicas, nanobacterias e infección urinaria.

3.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La presentación clínica característica del adulto con dolor cólico intenso e incapacitante, asociada con el paso de un cálculo es poco frecuente en la edad pediátrica. El dolor abdominal a nivel de región lumbar, flancos o hipogastrio se presenta en el 50% de los niños con urolitiasis. (14,15). En lactantes este síntoma se manifiesta en forma de cólicos o irritabilidad. El cólico nefrítico típico se presenta abruptamente como dolor paroxísmico intermitente, en ocasiones asociado con náuseas y vómitos. El niño con este cólico puede retorcerse con el dolor o moverse constantemente en la cama para conseguir una posición en la cual sienta algún alivio. La localización del dolor puede variar desde el flanco hasta la región inguinal. Este dolor de tipo visceral se debe a la distensión del sistema colector proximal secundario a la obstrucción del sistema colector distal o bien al paso del cálculo o de un coágulo sanguíneo.

La hematuria, bien sea macroscópica o microscópica ocurre en el 33% a 90% de los casos (15). La infección urinaria puede aparecer como complicación e incluso ser la primera manifestación de la urolitiasis. También se ha reportado piuria estéril en niños con cálculos de tamaño importante. Los síntomas bajos, tales como disuria o polaquiuria se presentan cuando el cálculo está localizado en la vejiga o en la uretra.

Las manifestaciones clínicas varían con la edad, siendo la infección urinaria más común en el lactante y pre-escolar, mientras que el dolor abdominal lo es en el escolar y el adolescente. La hematuria, acompañada o no de dolor abdominal, puede presentarse a cualquier edad e inclusive preceder a la formación de cálculos en niños con hipercalcúria o hiperuricosuria. En un estudio realizado en el Hospital de Niños JM de los Ríos de Caracas con 211 niños con urolitiasis se encontraron como manifestaciones clínicas más frecuentes la hematuria y el dolor abdominal (9).

Existe una amplia variedad de condiciones que pueden asociarse con la aparición de urolitiasis en niños, incluyendo trastornos gastrointestinales asociados con malabsorción, fibrosis quística, mielodisplasia e inmovilización. Debe interrogarse en niños prematuros, el uso de furosemida, Vitamina D, y nutrición enteral ó parenteral con alto contenido de calcio ó de fósforo. Asimismo debe investigarse el uso de medicamentos tales como esteroides, agentes quimioterápicos, anticonvulsivantes, dietas cetogénicas, diuréticos de asa, acetazolamida u otros inhibidores de la anhidrasa carbónica, drogas uricosúricas y antiácidos, los cuales han sido asociados con la aparición de urolitiasis (16).

Las malformaciones urológicas predisponen a la formación de litiasis por infección. También deben investigarse condiciones crónicas tales como déficit de medro (Acidosis Tubular Distal), hipertensión (patologías renales), hallazgos esqueléticos de raquitismo, calcificación de tejidos blandos (hipercalcemia), e infección urinaria.

4.-ETIOLOGÍA:

Las causas de urolitiasis en la edad pediátrica se resumen en el Cuadro 1:

Cuadro 1.- Causas de urolitiasis en la edad pediátrica

1. Litiasis cálcica:
 - a. Hipercalcemia:
 - Idiopática
 - Secundaria
 - b. Hiperuricosuria
 - c. Hiperoxaluria
 - d. Hipocitraturia
2. Litiasis por ácido úrico
 - a. Aumento de la filtración
 - Exceso en la ingesta de proteínas
 - Errores innatos del metabolismo
 - Hemólisis
 - Trastornos mieloproliferativos
 - b. Defectos del transporte tubular
 - Aislados
 - Generalizados
3. Litiasis por struvita (asociada a infección urinaria persistente)
4. Errores innatos del metabolismo
 - a. Cistinuria
 - b. Xantinuria hereditaria
 - c. Deficiencia de adenina-fosforibosiltransferasa
 - d. Aciduria orótica
5. Anormalidades estructurales del tracto urinario

4.1 Litiasis cálcica:

4.1.1. *Hipercalcemia*: la mayoría de los estudios anglosajones y latinoamericanos la señalan como la causa

más frecuente de urolitiasis, tanto en el adulto como en el niño (8,9,14,15,17). La hipercalcemia se define como el aumento mantenido en la excreción urinaria de calcio. Se considera idiopática cuando no está asociada con hipercalcemia o con otras causas conocidas de hipercalcemia. Existe aún una controversia importante en relación a los valores de calcio urinario aceptados como normales, posiblemente debido a la gran variabilidad de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y alimentarios que intervienen en el metabolismo del calcio, y por ende en su excreción urinaria. Posiblemente a ello se debe el hecho de que la literatura internacional reporta valores muy disímiles de acuerdo a las distintas áreas geográficas y aun en distintas regiones, así como en diferentes grupos étnicos de un mismo país (18-22).

La hipercalcemia como factor etiológico de litiasis renal fue reportada inicialmente en un 2-5 %, valores muy inferiores a los reportados en estudios más recientes, los cuales han encontrado una incidencia de 30-80 % (14,15,17). La prevalencia de la hipercalcemia asintomática varía de acuerdo a los diferentes reportes de la literatura entre 0,6 y 28,4 % de la población pediátrica (23-26). La razón para esta variabilidad es posiblemente la complejidad de los mecanismos patogénicos involucrados en el origen de esta entidad. En este sentido, es necesario señalar que algunos de los estudios de prevalencia publicados en poblaciones pediátricas normales, han señalado la relación directa que existe entre la excreción urinaria de calcio y la ingesta de sodio y de proteínas (27,28).

La hipercalcemia fue clasificada inicialmente en absorptiva (aumento de la absorción intestinal) o renal (disminución en la reabsorción tubular), de acuerdo a la respuesta a una sobrecarga oral de calcio. Sin embargo, en estudios recientes, se reporta una falla de la prueba de sobrecarga oral de calcio para distinguir los dos tipos de hipercalcemia idiopática en la mayoría de los niños estudiados, ya que niños diagnosticados como hipercalcémicos renales inicialmente, resultaron ser hipercalcémicos absorptivos en estudios practicados de 4 a 7 años después y viceversa (29). Pareciera que la causa de este cambio de comportamiento está relacionada fundamentalmente con la ingesta de sodio, ya que se encontró una correlación significativa entre el sodio y el calcio urinario en ambos grupos. Los niños que resultaron normocalcémicos en el segundo estudio tenían valores de sodio urinario significativamente más bajos que aquellos quienes persistieron con hipercalcemia. Por este motivo, la tendencia actual es la de considerar a los dos subtipos como aspectos distintos del mismo trastorno.

La hipercalcemia resulta de una anomalía sistémica en la homeostasis del calcio. Este catión debe ser absorbido en el intestino para luego participar en el proceso de aposición y resorción ósea y finalmente ser reabsorbido en casi su totalidad a nivel del túbulo renal. La hipercalcemia puede presentarse cuando ocurran alteraciones en la regulación a

nivel de cualquiera de estos órganos o sistemas, por lo cual los factores patogénicos involucrados son múltiples y de complejas interacciones: a) alteraciones en el transporte tubular de calcio, b) disminución en la reabsorción tubular de fosfato. c) aumento en la absorción intestinal de calcio, d) aumento en la producción de citoquinas en el hueso, e) aumento primario en la producción de prostaglandina E y f) factores dietéticos. Debido a la importancia de estos últimos en la génesis de la hipercalcemia se discutirán en mayor extensión

Ingesta de sodio: Tanto en el niño como en el adulto se ha comprobado una relación directa entre la excreción urinaria de sodio y la de calcio, posiblemente por la disminución en la reabsorción tubular de calcio que ocasiona el aumento de la carga de sodio al túbulo renal. Por cada mMol (23 mg) de sodio excretado, se excretan 0,8 mg de calcio (por cada 2000 mg de sodio, se excretan aproximadamente 100 mg de calcio). Cirillo y col, reportan que la prevalencia de hipercalcemia se incrementa hasta cuatro veces en forma lineal con niveles ascendentes de sodio urinario desde 40 a 200 mMol en 24 horas (28). En un estudio reciente realizado en nuestro medio con 177 niños entre 2 y 18 años, se comprueba la correlación entre la excreción urinaria de calcio y de sodio (Fig. 1). Adicionalmente, se encontró que la incidencia de hipercalcemia disminuyó de 16,7 % a 6,4 % después de 15 días de restricción moderada de sodio en la

dieta (26). Este hecho sugiere que la elevada incidencia de hipercalcemia reportada en el niño venezolano puede deberse al elevado contenido de sodio en la alimentación de nuestra población (30).

Ingesta de proteínas: El exceso de proteínas en la dieta ocasiona hipercalcemia por varios mecanismos: 1) aumento de la filtración glomerular, 2) aumento en la producción de Calcitriol secundario a un aumento de la masa renal, 3) aumento de la carga ácida, la cual estimularía la acción amortiguadora del hueso para movilizar el calcio en intercambio por el exceso de hidrogeniones circulantes y 4) estímulo de la actividad osteoclástica e inhibición de la actividad osteoblástica que ejerce la acidosis metabólica sobre el hueso. El calcio urinario aumenta aproximadamente 0,04 mMol/g proteína de la dieta y la excreción urinaria neta de ácidos aumenta 0,10 - 0,15 mEq por mMol de urea excretado (31). En nuestro medio hemos comprobado la correlación entre la excreción urinaria de calcio con la ingesta proteica en dos estudios separados. En el primero, la ingesta de proteínas se estimó mediante un cuestionario sobre ingesta diaria de alimentos (32). En el segundo, el cual incluyó 177 niños de distinto estrato socioeconómico, se estimó la ingesta proteica a través de la relación urea/creatinina urinaria (27) (Fig. 2).

Ingesta de potasio: Se ha demostrado que la excreción urinaria de calcio y de potasio, guardan una relación inversa. Un aumento en la ingesta de potasio disminuye la excreción urinaria de calcio, aparentemente mediante la estimulación de la reabsorción tubular de fosfato, la cual inhibe la síntesis de Calcitriol y la absorción intestinal de calcio (33). Adicionalmente, los alimentos ricos en potasio son en su mayoría de origen vegetal, por lo cual disminuyen la carga ácida y en consecuencia la excreción urinaria de calcio.

