

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 70
Número 2, Abril - Junio 2007

Revista arbitrada e indexada en LILACS

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



- Creada en marzo de 1939 por el Dr. Pastor Oropeza.
- Es la publicación científica oficial de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.
- Su objetivo principal es la divulgación de la producción científica en el área infanto-juvenil generada en Venezuela, así como la actualización permanente de temas relevantes de la pediatría.
- Publica artículos científicos arbitrados: originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros.
- También publica suplementos arbitrados sobre temas específicos de interés para el pediatra.
- Su frecuencia es trimestral.

**Indizada en la Base de Datos
LILACS, LIVECS, LATINDEX**

FONACIT reg.2005000004

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649.

Arch. Venez. Pueric. Pediatr.

Tiraje: 3.000 ejemplares.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 70, N° 2

Abril - Junio

2007

EDITORIAL

Dra. Ingrid Soto de Sanabria 37

ARTÍCULOS ORIGINALES:

CORRELACIÓN ENTRE BILIRRUBINA SÉRICA Y BILIRRUBINOMETRÍA
TRANSCUTÁNEA EN NEONATOS ESTRATIFICADOS POR EDAD GESTACIONAL
Jaime A. Furzán, Mercedes Expósito, Consuelo Luchón..... 39

LESIONES BUCALES EN NIÑOS VIH/SIDA Y SU RELACIÓN CON
LINFOCITOS CD4 Y CARGA VIRAL. VALENCIA
Milagro Soto de Facchin, Laddy Casanova de Escalona, Ingrid Hoffmann, Rosella
Pugliese C..... 47

TRASPLANTE RENAL EN NIÑOS EN VENEZUELA: EXPERIENCIA Y
RESULTADOS DE 25 AÑOS
Nelson Orta Sibú, Marcos Ariza, Michelle López, Valerio Coronel 53

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

UTILIDAD DE LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LAS EPILEPSIAS Y
SINDROMES EPILÉPTICOS DE LA INFANCIA
Lucía González de Guevara, José Guevara Campos 59

CASO CLÍNICO:

PROBABLE INTOXICACIÓN POR ACHICORIA (*CICHORIUM INTYBUS*)
Manuel S. Ramírez, Yovanny Avelino Mujica, Lima Carmine Pascuzzo, Manuel Ramírez Fernández.. 69

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES 2007 74

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 70, N° 2

April - June

2007

EDITORIAL

Dra. Ingrid Soto de Sanabria 37

ORIGINAL ARTICLES:

CORRELATION BETWEEN SERUM BILIRUBIN AND TRANSCUTANEUS
BILIRUBINOMETRY IN NEWBORNS STRATIFIED BY GESTATIONAL AGE
Jaime A. Furzán, Mercedes Expósito, Consuelo Luchón. 39

MOUTH INJURIES IN CHILDREN WITH HIV/AIDS AND THEIR RELATION WITH
CD4 LIMPLOCYTES AND VIRAL LOAD. VALENCIA.
Milagro Soto de Facchin, Laddy Casanova de Escalona, Ingrid Hoffmann, Rosella
Pugliese C. 47

RENAL TRANSPLANTATION IN CHILDREN IN VENEZUELA: RESULTS OF 25
YEARS EXPERIENCE
Nelson Orta Sibú, Marcos Ariza, Michelle López, Valerio Coronel. 53

REVIEW ARTICLE:

UTILITY OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN EPILEPSY AND EPILEPTIC
SINDROMES OF CHILDHOOD
Lucía González de Guevara, José Guevara Campos 59

CLINICAL CASE:

PROBABLE INTOXICATION BY CHICORY (*CICHORIUM INTYBUS*).
Manuel S. Ramírez, Yovanny Avelino Mujica, Lima Carmine Pascuzzo, Manuel Ramírez Fernández.. 69

IMMUNIZATION SCHEDULE 2007..... 74

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
Maritza Landaeta de Jiménez.
Coromoto Tomei
Alejandro Mondolfi
Magdalena Sánchez

ADMINISTRADORA
Dra. María Josefa Castro.

CONSEJEROS ASESORES
Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
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
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Alfredo Antonio Yanlli
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás Camperos
DELTA AMACURO
Julio Maneiro
FALCÓN
Miriam Oduber
GUÁRICO
Digna de Silveira
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
Nolis Camacho Camargo
MIRANDA
David Alberto Rincón M.
MONAGAS
Héctor Luna Leonett
NUEVA ESPARTA
Bernabé Ruiz
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Maribel García Lamoglia
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
Vilma Palma de Rodríguez
YARACUY
Lucía García
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: gabriel@misninosyoyo.com

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

Volumen 70,
Número 2,
Abril - Junio
Año 2007



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2007 - 2009

Presidente: Dr. Huniades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Maria Eugenia Mondolfi
Secretario Ejecutivo: Dra. Ileana Rojas Marcano
Secretaria de Finanzas: Dra. Maria Josefa Castro.
Secretaria de Información
Difusión y Divulgación: Dr. Rafael Narváez Ramos
Secretaria de Educación
Médica Continua: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretario de Relaciones
Institucionales: Dr. Armando Arias

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

BOLÍVAR
Dr. Alfredo Yanlli.
Dr. Marco Gudiño.
Dr. Jesús Romero.
Dr. Rita Pérez.

Dr. Milanyela Madera.

Dr. Ana María Mavares.

Dr. Freddy Rodríguez.

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

CARABOBO
Dr. Aracelys Valera de Magdaleno.
Dr. Luis Izaguirre.
Dr. Reina Vielma.
Dr. Mirian Pinto.

Dr. Milagros Soto.

Dr. María Tomat.

Dr. Federico Ortega.

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2007 - 2009

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

ANZÓATEGUI
Dra. Flor Isabel Aguiar
Dr. Dr. Ismael Viñoles
Dra. Dra. María Isabel Da Silva.
Dra. Ricnia Vizcaino

Dra. Gladys Ibrahim

Dr. Luís Indriago

Dra. Betsy de Bonilla

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

APURE
Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez
Dr. Henry Sánchez
Dra. Maritza Carreño de Marchena
Dra. Zaida Vielma

Dra. Dra. Gisela Ocano

Dra. Yubelis Pérez

Dra. Alicia Berdugo

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

ARAGUA
Dra. Gloria Mora de Sánchez.
Dra. Gladys Hurtado.
Dra. Yajaira Pérez.
Dra. Editza Sánchez.

Dra. Gloria Colmenares