Múltiples condiciones y patologías aparte de la hipercalcemia idiopática pueden ocasionar un aumento en la excreción urinaria de calcio (Cuadro 2). La carga filtrada de este catión puede incrementarse por la mayor resorción ósea que ocurre en la acidosis metabólica, el hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, exceso de esteroides, inmovilización prolongada o metástasis osteolíticas. Este aumento de la carga filtrada de calcio también se produce con el estímulo de la absorción intestinal de calcio que se presenta en la sarcoidosis y en la hipervitaminosis D. Los factores dietéticos, tal como se ha señalado anteriormente (exceso de sodio y proteínas animales) aumentan la excreción urinaria de calcio. Recientemente

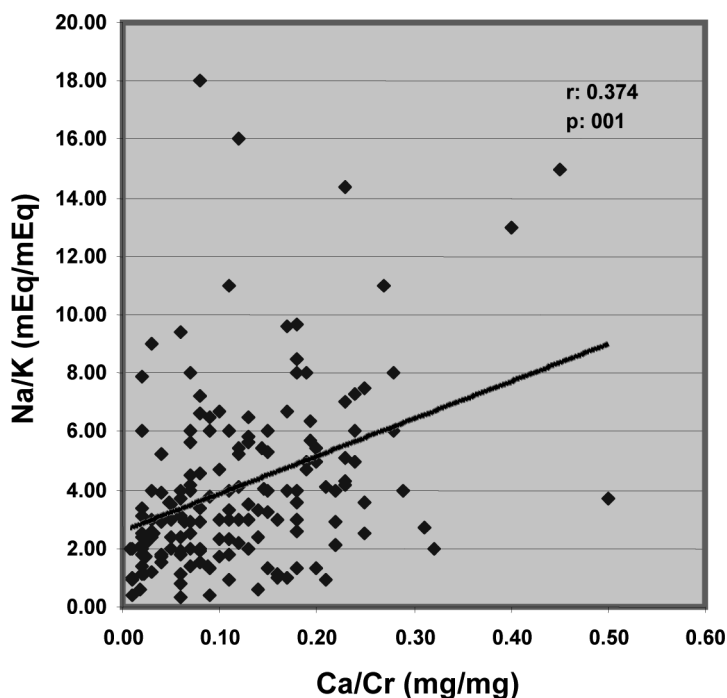


Figura 1: Correlación entre las relaciones Ca/Cr y Na/K urinarias en niños de 2 a 18 años

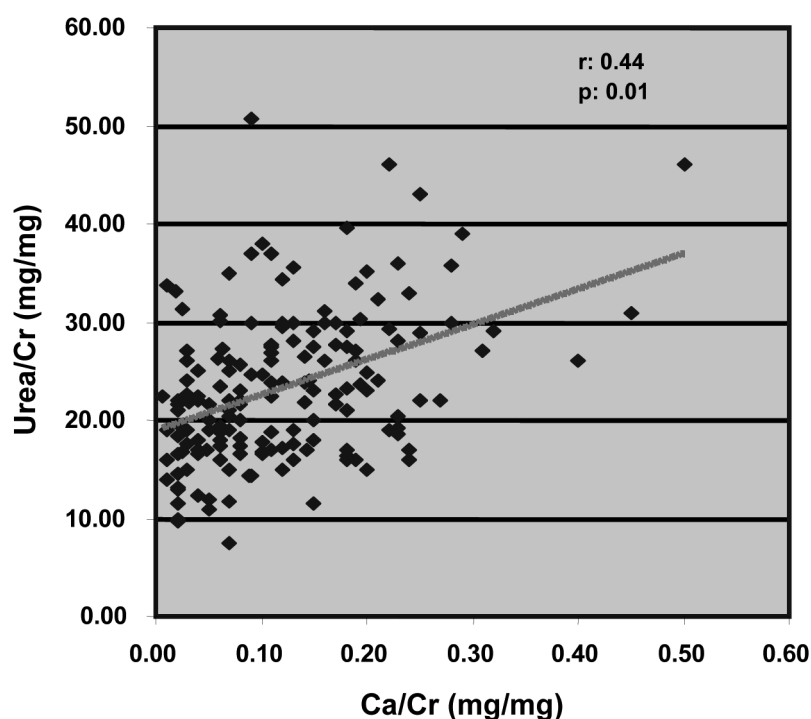


Figura 2: Correlación entre las relaciones Ca/Cr y Urea/Cr urinarias en niños de 2 a 18 años

Cuadro 2. Causas de hipercalcemia:

- Renales
 - Acidosis tubular renal
 - Riñón en Esponja
 - Reflujo vesicoureteral
 - Síndrome de Bartter
 - Síndrome de Hiperprostaglandinemia E
 - Mutaciones del canal de cloro CLCN5
 - Síndrome de Fanconi
 - Glucosuria
 - Pielonefritis aguda
- Endocrinológicas
 - Diabetes mellitus
 - Hiperparatiroidismo
 - Hipertiroidismo
 - Síndrome de Cushing
 - Obesidad
- Medicamentosas;
 - Diuréticos de asa
 - Esteroides
- Dietéticas:
 - Exceso de sodio
 - Exceso de proteínas
 - Déficit de potasio
 - Hiperalimentación
 - Dieta cetogénica
- Causas de hipercalcemia.

se ha señalado en múltiples reportes, el papel de la dieta cetogénica como factor de riesgo en la producción de hipercalcemia y urolitiasis, debido a la carga ácida de su alto contenido proteico (16).

Síndrome de Williams

Hipercalcemia idiopática infantil

Hipercalcemia secundaria: Cáncer, sarcoidosis, inmovilización prolongada, Vit. D

• Otras:

Expansión del espacio extracelular.

Artritis reumatoidea.

Toxicidad por metales pesados.

Hipofosfatemia: La hipercalcemia en el niño puede tener una amplia variedad de manifestaciones clínicas, aparte de la urolitiasis: hematuria macroscópica o microscópica, disuria, síndrome de polaquiuria-urgencia miccional, incontinencia urinaria, enuresis, dolor abdominal, infección urinaria y talla baja. La importancia de la hematuria como forma de presentación de la hipercalcemia fue evidenciada en la casuística de Heliczer (34), así como en otros estudios que señalan a la hipercalcemia como factor etiológico en más del 25% de los casos de hematuria monosintomática (35-37). Estos autores

coinciden en reportar que la aparición de hematuria precede a la formación de cálculos renales por períodos de 1 a 8 años.

La disuria y el síndrome de polaquiuria-urgencia miccional son frecuentes en los lactantes y preescolares. En los lactantes la disuria se traduce clínicamente en irritabilidad y llanto con la micción (38-40).

La infección urinaria ha sido reconocida recientemente como una manifestación clínica importante de la hipercalcemia. En estudios realizados por nuestro grupo, se ha evidenciado hipercalcemia en niños con infección urinaria, en quienes no se demuestran anomalías estructurales y en quienes desaparecen los episodios de infección urinaria al lograrse la normalización de la calciuria (41). En este estudio, la hipercalcemia fue evidenciada aun después de 3 meses de la última infección urinaria, lo cual hace poco probable que fuese consecuencia del proceso inflamatorio del parénquima renal producido por la infección. Hallazgos similares han sido reportados posteriormente por Vachvanichsanong y Biyikli (42,43).

El retardo del crecimiento, aunque menos frecuente como manifestación clínica de la hipercalcemia, tiene especial importancia por el hecho de que el reconocimiento precoz de la misma permite instaurar la terapéutica apropiada, logrando en muchos casos mejorar la velocidad de cre-

cimiento. Es posible que este trastorno tenga relación con el balance negativo de calcio que se produce en algunos casos con la consecuente pérdida de masa ósea, la cual ha sido reportada en estudios recientes realizados en niños (44,45).

En nuestra casuística, al igual que en otros estudios provenientes de Latinoamérica, las manifestaciones clínicas más frecuentes han sido: hematuria microscópica, hematuria macroscópica recurrente, disuria, síndrome de polaquiuria-urgencia miccional, infección urinaria y dolor abdominal (46, 47). Con menor frecuencia, se encontró poliuria, enuresis y retardo del crecimiento. Es interesante el hecho que en el grupo estudiado, las manifestaciones clínicas variaron según la edad, siendo la hematuria macroscópica recurrente y el dolor abdominal más frecuentes en los niños mayores, mientras que la infección urinaria y los síntomas urinarios bajos predominan en los menores de 6 años.

En cuanto a otros trastornos de la función renal que pueden estar asociados a la hipercalcemia, hemos encontrado trastornos de la concentración urinaria, disminución de la reabsorción tubular de fosfatos, aumento en la excreción renal de ácido úrico y defectos en la capacidad de acidificación urinaria (46). En un estudio realizado en niños venezolanos, hemos descrito el carácter transitorio de la hipercalcemia asociada o no a defectos de la acidificación tubular en un grupo de niños con trastornos de crecimiento. Este hecho sugiere que, al menos en algunos casos, estos defectos pueden estar asociados con retardo en la maduración de la función tubular renal (48).

El riesgo reportado ya por varios autores en cuanto a la aparición de nefrocalcinosis o de nefrolitiasis en presencia de hipercalcemia mantenida, nos obliga a considerar alguna medida terapéutica en presencia de hipercalcemia, aun en pacientes asintomáticos. Adicionalmente, hoy sabemos que los efectos negativos a largo plazo sobre la masa ósea de un pequeño cambio en el balance de calcio pueden ser significativos. Un incremento de 50 mg diarios en la excreción urinaria de calcio, resultará en una pérdida de 18 g anualmente ó de 360 g a lo largo de 20 años. Debido a que el esqueleto femenino llega a acumular 750 g en el pico de su masa, esta cantidad representa el 50% del total del contenido de calcio óseo. En un hombre con un contenido de calcio óseo de 1000 g, esto representa un tercio de su calcio óseo total.

4.1.2. Hiperuricosuria: La excreción urinaria de ácido úrico está aumentada en el 10% de los niños con hipercalcemia y urolitiasis. En el neonato es significativamente más alta que en el niño mayor y en el adulto y permanece elevada durante los primeros 2 años de vida. En niños mayores de 2 años, la excreción de ácido úrico por 100 ml de filtrado glomerular no varía con la edad, por lo cual pueden considerarse como normales, valores inferiores a 0,56 mg de ácido úrico por 100 ml de filtrado glomerular. Este valor se obtiene a partir de la siguiente ecuación (49).

$$\text{mg/dl FG} = \frac{\text{ácido úrico urinario} \times \text{creatinina plasmática}}{\text{creatinina urinaria}}$$

La hiperuricosuria predispone, no sólo a la litiasis por ácido úrico, sino también a la litiasis por oxalato de calcio. Los estados de deshidratación y un pH urinario persistentemente ácido son factores que favorecen la precipitación de cristales de ácido úrico.

4.1.3. Hiperoxaluria: En condiciones normales, la mayor parte del oxalato que aparece en la orina se deriva de la producción endógena con la contribución de los metabolitos del ácido ascórbico y del glioxilato en proporciones similares. Sólo el 10% a 15% del oxalato urinario se deriva de la dieta. La hiperoxaluria primaria es la causa del 50% de la litiasis por oxalatos en niños (15). La hiperoxaluria primaria tipo I ó aciduria hiperglicólica se hereda en forma autosómica recesiva y resulta de una deficiencia en la enzima peroxisomal alanina E -glioxalato aminotransferasa (AGT) (50). La hiperoxaluria primaria tipo II ó aciduria glicérica es menos común, también es de herencia autosómica recesiva y se debe a una deficiencia de la enzima citosólica D glicerato deshidrogenasa (glioxalato reductasa). La deficiencia de AGT, ocasiona un aumento de la excreción urinaria de oxalato y glicolato con la consecuente producción de urolitiasis y nefrocalcinosis. Si el depósito de oxalato en el riñón es extenso, sobreviene la insuficiencia renal y posteriormente el depósito de oxalato se extiende al resto de los tejidos del organismo, produciendo la oxalosis sistémica. En la mayoría de los pacientes, los síntomas se presentan en los primeros años de vida, aunque por la heterogeneidad de la penetración genética, la clínica puede iniciarse desde los primeros meses de vida hasta la edad adulta. (51). La oxalosis infantil es la forma mas severa de hiperoxaluria primaria tipo I, siendo la insuficiencia renal aguda su forma clínica en el lactante. Sin embargo, en edades superiores, la presentación clínica más frecuente es la de urolitiasis recurrente.

La hiperoxaluria secundaria o entérica se presenta en pacientes con trastornos gastrointestinales, tales como la enfermedad inflamatoria intestinal, la pancreatitis y la resección de intestino delgado, los cuales ocasionan malabsorción de ácidos grasos. El aumento en la excreción urinaria de oxalato se debe tanto al aumento de la permeabilidad al oxalato a nivel de la mucosa intestinal, como a la fijación del calcio por los ácidos grasos en la luz intestinal, lo cual deja libre al oxalato para ser absorbido más fácilmente. La excreción urinaria de oxalato varía con la edad, siendo más elevada en los lactantes. Los valores normales se consideran hasta 34 mg/m²/día.

4.1.4. Hipocitraturia: El citrato urinario actúa como inhibidor de la formación de cálculos renales debido a que forma complejos solubles con el calcio urinario y a que actúa inhibiendo el crecimiento, nucleación y aglomeración de los cristales de oxalato de calcio. La excreción urinaria de

citratos se encuentra disminuida en el 10% de niños con urolitiasis (15). Los cambios en el metabolismo ácido base son los determinantes más importantes en la reabsorción de citrato en el túbulo proximal y en su excreción urinaria, ya que la acidosis de la célula tubular proximal produce aumento de la reabsorción de citrato a este nivel.

Las causas más frecuentes de hipocitraturia son los estados de acidosis crónica o cargas ácidas. La acidosis tubular renal, especialmente la acidosis tubular distal (ATD), ha sido reconocida como causa de urolitiasis recurrente. La acidosis tubular proximal no se asocia con hipocitraturia, ya que la reabsorción del citrato está disminuida como parte del defecto reabsorptivo proximal en esta tubulopatía. La excreción urinaria de citrato está disminuida, no sólo en la ATD clásica, sino también en la ATD incompleta, en la cual no se logra, evidenciar acidosis sistémica.

Para el diagnóstico adecuado de estos casos se requiere de pruebas de acidificación urinaria, tales como la sobrecarga de amonio o la determinación de la pCO₂ en orina alcalina. También disminuye la excreción urinaria de citratos con otras causas de acidosis, e incluso con cargas ácidas crónicas sin acidosis sistémica franca. En consecuencia, las dietas con elevado contenido proteico constituyen un factor de riesgo importante para la producción de urolitiasis por su efecto hipocitratúrico. Otras causas de hipocitraturia por su efecto sobre el metabolismo ácido base son el ayuno prolongado, la terapia diurética, la depleción de potasio y la diarrea crónica (52). Asimismo, se ha postulado que la hipercalcemia a largo plazo puede ocasionar daño tubular, con la consecuente disminución en la excreción urinaria de citratos. El citrato de potasio es el tratamiento de elección en casos de urolitiasis por hipocitraturia e hipercalcemia.

4.2.-Litiasis úrica:

La litiasis por ácido úrico constituye el 4% de la urolitiasis pediátrica. (14,15) Durante la niñez se produce un incremento lineal del ácido úrico plasmático debido a una disminución paralela de su excreción urinaria. Es importante tomar en cuenta la elevada excreción fraccionada de ácido úrico en niños, ya que la hiperuricosuria y no la hiperuricemia, puede ser el único signo de sobreproducción de purinas en la infancia. Un aumento en la excreción urinaria de ácido úrico puede resultar de un aumento de la carga filtrada (por excesiva ingesta de purinas, errores del metabolismo, trastornos mieloproliferativos, o hemólisis), o de trastornos de la reabsorción tubular. La disminución en la reabsorción tubular de ácido úrico puede ser un defecto aislado o formar parte de un trastorno tubular generalizado. Los trastornos hereditarios asociados con sobreproducción de ácido úrico incluyen errores innatos del metabolismo tales como el síndrome de Lesch Nyhan (deficiencia de hipoxantina-guanina fosforibosil transferasa), y las glicogenosis tipo I (deficiencia de glucosa-6-fosfatasa) (53). Típicamente, los defectos en el

metabolismo del ácido úrico están asociados con hiperuricemia. La urolitiasis asociada con un aumento del ácido úrico urinario en presencia de niveles normales o disminuidos de ácido úrico sérico suelen resultar de un defecto primario de la reabsorción tubular renal (tal como en la hipouricemia hereditaria renal y en la hipouricemia hereditaria con hipercalcemia), de trastornos tubulares generalizados secundarios, o de la administración de medicamentos uricosúricos.

En un número significativo de pacientes con litiasis úrica, la excreción urinaria de ácido úrico puede ser normal. En estos casos, la causa de la litiasis sería un pH urinario persistentemente bajo. El pH urinario tiene un papel importante en la génesis de la litiasis úrica debido a que los cristales de ácido úrico son muy poco solubles en orina ácida y precipitan fácilmente. Un ejemplo de este proceso es la aparición de litiasis úrica en niños en tratamiento con dieta cetogénica para controlar convulsiones incoercibles. A pesar de que la excreción urinaria de ácido úrico es normal, la acidosis sistémica ocasiona un pH urinario constantemente bajo e hipocitraturia. Esta condición es agravada por un ingesta inadecuada de líquidos y por la inmovilización prolongada, las cuales favorecen la formación de cálculos (16). Los cálculos formados predominantemente por ácido úrico son habitualmente radiolúcidos.

4.3.-Litiasis por struvita:

La infección del tracto urinario por microorganismos productores de ureasa es la única causa de litiasis por struvita (fosfato triple de magnesio y amonio). Estos microorganismos son distintas especies de *Proteus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, y *Ureaplasma*, las cuales producen ureasa e hidrolizan la urea urinaria en amonio y dióxido de carbono (54). Esto, a su vez, crea un ambiente alcalino que favorece la producción de cálculos de struvita. Clínicamente, los pacientes pueden presentar piuria persistente, bacteriuria y cristaluria de struvita. Estos cálculos también pueden estar asociados con malformaciones del tracto urinario que causan estasis urinaria. Las infecciones urinarias pueden ser la causa primaria de la formación de cálculos o bien ser la consecuencia de cálculos de origen metabólico. La litiasis de struvita a menudo forma grandes cálculos radiopacos en el tracto urinario superior que toman la forma de la pelvis y de los cálices renales, por lo cual reciben la denominación de coraliformes. Debido a su gran tamaño, los cálculos de struvita pueden estar asociados con obstrucción urinaria, con pielonefritis o con urosepsis.

4.4.-Litiasis por cistina:

Es la única expresión clínica de la cistinuria, la cual es un defecto genético del transporte transepitelial de cistina a nivel del ribete en cepillo del túbulo proximal y del intestino delgado (55, 56). Es una causa poco frecuente de litiasis

en nuestro medio. La clínica aparece generalmente en la segunda o tercera década de la vida. Sakhaee y col (57) demostraron que la cistinuria puede estar asociada con hipercalciuria (18%), hiperuricosuria (22%), e hipocitraturia (44%), probablemente a consecuencia de un defecto de la acidificación tubular renal, lo cual puede retardar el diagnóstico de cistinuria.

Los cristales de cistina son hexagonales, planos y transparentes. Tienen importancia diagnóstica por ser los únicos cristales patognomónicos asociados con urolitiasis, pero aparecen sólo en el 35% de los pacientes homocigóticos. Son difíciles de identificar cuando la orina es diluida o alcalina. Los valores normales de cistina en orina son inferiores a 60 mg/1,73m²/día, mientras que los pacientes cistinúricos homocigóticos excretan más de 400 mg/1,73m²/día. Los cálculos de cistina son usualmente radiopacos, aunque no tan densos como los de oxalato de calcio, por lo cual es posible que no se visualicen en una Rx simple de abdomen.

4.5.-Causas misceláneas de urolitiasis:

4.5.1.-Xantínuria: Este trastorno es el resultado de una deficiencia de xantina oxidasa, por lo cual la hipoxantina y la xantina no son transformadas en ácido úrico. Debe sospecharse en casos de litiasis úrica con hipouricemia (ácido úrico sérico inferior a 2 mg/dl) en presencia de una disminución en la excreción urinaria de ácido úrico, aun con dieta libre en purinas (54). Los niños con xantínuria hereditaria pueden iniciar su clínica desde los primeros años de vida (50 % se presentan con urolitiasis antes de los 10 años de edad). Debe sospecharse este tipo de litiasis cuando aparezca un sedimento de color anaranjado-parduzco en la orina o manchas de este mismo color en el pañal o en la ropa interior. Los cálculos de xantina son radiolúcidos y se forman en orina ácida. La xantínuria secundaria es una complicación rara del tratamiento con Alopurinol, el cual inhibe la xantina oxidasa.

4.5.2. -Deficiencia de adenina fosforibosil transferasa: Este defecto metabólico se hereda en forma autosómica recesiva. Los cálculos son radiopacos y están compuestos de 2,8-dihidroxiadenina (58). Se requiere de técnicas especiales tales como la isotacoforesis o la cromatografía líquida de alto desempeño para distinguir estos cálculos de aquellos de ácido úrico.

Las manifestaciones clínicas y complicaciones pueden ser muy variables en intensidad. La cristaluria de 2,8-dihidroxiadenina puede ser asintomática y puede ser detectada por la investigación de la presencia de cristales parduzcos en el pañal. La edad de aparición varía desde el nacimiento hasta la séptima década. Se sospecha que la urolitiasis por 2,8-dihidroxiadenina está subestimada en su frecuencia debido a que en la mayoría de estos pacientes los cálculos son catalogados incorrectamente como de ácido

úrico y responden al alopurinol (el cual elimina la 2,8-dihidroxiadenina de la orina). El diagnóstico correcto es importante, debido a que la alcalinización de la orina indicada para la litiasis por ácido úrico disminuye la solubilidad de la 2,8-dihidroxiadenina y en consecuencia aumenta el riesgo de urolitiasis. Por este motivo, la presentación de un cálculo que parece de ácido úrico sin incremento del ácido úrico sérico o urinario puede requerir de una evaluación para 2,8-dihidroxiadenina. En estos casos es efectivo el tratamiento con Alopurinol y con dieta baja en purinas.

4.5.3.-Aciduria orótica: es un error innato del metabolismo de la pirimidina que se hereda en forma recesiva y que se asocia con urolitiasis. Se presenta en los primeros años de vida con retardo del crecimiento y del desarrollo mental, anemia hipocrómica y aumento en la excreción urinaria de ácido orótico, el cual es un intermediario de en la síntesis de uridina (15).

Los estudios publicados en Latinoamérica coinciden en señalar que las causas más frecuentes de urolitiasis en nuestros niños son la hipercalciuria, la hiperuricosuria y los defectos de acidificación tubular (4, 9, 59).

5.-DIAGNÓSTICO:

5.1.-Historia clínica:

La evaluación inicial del paciente mediante la historia clínica puede aportar datos muy importantes para el diagnóstico y la etiología de la urolitiasis. La edad del paciente en el momento de la presentación puede aportar indicios de una causa metabólica particular. Son de especial importancia los antecedentes familiares de urolitiasis, hematuria o insuficiencia renal. El examen físico debe prestar especial atención a los parámetros de crecimiento y desarrollo, alteraciones óseas, presión arterial y palpación abdominal. El interrogatorio de los hábitos dietéticos debe recoger información acerca de ingesta excesiva de sodio y proteínas animales o de consumo deficitario de líquidos y alimentos de origen vegetal. También es importante investigar la ingesta de vitaminas y medicamentos.

5.2.-Laboratorio:

5.2.1.- Orina: Recolección de 24 horas. Es importante para la medición de volumen total, calcio, fósforo, magnesio, sodio, ácido úrico, citrato, oxalato, cistina, y creatinina. Esta recolección debe realizarse en forma ambulatoria, una vez que haya sido tratada la infección en caso de que la hubiere. El paciente debe estar consumiendo su dieta habitual a fin de que la muestra refleje adecuadamente las condiciones que pudiesen haber condicionado la formación del cálculo. En el Cuadro 3 se listan los valores normales para algunos de estos parámetros en niños mayores de 2 años (10). Estos valores pueden diferir en la lactancia, ya que la excreción de oxalato, citrato, ácido úrico y calcio es significativamente mayor durante los 2 primeros años de vida.

Cuadro 3 . Valores de referencia en orina de 24 horas para la evaluación metabólica del niño con urolitiasis

Creatinina	10 – 15 mg/Kg./día en niñas 15 – 20 mg/Kg./día en niños
Ácido úrico	14 mg/Kg./día
Calcio	4 mg/Kg./día
Sodio	< 3 mEq/Kg./día
Potasio	> 3 mEq/Kg./día
Magnesio	> 88 mg/1.73 m ²
Oxalato	< 50 mg/24 hs < 2 <mg/Kg./día
Citratos	> 180 mg/g de creatinina en niños > 300 mg/ g de creatinina en mujeres > 130 mg/g de creatinina en hombres
Proteínas	< 4 mg/h/m ²
Cistina	< 60 mg/1,73 m ²
Glicolato	0,19 ± 0,07 mmol/24 h
Xantina	20–60 μmol/24 h

Un componente importante de la evaluación diagnóstica es la estimación del volumen urinario en 24 horas, el cual refleja la ingesta de líquidos del paciente. Los niños normales excretan alrededor de 22,2 ± 2,0 mL/Kg./d de orina, mientras que los niños con cálculos de oxalato de calcio, habitualmente excretan un volumen urinario de 12,2 ± 1,4 mL/Kg./d (60). Es aconsejable repetir la recolección urinaria para verificar los valores en caso de que resulten anormales. También sería importante para un diagnóstico adecuado, una segunda recolección en casos de urolitiasis recurrente con resultados normales en la primera recolección.

En ciertos casos, puede ser necesaria la medición de glicerato, glicolato, 2,8-dihidroxyadenina, ácido orótico, xantina, hipoxantina, ornitina, lisina, y arginina.

Muestra parcial: examen simple (pH, hemafías, leucocitos y cristales de oxalato de calcio, uratos o cistina), urocultivo. En niños menores de 4 años en quienes se dificulta la recolección de orina de 24 horas, puede utilizarse una muestra parcial de orina para estimar los índices cuyos valores normales se especifican en el Cuadro 4.

Dada la significativa preponderancia de la hipercalcemia como factor etiológico en la urolitiasis del niño y de los altos costos relacionados con los estudios metabólicos descritos previamente, Alon y col. sugieren una evaluación diagnóstica por etapas (61). En la primera etapa se solicitan sólo las determinaciones de calcio y creatinina urinarias. En caso que éstas resulten normales, se continuaría con el

resto de la investigación

5.2.2.- Sangre: hematología, creatinina, ácido úrico, electrolitos (Na, K, Cl, Ca, P) y equilibrio ácido base. Debe medirse la PTH intacta en niños con hipercalcemia o hipofosfatemia.

Pruebas especiales: En ciertos casos será necesario realizar pruebas de acidificación urinaria.

Análisis del cálculo: debe realizarse siempre que sea posible, ya que puede proporcionar información importante para el tratamiento.

Mediante estos métodos es posible realizar dos separaciones diagnósticas que permitirán el tratamiento simplificado propuesto recientemente por Pak (62). La primera es la separación de la urolitiasis no complicada de los otros tipos de litiasis renal. La litiasis no complicada es la más frecuente y se caracteriza por niveles de calcio y ácido úrico séricos normales, cálculos de oxalato o fosfato de calcio y ausencia de infección urinaria persistente, trastornos de

malabsorción intestinal o hiperoxaluria marcada. Los otros tipos de litiasis, están asociados con trastornos metabólicos hipercalcémicos o hiperuricémicos, infección urinaria persistente, cistinuria e hiperoxaluria primaria o entérica. La segunda separación es la clasificación de los pacientes con litiasis no complicada en normocalciúricos e hipercalcúricos. El subgrupo hipercalcúrico comprende la hipercalcemia idiopática y la secundaria a acidosis metabólica de cualquier causa. El subgrupo normocalciúrico comprende las litiasis cálcicas hiperuricosúricas e hipocitraturias.

5.3.-Estudios de imágenes:

Radiografía simple de abdomen: su sensibilidad y especificidad para la detección de cálculos renales son bajas, con la desventaja adicional de que aporta poca información acerca de otras causas de dolor abdominal y ninguna infor-

Cuadro 4. Índices urinarios referidos a la excreción de creatinina en muestras aisladas de orina

Calcio/Creatinina (mg/mg)	<0,2
Oxalato/ Creatinina (mg/mg)	< 0,05
Ácido úrico/VFG	< 0,56
Magnesio/ Creatinina (mg/mg)	< 0,05
Sodio/ Potasio (mEq/mEq)	< 2,5
Citrato/ Creatinina (mg/mg)	> 0,18 en niños > 0,14 en hombres adultos > 0,3 en mujeres adultas

mación acerca de la función renal. Sólo en caso que permita la identificación del cálculo, se justificaría su utilidad como herramienta de seguimiento para evaluar la progresión del mismo en su trayecto a través del tracto urinario (63).

Ultrasonido: su utilidad depende en gran medida de la experiencia del ultrasonografista. En manos experimentadas es un método confiable para la detección de microlitiasis, la cual puede ser el primer paso en la formación de cálculos renales (11,64). En los pacientes quienes requieren estudios repetidos, el ultrasonido tiene la ventaja de minimizar la exposición a las radiaciones que se asocian con la urografía de eliminación y la tomografía.

Urografía de eliminación: Tradicionalmente ha sido considerada como el patrón de oro para la evaluación de la urolitiasis (65). Permite la identificación del cálculo o de la obstrucción que éste produce, con una sensibilidad cercana al 90%. Adicionalmente permite la visualización del tracto urinario en su totalidad, así como la estimación de la función renal. Sus contraindicaciones relativas incluyen la alergia al medio de contraste, insuficiencia renal con creatinina sérica superior a 1 mg/dl y estados de deshidratación.

Tomografía helicoidal sin contraste: constituye el avance más reciente en el diagnóstico de la litiasis renal. Los estudios publicados sugieren que es superior a la urografía de eliminación, tanto para identificar el cálculo como para localizar la obstrucción, alcanzando una sensibilidad del 98% y una especificidad del 100% (66). No requiere de la administración de contraste, se realiza en menos de 5 minutos y permite la identificación de otras causas de dolor abdominal (67-69). Sin embargo, no permite la evaluación de la función renal, a no ser que se administre medio de contraste.

6. TRATAMIENTO:

El tratamiento en la fase aguda incluye alivio del dolor, restablecimiento de un estado de hidratación adecuado y, tratamiento de la infección urinaria en caso de que estuvieran presente. Es importante detectar si existe un cuadro de obstrucción de las vías urinarias que requiera de alguna maniobra de derivación urgente. Después de la resolución del cólico renal, puede recomendarse un período de observación para cálculos pequeños (< 4 mm) en el ureter distal o cálculos renales no obstructivos. Las dimensiones de los cálculos que pueden ser eliminados espontáneamente suelen ser de 3 mm o menos en niños y de 5 mm o menos en el adulto. En casos de cálculos que ocasionen dolor intratable, cálculos grandes obstructivos o anuria (riñón único o cálculos bilaterales), se requiere de algún tipo de tratamiento quirúrgico de urgencia

6.1.-Tratamiento médico:

Medidas dietéticas: en años recientes se ha estudiado el papel importante de varios nutrientes, tales como calcio, oxalato, sodio, potasio y proteínas en la génesis de la urolitiasis, debido a su efecto sobre la excreción urinaria de sus-

tancias promotoras o inhibitoras de la formación de cálculos urinarios (70). En este sentido, se recomiendan las siguientes medidas dietéticas:

- Aumentar la ingesta de líquidos con la meta de mantener el volumen urinario alrededor de 35 mL/Kg./d. Una forma de comprobar que la ingesta de líquidos es adecuada es medir la densidad urinaria en la consulta, recomendándose mantenerla en niveles iguales o inferiores a 1.010 (61). Es importante señalar que se deben evitar las bebidas gaseosas por su alto contenido en ácido fosfórico, el cual impone una carga adicional al papel amortiguador del hueso, con la consecuente pérdida de calcio.
- Limitar la ingesta de alimentos con alto contenido de sodio, intentando que la ingesta de sodio sea inferior a 3 g diarios.
- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en potasio (frutas y hortalizas) Adicionalmente a su efecto reductor de la excreción urinaria de calcio, otro efecto beneficioso de la dieta rica en potasio es su alto contenido de álcali, lo cual estimularía la excreción urinaria de citratos (71).
- Limitar la ingesta de alimentos ricos en oxalatos (cacao, té, nueces, ruibarbo, vegetales verdes tales como las espinacas), ya que el oxalato urinario favorece la nucleación del oxalato de calcio.
- Evitar la ingesta de proteínas superior a los requerimientos diarios, los cuales se han establecido en 2g/Kg./día hasta el año de edad y en 1 g/Kg./día en mayores de 1 año con un máximo de 45 g diarios en niñas y 60 g diarios en varones (72).
- Evitar la ingesta de calcio superior a los 1200 mg diarios. Sin embargo, es importante cuidar que la ingesta no sea menor de 800 mg diarios hasta la edad escolar y de 1000 mg diarios en los adolescentes, ya que existe el riesgo de inducir un balance negativo de calcio, favoreciendo la desmineralización ósea.

Tratamiento farmacológico: tradicionalmente, se preconizaba el tratamiento farmacológico selectivo de la urolitiasis y se recomendaba un medicamento específico para cada tipo, a fin de corregir el trastorno metabólico subyacente. Recientemente, Pak ha propuesto una aproximación simplificada a dicho tratamiento, basada en la clasificación de la litiasis mencionada anteriormente en la sección de Diagnóstico de Laboratorio (62).

- a) Tratamiento de la litiasis cálcica no complicada: el esquema simplificado de tratamiento preconiza el uso de sólo dos medicamentos como opción inicial en la litiasis no complicada. El subgrupo normocalciúrico se trataría con citrato de potasio solamente y el subgrupo hipercalcúrico con una combinación de citrato de potasio y tiazidas.

Variante normocalciúrica: se recomienda el citrato de

potasio por su capacidad de inhibir la cristalización de oxalato y fosfato de calcio, tanto en los casos de hipocitraturia como de hiperuricosuria. Asimismo, aumenta el pH urinario, lo cual disminuye la propensión a la formación de litiasis de ácido úrico. La formación de litiasis cálcica también se inhibiría gracias a la disminución de la cristalización de oxalato de calcio inducida por uratos. La dosis requerida es de 0,75-1,5 mEq/Kg./día, dividida en 2 o 3 dosis (61). En general es bien tolerado por la mayoría de los niños, aunque en algunos casos pueden presentarse efectos secundarios de tipo digestivo (cólicos abdominales, diarrea, dolor epigástrico). Para evitarlos se aconseja administrar el medicamento después de las comidas. Aunque es rara la aparición de hiperkalemia, es aconsejable realizar un control periódico del potasio sérico.

Variante hipercalcémica: En esta variante se puede iniciar el tratamiento con citrato de potasio únicamente, aunque la dosis deberá ser incrementada en los pacientes en quienes exista acidosis metabólica asociada. En caso de persistir la hipercalcemia a pesar de haberse corregido la acidosis, se añadirá la hidroclorotiazida. Se ha sugerido que el efecto hipocalcémico de las tiazidas se ejerce mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandina E2, posiblemente a través de la inhibición de la hidroxilasa (73).

Otros efectos beneficiosos de las tiazidas que justifican su uso en la prevención de la formación de cálculos incluyen la reducción en la excreción urinaria de oxalatos y el aumento en la excreción de ciertos inhibidores de la cristalización de las sales de calcio tales como pirofosfato, magnesio y zinc. Adicionalmente se ha descrito, tanto en adultos como en niños, un efecto positivo sobre la DMO al inhibir la resorción ósea (74-76).

Sin embargo, por otra parte las tiazidas pueden producir una disminución en la excreción urinaria de citrato, lo cual conspiraría contra su efectividad como tratamiento único en la prevención de la formación de cálculos. Otro efecto secundario de las tiazidas es la producción de una pérdida renal de potasio, catión que tiene particular relevancia durante las etapas de crecimiento. Esta tendencia a producir depleción de potasio es la que induce posiblemente los estados de decaimiento y astenia que ocasionalmente presentan los niños durante el tratamiento y que motivan la suspensión del medicamento por iniciativa de los padres. Adicionalmente, se ha reportado un efecto negativo de las tiazidas sobre el metabolismo lipídico, ya que producen un aumento pequeño pero significativo del colesterol total, de la fracción LDL y de la relación LDL/HDL (77). Por estos motivos, hemos reservado el uso de las tiazidas como tratamiento adyuvante al citrato de potasio en los casos en que no sea suficiente el efecto obtenido por el uso exclusivo de este último. También las utilizamos en aquellos niños en quienes el citrato produzca intolerancia digestiva importante o en quienes simplemente se nieguen a tomar el medicamen-

to. El hecho de que casi siempre las utilizamos junto con el citrato de potasio, minimiza los riesgos de depleción de este catión. En todo caso es mandatorio mantener un control periódico de las cifras de potasio sérico. La dosis recomendada es la mínima necesaria para normalizar la calciuria, entre 1 y 2 mg/Kg./día, dividida en 2 o 3 dosis diarias. En los niños que requieran tratamiento diurético prolongado se debe vigilar periódicamente la aparición de alteraciones electrolíticas, hiperlipemia o hiperglicemia.

Tratamiento futuro de la litiasis no complicada: Para aquellos casos que no respondan al citrato de potasio o que presenten intolerancia, se ha desarrollado recientemente el citrato de potasio y magnesio, el cual tiene la ventaja adicional de corregir la pérdida de magnesio que se produce con el uso prolongado de tiazidas (78).

b) Tratamiento de los demás tipos de litiasis: Litiasis por ácido úrico: debe mantenerse la alcalinidad de la orina, preferiblemente con citrato de potasio. Si existe hiperuricemia debe considerarse el tratamiento con Alopurinol (5-10 mg/Kg./día). El tratamiento para la litiasis úrica en la mayoría de los pacientes incluye la alcalinización de la orina y la promoción de un elevado flujo urinario. La alcalinización urinaria hasta alcanzar un pH de 6.5 a 7.0 puede lograrse con citrato de potasio o con bicarbonato de sodio. Generalmente se prefiere el citrato de potasio, ya que el citrato en sí mismo disminuye el riesgo de cristalización. El bicarbonato de sodio aumenta la carga filtrada de sodio, lo cual puede exacerbar la hipercalcemia y aumentar el riesgo de formación de cálculos de oxalato de calcio o de fosfato de calcio. Sin embargo, podría utilizarse bicarbonato de sodio en aquellos niños quienes no toleren el citrato de potasio, siempre que se vigile de cerca la excreción urinaria de calcio. Asimismo, se recomienda una dieta con bajo contenido de purinas, la cual implica restricción de carnes rojas, pescado, cacao y chocolate. Recientemente se ha encontrado una asociación entre el sobrepeso, la resistencia a la insulina, el pH urinario bajo debido a una disminución de la producción de amonio, y la producción de cálculos de ácido úrico (79).

Litiasis asociadas a infección (struvita): Una de las medidas esenciales en el tratamiento de este tipo de litiasis es la esterilización del tracto urinario. Al igual que con cualquier otro cuerpo extraño infectado, puede ser necesaria su extracción quirúrgica para lograr la erradicación completa del proceso infeccioso. Los cálculos coraliformes en niños, siempre deben ser extraídos, siendo rara vez necesaria la nefrectomía. Con los avances en el manejo de las uropatías obstructivas y de la infección urinaria, la frecuencia de este tipo de litiasis es cada vez menor.

Litiasis por cistinuria: es importante la alcalinización de la orina y asegurar una elevada ingesta de líquidos con

objeto de mantener la concentración urinaria de cistina por debajo de 300 mg/l. En niños con cistinuria se excretan alrededor de 0,5 a 1,0 g de cistina diariamente en la orina. Por este motivo, se requiere de un volumen urinario de 1,5 a 2 L/m²/día con la finalidad de lograr la solubilización de la cistina por vías de dilución únicamente. La ingesta de líquidos debe ser distribuida durante las 24 horas. Adicionalmente, la orina debe alcalinizarse hasta un pH de 7,5, para lo cual puede requerirse una dosis de bicarbonato de sodio o de citrato de potasio de 3-4 mEq/Kg./día. Desafortunadamente, muchos niños son incapaces de tolerar estas dosis elevadas de alcalinizantes debido a su poca palatabilidad y a la distensión abdominal que producen. Podría utilizarse Acetazolamida en la noche para aumentar el pH urinario. Sin embargo, este diurético inhibidor de la anhidrasa carbónica tiene su propio riesgo litogénico. Debe instruirse al paciente para que controle su pH urinario con las cintas reactivas disponibles comercialmente. Un pH urinario mayor de 8 es poco deseable por el riesgo de precipitación de las sales de calcio. Los jugos de frutas cítricas son recomendables porque contienen ácido cítrico y potasio, por lo cual incrementan tanto la diuresis como la carga alcalina. En pacientes con excreción urinaria de cistina moderada (< de 500 mg/día), el aumento en la ingesta de líquidos y de álcali puede ser suficiente para prevenir la formación de cálculos. La excreción urinaria de cistina ha sido asociada con la ingesta diaria de sodio. Por ello se aconseja una dieta con bajo contenido de sodio.

En caso de que persistan las recurrencias de cálculos a pesar de estas medidas, pueden utilizarse agentes quelantes como el Tiopronin o la D-penicilamina. Ambos fármacos se combinan con la cistina para formar un compuesto disulfídico, de solubilidad 50 veces mayor que la de la cistina (80). Los efectos secundarios de la D-penicilamina son erupciones cutáneas, fiebre, linfadenopatías y pérdida del gusto. Puede aparecer proteinuria después de varios meses de tratamiento e incluso progresar hacia un síndrome nefrótico que desaparece al discontinuar el tratamiento. Debido a los potenciales efectos secundarios de esta droga, se recomienda suspender el tratamiento o reducirlo a la dosis nocturna solamente cuando ya no existan cálculos. El captopril, que es otro agente sulfidrílico ha sido utilizado con resultados variables en la cistinuria.

Litiasis por hiperoxaluria: Si se evidencia una hiperoxaluria marcada, debe investigarse hiperoxaluria primaria o entérica. La hiperoxaluria primaria requiere de un manejo vigoroso y de un seguimiento muy cuidadoso. El tratamiento incluye una dieta con bajo contenido de oxalato y una ingesta de líquidos en cantidad suficiente para asegurar un volumen urinario elevado durante las 24 horas. En casos de hiperoxaluria secundaria a malabsorción de grasas, también se recomienda una dieta restringida en grasas y suplementada con calcio. De ninguna manera debe restringirse la inges-

ta de calcio, ya que además de sus efectos negativos sobre el metabolismo óseo, puede ocasionar un aumento de la absorción intestinal de oxalato. Debido a que la mayoría de los pacientes con enfermedad inflamatoria crónica del intestino también tienen bajos niveles de citraturia, puede añadirse citrato de potasio al tratamiento. En niños con hipercalcemia concomitante, puede ser beneficioso el uso de tiazidas. Los inhibidores de la cristalización, tales como magnesio, citratos y suplementos de fosfatos pueden ser de utilidad, aunque estos últimos estarían contraindicados si existiese insuficiencia renal. En la hiperoxaluria primaria, debe intentarse un ciclo de tratamiento con piridoxina. La reducción de la producción de oxalato por la piridoxina, reduce también la excreción urinaria de oxalato en algunos niños con hiperoxaluria primaria. La dosis inicial es de 10 mg/d y puede incrementarse gradualmente hasta 100 mg/d. Debe controlarse el nivel urinario de oxalato a medida que se aumenta la dosis. El tratamiento ideal para la hiperoxaluria primaria una vez que se produce la insuficiencia renal es el trasplante combinado de riñón e hígado.

Litiasis por xantina: No existe un tratamiento específico para la litiasis por xantina, aparte del aumento en la ingesta de líquidos. Debe prestarse especial atención a mantener una orina diluida durante las horas nocturnas. En casos de litiasis por xantina secundaria a tratamiento con alopurinol, tal como ocurre en niños con síndrome de Lesch-Nyhan, debe considerarse la posibilidad de disminuir la dosis de dicho medicamento para permitir la máxima concentración urinaria de ácido úrico que pueda ser controlada mediante alcalinización concomitante de la orina y disminución de la carga de xantina, ya que la solubilidad de la xantina no se modifica por la alcalinidad de la orina.

6.2.-Tratamiento quirúrgico: Los factores que deben ser tomados en cuenta al seleccionar una técnica quirúrgica para el tratamiento de la urolitiasis incluyen las dimensiones del cálculo, su localización y composición así como, y la anatomía del tracto urinario del paciente. Estas técnicas quirúrgicas pueden ser las siguientes: litotripsia extracorpórea (LTEC), nefrolitotomía percutánea (NLPC), extracción endoscópica, cirugía abierta o una combinación de ellas.

El desarrollo de la endoscopia renal percutánea y de la litotripsia extracorpórea ha revolucionado el tratamiento quirúrgico de la urolitiasis, hasta el punto de requerirse la cirugía abierta sólo en el 2-10% de la población adulta. Inicialmente existió cierta preocupación con el uso de la litotripsia extracorpórea en niños, por sus posibles secuelas sobre el crecimiento del riñón. Sin embargo en años recientes se ha probado su efectividad y seguridad en la edad pediátrica, aceptándose como procedimiento de elección en más del 80% de los casos (81-85).

La urolitiasis por ácido úrico y oxalato de calcio

dihidratado responden mejor a la LTEC. Los cálculos por oxalato de calcio monohidratado, de estruvita y brushita son más difíciles de fragmentar, y los cálculos de cistina, cuando son de gran tamaño, son resistentes a la LTEC. Los posibles efectos adversos de la LTEC son los hematomas renales o perinefríticos, dolor lumbar o en flanco, hematuria macroscópica, y trauma a los tejidos extrarenales situados en el trayecto de la onda de choque. Dicho trauma puede ocasionar equimosis de la piel, infiltrados pulmonares, contusión pulmonar y hemoptisis.

La nefrolitotomía percutánea puede ser utilizada en forma aislada o en combinación con otras técnicas quirúrgicas. Resulta especialmente útil en niños con cálculos grandes omúltiples o con antecedentes de cirugía renal. Este procedimiento tiene el riesgo de producir sangramiento importante y urosepsis. La cirugía abierta es necesaria en casos en los cuales no estén indicadas la LTEC, la NLPC o las técnicas endoscópicas. En niños con cálculos grandes o múltiples, con malformaciones urológicas complejas o con antecedentes de procedimientos quirúrgicos previos, estas técnicas pueden ser utilizadas en conjunto o en forma sucesiva.

REFERENCIAS:

1. Stapleton FB. Clinical approach to children with urolithiasis. *Seminars in Nephrology* 1996; 16: 389-397
2. Orta-Sibú N, López M, Moriyon JC, Chávez JB. Epidemiología de las enfermedades renales en niños en Venezuela. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2001; 64:76-86.
3. Quimper E, Miney J, Torres J, Medina L, Cuba V. Litiasis urinaria en el niño. *Cir Pediatr* 1986; 4:11-5
4. Lamberg T, Bravo I, Nazal V, Wietstruck A. Urolitiasis en niños: aspectos clínicos. *Pediatría (Santiago de Chile)* 1992; 35:20-3
5. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis. *Arch Ital Urol Androl* 1996; 68: 203-249.
6. Vázquez Martul M, Vara Martin J. Urolitiasis en la infancia. Anomalías metabólicas causantes de litiasis. En: *Nefrología Pediátrica*. García Nieto V y Santos F Eds. Aula Médica. Madrid 2000. pp 461-473
7. Oner A, Demircin G, Ipekcioglu H. Etiological and clinical patterns of urolithiasis in Turkish children. *Eur Urol* 1997; 31: 453-458
8. Gil H, López M, Seguías N. Urolitiasis en la edad pediátrica: presentación de 72 casos. *Bol Hosp Niños J M de los Ríos* 1987; 23:21-6.
9. López MM, Chávez JB, Castillo LA, Ramones CJ. Urolithiasis in childhood. Clinical presentation and metabolic study. *Ped Nephrol*. 1995; 9: 120
10. Srivastava T, Alon U. Urolithiasis in adolescent children. *Adolesc Med Clin* 2005; 16: 87-109
11. Polito C. Renal calyceal microlithiasis: clinical presentation may precede sonographic evidence. *Clin Pediatr* 1999; 38: 521-4
12. Coe F, Favus M, Asplin J. Nephrolithiasis. En: *The Kidney*. Brenner & Rector eds. 2004. Elsevier. pp. 1819-1825
13. Ciftcioglu N, Bjorklund M, Kuorikoski K. Nanobacteria: an infectious cause for kidney stone formation. *Kidney Int* 1999; 56: 1893-1898.
14. Milliner D, Murphy M. Urolithiasis in pediatric patients. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 241
15. Stapleton FB. Childhood stones. *Endocrinology and Metab Clin* 2002; 31: 1001-15
16. Kiel S, Koo HP, Bloom DA. Nephrolithiasis associated with the ketogenic diet. *J Urol* 2000; 164:464-466
17. Moore ES, Doe FL, Mc. Mann BJ. Idiopathic hypercalciuria in children: prevalence and metabolic characteristics. *J Pediatr* 1978; 92: 906-09
18. Alconcher LF, Castro C, Quintana D, Abt N, Moran L, Gonzalez L, Cella M, Torelli M. Urinary calcium excretion in healthy school children. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 186-8
19. Osorio AV, Simon SD, Alon US. Normal urinary calcium/creatinine ratios in african-american and caucasian children. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 133-9
20. Vachvanichsanong P, Lebel L, Moore ES. Urinary calcium excretion in healthy Thai children. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 847-50
21. Esbjörner E, Jones IL. Urinary calcium excretion in Swedish children. *Acta Paediatr* 1995; 84: 156-9
22. Manz F, Kehrt R, Lausen B, Merkel A. Urinary calcium excretion in healthy children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 894-9
23. Stapleton FB. Idiopathic hypercalciuria in children. *Semin Nephrol* 1983; 3: 116-122.
24. Kaneko K. Low prevalence of hypercalciuria in Japanese children. *Nephron* 2002; 91: 439-43
25. Melián JS, García Nieto V, Sosa AM. Inheritance and prevalence of hypercalciuria in the children from the island of La Gomera. *Nefrología* 2000; 20: 510-6
26. López M. Hipercalciuria y urolitiasis. *Arch Latinoamericanos de Nefrología Ped*. 2004; 4: 21-38
27. López M, Arteaga B, Agrela AM, Solórzano Y, Cordero J, Ariza M, Quesada J, Macuarisma P. Excreción urinaria de calcio en el niño venezolano. Estudio multicéntrico. Resultados parciales. *Arch Lat Nefrol Ped* 2002; 2: 183
28. Cirillo M, Ciacci C, Lauranzi M, Mellon M, Mazzacca G, De Santo N. Salt intake, urinary sodium and hypercalciuria. *Miner Electrolyte Metab* 1997; 23: 265-268
29. Aladjem M, Barr J. Renal and absorptive hypercalciuria: A metabolic disturbance with varying and interchanging modes of expression. *Pediatrics* 1996; 97:216-219
30. Gandica C, Gavidia I, Alvarez R, Lombardi MA, Fragachán F. Determinación del umbral y gusto por la sal en adolescentes como una estrategia de prevención. *Comportamiento* 2001; 6: 3-13
31. Lemann J. Relationship between urinary calcium and net acid excretion as determined by dietary protein and potassium: a review. *Nephron* 1998; 81(suppl 1): 18-25
32. López M, Barreto Y, Sivira H, Martinez J, Chávez J, Castillo L, Ramones C, Chan D, Colina V, Perez-Gonzalez M. Excreción urinaria de calcio, oxalato, sodio y creatinina en niños. Relacion con la dieta. *Publicaciones del V Congreso de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica*. 1996. La Habana, Cuba; p, 137
33. Osorio A, Alon US. The relationship between urinary calcium, sodium, and potassium excretion and the role of potassium in treating idiopathic hypercalciuria. *Pediatrics* 1997;

- 100: 675-81
34. Heliczker JD, Canonigo BB, Bishof NA, Moore ES. Noncalculi urinary tract disorders secondary to idiopathic hypercalciuria in children. *Ped Clin NA* 1987; 34: 711-18
 35. Stapleton FB. Hematuria associated with hypercalciuria and hyperuricosuria: a practical approach. *Pediatr Nephrol* 1994;8:756-61
 36. Garcia CC, Miller L, Stapleton FB. Natural history of hematuria associated with hypercalciuria in children. *Am J Dis Child* 1991; 145: 1204-07
 37. Roy S, Stapleton FB, Noe HN, Jerkins G. Hematuria preceding renal calculus formation. *J Pediatr* 1981; 99: 712.
 38. Robson W. Extraordinary urinary frequency syndrome. *Urology* 1993; 42: 321-3
 39. Alon U, Bradley A, Hellerstein S. Hypercalciuria in the frequency-dysuria syndrome of childhood. *J Pediatr* 1990; 116: 103-106
 40. García Nieto V, Monge Zamorano M, Sánchez Almeida E, García García M, Castro Díaz D. Polaquiuria and idiopathic hypercalciuria in childhood. *Arch Esp Urol* 1995; 48: 1017-20
 41. López MM, Castillo LA, Chávez JB, Ramones CJ. Hipercalciuria asociada con infección urinaria recurrente. *Arch Venez Puer Pediatr* 1997; 60:157-62.
 42. Vachvanichsanong P, Malagon M, Moore ES. Urinary tract infection in children associated with idiopathic hypercalciuria. *Scand J Urol Nephrol* 2001; 35: 112-6
 43. Biyikli K. Hypercalciuria and recurrent urinary tract infections: incidence and symptoms in children over 5 years of age. *Ped Nephrol* 2005; 20: 1435
 44. García-Nieto V, Fernández C, Monge M, Sequera M, Rodrigo MD. Bone mineral density in pediatric patients with idiopathic hypercalciuria. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 578-83
 45. Penido MG, Lima EM, Marino VS, Tupinambá AL, França A, Souto MF. Bone alterations in children with idiopathic hypercalciuria at the time of diagnosis. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 133-9
 46. Badell E, Hernández C, López M. Hipercalciuria: presentación clínica y estudio metabólico. *Arch Venez Pueric y Pediatr* 1993; 56: 46-49
 47. Penido MG, Moreira M, Tupinambá AL, França A, Sautos M. Idiopathic hypercalciuria. Clinical experience with 471 children and adolescents. *Ped Nephrol* 2001; 16: 94
 48. López M, Agrela AM, Quesada J, Reyes C. Transient renal tubular dysfunction and failure to thrive in Venezuelan children. *Ped Nephrol* 2001; 16: C 61
 49. Stapleton FB. Clinical approach to children with urolithiasis. *Seminars in Nephrology* 1996; 16: 389-397
 50. Cochat P, Koch NPC, Mahmoud MA. Primary hyperoxaluria in infants: Medical, ethical and economic issues. *J Pediatr* 1999;135:746-50
 51. Danpure CJ, Jennings PR, Fryer P. Primary hyperoxaluria type I: Genotypic and phenotypic heterogeneity. *J Inher Metab Dis* 1994;17:487-99
 52. Tekin A, Tekgul S, Atsu N. A study of the etiology of idiopathic calcium urolithiasis in children: hypocitruria is the most important risk factor. *J Urol* 2000; 164: 162-165
 53. Stapleton FB. Renal clearance of uric acid in human neonates. *J Pediatr* 1984;14:337-9
 54. Thomas S, Stapleton FB. Pediatric urolithiasis: diagnosis and management. En: Gonzales E, Bauer SB, eds. *Pediatric urology practice Philadelphia (PA): Lippincott-Raven Press; 1999*, pp, 607-21
 55. Goodyer P, Saadi I, Ong P. Cystinuria subtype and risk of nephrolithiasis. *Kidney Int* 1998; 54:56-61
 56. Sakhaee K. Pathogenesis and medical management of cystinuria. *Semin Nephrol* 1996;16:683-710
 57. Sakhaee K, Poindexter JR, Pak CY. The spectrum of metabolic abnormalities in patients with cystine nephrolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 89-121
 58. Stapleton FB, Jones DP. Genetics of urolithiasis. En: Spitzer A, Avner ED, editores. *Inheritance of Kidney and Urinary Tract Diseases Boston: Kluwer Academic Publishers; 1990*. pp, 293-317
 59. Perrone H, Santos C, Santos R, Pinheiro M, Toporovski J, Schor N. Estudo metabólico da nefrolitíase na infância: avaliação em cinquenta crianças litiasicas. *J Pediatr (Rio de J.)* 1993;69:36-41
 60. Miller LA, Stapleton FB. Urinary volume in children with urolithiasis. *J Urol* 1989; 141: 918-920
 61. AlonUS, Zimmerman H, Alon M. Evaluation and treatment of pediatric idiopathic urolithiasis—revisited. *Pediatr Nephrol* 2004;19:516–20
 62. Pak CY Medical management of nephrolithiasis. A new simplified approach for general practice. *Am J Med Sci* 1997; 313: 215-219
 63. Roth CS, Bowyer BA, Berquist TH. Utility of the plain abdominal radiograph for diagnosing ureteral calculi. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 311-315.
 64. Sinclair D, Wilson S, Toi A. The evaluation of suspected renal colic: ultrasound scan versus excretory urography. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 556-559.
 65. Portis A. Diagnosis and Initial Management of Kidney Stones. *American Family Physician* 2001; 63: 1329-38
 66. Niall O, Russell J, MacGregor R, Duncan H, Mullins J. A comparison of noncontrast computerized tomography with excretory urography in the assessment of acute flank pain. *J Urol* 1999; 161:534-7.
 67. Fielding JR, Steele G, Fox LA. Spiral computerized tomography in the evaluation of acute flank pain: a replacement for excretory urography. *J Urol* 1997; 157: 2071-2073.
 68. Smith R, Levine J, Rosenfeld A. Helical CT of urinary tract stones. Epidemiology, origin, pathophysiology, diagnosis, and management. *Radiol Clin of NA* 1999; 37: 911-952
 69. Minevich E -Pediatric urolithiasis. *Pediatr Clin North Am.* 2001; 48: 1571-85
 70. Phepherman I. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 117-123
 71. Asimos D. Role of diet in the therapy of urolithiasis. *Urol Clin NA* 2000; 27: 255-68
 72. Instituto Nacional de Nutrición. Valores de referencia de energía y nutrientes para la población venezolana. Revisión 2000. Publicación N° 53, Serie Cuadernos Azules. Caracas 2001, 76p
 73. Cal XF Is hydrochlorothiazide-induced hypocalciuria due to inhibition of prostaglandin E2 synthesis?. *Clin Sci* 1990; 78: 321-5

74. Lemann J, Gray RW, Mairhofer W, Gheung H. Hydrochlorothiazide inhibits bone resorption in men despite experimentally elevated serum 1-25 (OH)₂ D₃. *Kidney Int* 1985; 28: 951-958
75. Sigurdsson G, Franzson L. Increased bone mineral density in women on thiazide diuretics, independent of parathyroid hormone levels. *J Intern Med* 2001; 250: 51-6
76. Voskaki I, Al Qadreh A, Mengreli C, Sbyrakis S. Effect of hydrochlorothiazide on renal hypercalciuria. *Child Nephrol Urol* 1992; 12: 6-9
77. Reusz GS, Dobos M, Tulassay T, Miltenyi M. Treatment of children with hypercalciuria. Effects and side effects. *Ped Nephrol* 1993; 7: 699
78. Ettinger B, Pak CYC, Citron JT, Van Gessel A. Randomized trial of potassium magnesium citrate in the prevention of recurrent oxalate nephrolithiasis. In: CYC Pak, MI Resnick, GM Preminger eds. *Urolithiasis 1996*. Millet the Printer; pp: 437-439
79. Maalouf NM, Sakhaee K, Parks JH. Association of urinary pH with body weight in nephrolithiasis. *Kidney Int* 2004; 65,1422-1425.
80. Joly D, Rieu P, Mejean A. Treatment of cystinuria. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 945-950.
81. Goel MC, Baserge NS, Babu RV. Pediatric kidney: functional outcome after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1996; 155: 2044-2046
82. Lottmann HB, Archambaud F, Hellal B. 99mTechnetium-dimercapto-succinic acid renal scan in the evaluation of potential long-term renal parenchymal damage associated with extracorporeal shock wave lithotripsy in children. *J Urol* 1998; 159: 521-524
83. Cueva A, Braun P, Martínez F. Tratamiento de la urolitiasis en niños y adolescentes mediante litotricia extracorpórea y procedimientos urológicos auxiliares. *Arch Esp Urol* 2001; 54: 45-52
84. Scivoli F, Izaguirre J, Langenhin R, Arroyo, C Ferla V, Sosa P. Litotricia extracorporea por ondas de choque en niños. *Rev Chil Urol* 1997; 62:87-8,
85. Escovar P, Rey M, Scovino R, Orta N, Lopez M, Gutierrez A, González R, López E, Rodríguez M, La Riva F, López J. Tratamiento moderno de la urolitiasis en el niño con ondas de choque extracorporea. *Rev Venez Urol* 1990; 40:29-35.

USO DE SURFACTANTE EN EL MANEJO DEL CASI AHOGAMIENTO CON AGUA DULCE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Luís Maldonado (*), Maribel Niño (**), Oneivic Chávez (**), Edith Fernández (**)

RESUMEN:

Se describe un caso de casi ahogamiento en una lactante mayor de 16 meses quien sufre accidente por inmersión en agua con detergente y restos de alimentos por tiempo no precisado, en apnea al momento de ser encontrada, trasladada a centro donde practican maniobras de reanimación básica y calentamiento, presentando luego signos de dificultad respiratoria que se exacerba progresivamente, siendo referida a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital "J. M. de los Ríos". Se conecta a ventilación mecánica manteniéndose estable por 24 horas, posterior a lo cual presenta trastornos de oxigenación por alteración perfusional y cortocircuito, requiriendo incremento de los parámetros ventilatorios. Radiológicamente se observó infiltrado alveolar con microatelectasias múltiples bilaterales. A las 60 horas del evento, se realiza lavado alveolar con surfactante con mejoría progresiva y rápida de los índices de oxigenación, que permiten disminuir los parámetros ventilatorios hasta la discontinuación de la ventilación mecánica en las 30 horas posteriores.

Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 128 - 130

Palabras Clave: Casi ahogamiento. Surfactante. Índices de oxigenación.

SUMMARY:

A case of near-drowning in a 16 months female infant is described. The child suffers an injury by immersion in water with detergent and food leftovers for an imprecise time and was found in apnea. She was transferred to a center where she received basic resuscitation and heating, but had to be referred to the Pediatric Intensive Care Unit of the J. M. de los Ríos Hospital when she developed signs of respiratory distress. She was connected to mechanical ventilation and was stable for 24 hours, but her oxygenation deteriorated later and required increase of the ventilatory strategy. Alveolar infiltration with multiple bilateral microatelectases was evident in her chest radiology. Alveolar washing with surfactant is performed approximately 60 hours after the event with progressive improvement of the oxygenation index. This allowed to diminish the ventilatory parameters until the discontinuation of the mechanical ventilation was possible 30 hours later. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (3): 128 - 130**

Key Words: Near-drowning. Surfactant. Oxygenation index.

INTRODUCCION:

Se ha descrito el ahogamiento como la muerte por asfixia, al ser sumergido o en el curso de 24 horas después de la sumersión; y el ahogamiento incompleto cuando la supervivencia es mayor de 24 horas, tras la sumersión en agua. Se considera la segunda causa más frecuente de muerte accidental en niños, tras los accidentes automovilísticos (1).

Cuando ocurre en agua dulce la llegada de líquido hipotónico al alvéolo motiva su paso a través de la membrana alvéolocapilar, produciendo múltiples alteraciones cuya consecuencia inmediata es la producción de hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta. El lavado del surfactante que se produce a nivel de los alvéolos, da lugar a la aparición de atelectasias, desequilibrio de la ventilación/perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar. Se produce además daño cerebral por la hipoxia; pueden aparecer arritmias ventriculares y paro cardíaco, trastornos de la coagulación y hemólisis y afectación renal la cuál suele ser consecuencia de hipoperfusión tubular (1).

El tratamiento consiste en aplicar las medidas básicas de reanimación, siendo más específico el manejo de la restricción de líquidos, furosemida y en ocasiones, manitol; el uso de la ventilación mecánica cuando la respiración espontánea

de la víctima sea inadecuada, a juzgar por una $\text{PaCO}_2 \geq 35$ mm Hg, o por una frecuencia respiratoria demasiado elevada, para conservar gases normales, lo que le llevaría a agotarse. Además de mantener una presión intracraneana por debajo de 20 mmHg o la presión de perfusión cerebral por encima de 60 mmHg (1,2).

Dentro de este mismo marco terapéutico se han descrito los lavados con surfactante que permiten disminuir la tensión superficial a nivel alveolar, disminuyendo el colapso de los mismos y conllevando a la mejoría de la oxigenación (2-4). Basados en este aspecto se describe a continuación un caso clínico de casi ahogamiento en agua dulce, en cuyo manejo se utilizó el lavado con surfactante que permitió la mejoría rápida del cuadro clínico.

CASO CLÍNICO:

Lactante mayor femenina de 16 meses quien sufre accidente por inmersión en un tobo de agua con detergente y restos de alimentos en febrero de 2005; donde permanece por tiempo no precisado, presentando apnea al momento de ser encontrada, siendo trasladada a centro de la localidad donde practican maniobras de reanimación básica, calentamiento e hidratación, presentando signos de dificultad respiratoria una hora después de la estabilización hemodinámica, la cual se exacerba progresivamente acompañada de trastornos de ventilación, por lo cual es referida a la Unidad

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

(**) Intensivista Pediatra Hospital J. M. de los Ríos.

de Terapia Intensiva del Hospital “J. M. de los Rios” donde ingresa en condiciones críticas con FC:149 por minuto, FR: 48 por minuto, tensión arterial media: 101 mmHg (>P95), moderada palidez cutáneo mucosa, llenado capilar < 3 segundos, ruidos cardíacos rítmicos sin soplo, pulsos periféricos de gran amplitud, consciente, pupilas isocóricas normorreactivas. Se conecta a ventilador Sechrits Millenium, ciclado por tiempo limitado por presión con una presión inspiratoria máxima (PIM) de 18, tiempo inpiratorio (Ti): 0,7 seg, presión positiva al final de la espiración (PEEP): 3, fracción inspirada de oxígeno (FiO2): 0,50, relación inspiración espiración (I:E): 1:2,4, Frecuencia respiratoria (Fr): 25 por minuto. Manteniéndose estable apróximadamente por 24 horas sin trastornos de oxigenación ni ventilación, luego comienza a presentar trastornos de oxigenación por ventilo-perfusión y por cortocircuito requiriendo incremento de los parámetros ventilatorios. Radiológicamente, al ingreso se evidenciaron signos de atrapamiento de aire y coincidiendo con los trastornos de oxigenación, se aprecia infiltrado alveolar con microatelectasias múltiples bilaterales. Apróximadamente a las 60 horas del evento, se procede al lavado alveolar con surfactante con mejoría progresiva y rápida de los índices respiratorios: Relación presión arterial de oxígeno (PaO2)/ FiO2 (Figura 1), Shunt (Figura 2) e Índice de oxigenación (Figura 3), lo que permiten disminuir los parámetros ventilatorios hasta lograr la discontinuación de la ventilación mecánica aproximadamente a las 30 horas de la colocación del surfactante. En la Rx. de tórax se aprecia resolución del infiltrado y de las microatelectasias.

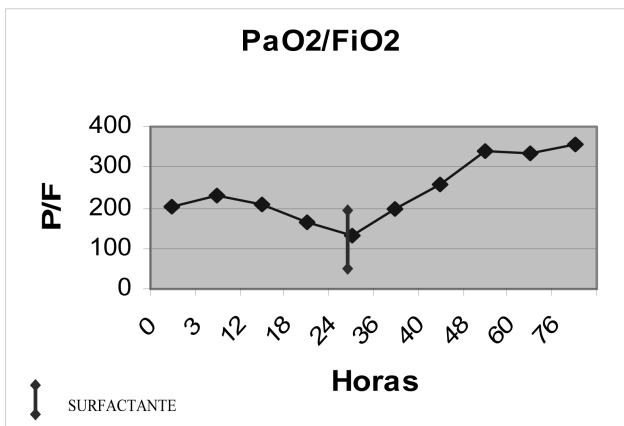


Figura 1: Muestra la evolución de la relación Presión de O2 arterial y la Fracción Inspirada de O2 (P/F), se evidencia aumento progresivo de la P/F luego de la administración del surfactante pulmonar, (señalado por una línea vertical).

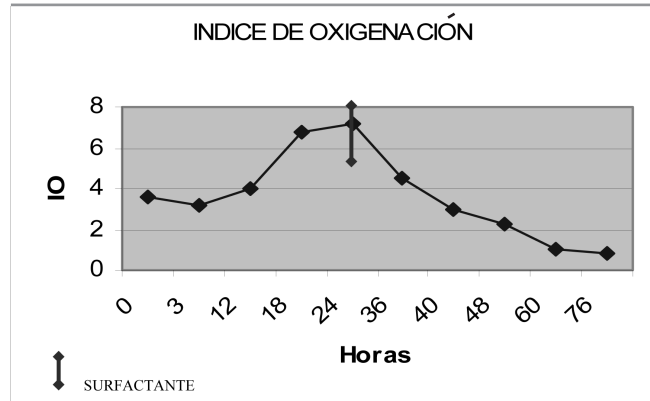


Figura 2: Evolución del Índice de oxigenación (IO), se evidencia disminución progresiva del IO luego de la administración del surfactante pulmonar, (señalado mediante una línea vertical).

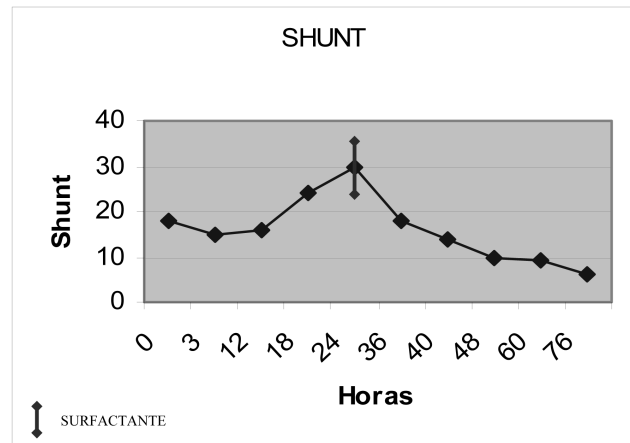


Figura 3: Evolución del Shunt, se evidencia disminución progresiva del Shunt a niveles fisiológicos, luego de la administración del surfactante pulmonar, (señalado por una línea vertical).

DISCUSIÓN:

Los accidentes por inmersión se encuentran descritos como una de las principales causas de morbi-mortalidad sobre todo en niños entre 1 y 4 años. Se ha definido el ahogamiento como la muerte por asfixia al ser sumergido en agua, o en el curso de las 24 horas después de la sumersión; y el ahogamiento incompleto o casiahogamiento cuando la supervivencia es mayor de 24 horas, tras la sumersión en agua; se clasifica además como “humedo” si ha habido aspiración de agua; “seco” cuando la muerte se produce por laringoespasmos no permitiendo la aspiración de agua; y secundario cuando aparece un síndrome de distress respiratorio, éste suele presentarse entre 15 minutos y 72 horas después de la inmersión (1).

Cuando ocurre en agua dulce, la llegada de líquido hipotónico al alvéolo motiva su paso a través de la membrana alveolocapilar, produciendo hipervolemia, hemodilución, hemólisis e hiperkalemia. La consecuencia inmediata es la producción de hipoxia, hipercapnia y acidosis mixta. El lavado del surfactante a nivel de los alveólos da lugar a la aparición de atelectasias, desequilibrio de la ventilación/perfusión y disminución de la distensibilidad pulmonar. Dicho factor, más la rotura de células alveolares, dan lugar a la aparición de edema pulmonar. El daño cerebral se produce por la hipoxia. Además pueden aparecer arritmias ventriculares y paro cardíaco, por la hipoxia, la acidosis y los trastornos electrolíticos. Pueden ocurrir trastornos de la coagulación y hemólisis con liberación de tromboplastina. La afectación renal suele ser consecuencia de hipoperfusión tubular (1).

El manejo incluyó las medidas básicas de reanimación cardiopulmonar, además de:

- Restricción de líquidos, furosemida a 0,5-1 mg/Kg y en ocasiones, manitol a 0,25-0,5 g./Kg./dosis.
- Entre los aspectos de importancia en el manejo de los casi ahogamientos se describe la necesidad de ventilación mecánica con presiones significativas (1). Se recomienda su uso cuando la respiración espontánea de la víctima sea inadecuada, a juzgar por una $PaCO_2 \geq 35$ mmHg, o por una frecuencia respiratoria demasiado elevada (> 50 /minuto), para conservar gases normales, lo que le llevaría a agotarse. Se usará, habitualmente, presión inspiratoria pico + PEEP, con FiO_2 elevada, para mantener la PaO_2 en 80 ± 20 mmHg y la $PaCO_2$ alrededor de 30 mmHg. Una vez que se logra la oxigenación deseada, a un nivel de presión positiva en la vía aérea, dicho nivel debe conservarse sin cambios durante 24-48 horas, antes de tratar de disminuirlo, a fin de permitir la regeneración adecuada del tensioactivo.
- Mantener una presión intracraneana por debajo de 20 mmHg o la presión de perfusión cerebral por encima de 60 mmHg (1,2).

Se han usado los lavados con surfactante, ya que permiten mantener la tensión superficial a nivel alveolar, disminuyendo el colapso de los mismos y conllevando a la mejoría rápida y efectiva de la oxigenación (2-4).

En tal sentido, son múltiples los estudios tanto en animales como en humanos que describen los efectos del lavado con surfactante en diversas patologías como el síndrome de aspiración meconial, la injuria pulmonar, el síndrome de distress respiratorio agudo además del casi ahogamiento, donde se evidencia la eficacia del mismo al disminuir el colapso alveolar y en la mejoría de los índices de oxigenación (2-10).

En el caso descrito, dado que presentó deterioro progresivo, tanto clínico como de los índices de oxigenación, a pesar de los altos parámetros alcanzados, se planteó el uso del lavado alveolar con surfactante, observándose buena respuesta.

REFERENCIAS:

1. Tzong-Luen W. Management of Victims with Submersion Injury. *Ann Disaster Med* 2004;2 (2):S89-S96
2. Venkataraman B, Meister J., Tercia Ku, Sood S, Tam E, Killeen J, Uyehara C, Egan E, et al. Lavage Administration of Dilute Surfactants after Acute Lung Injury in Neonatal Piglets. *Am J Respir Crit Care Med* 1998. 158: 12-17
3. Halliday, H L. Surfactant replacement therapy. *Pediatr Pulmonol.* 1995 11:96-97.
4. Balaraman VS, Sood, Finn KC, Hashiro G, Uyehara CF, Easa D. Physiologic response and lung distribution of lavage versus bolus Exosurf® in piglets with acute lung injury. *Am J Respir.Crit Care Med.* 1996. 153:1838-1843.
5. Eijking, E., Gommers D., So K., Vergeer M., Lachmann B. Surfactant treatment of respiratory failure induced by hydrochloric acid aspiration in rats. *Anesthesiology* 1993 78:1145-1151.
6. López-Herce J, Lucas N, Carrillo A, Bustinza A, Moral R. Surfactant treatment for acute respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child* 1999;80;248-252
7. Gregory TJ, Gadek JE, Weiland JE. Survanta supplementation in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) [abstract]. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A567.
8. Lachmann B. The role of pulmonary surfactant in the pathogenesis and therapy of ARDS. In: J. L. Vincent, ed. *Update in intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 1987:123-34.
9. Marraro G, Casiraghi G. Collaborative study group on surfactant replacement in infants. Porcine natural surfactant in infants with adult respiratory distress syndrome (ARDS). *Pediatr Res* 1995;37:287.
10. Andreas G, Clemens R, Schmidt R, Markart P, Grimmiger F, Walmrath D, Seeger W. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome. *Resp Res* 2001; 2:353-364.

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

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

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

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

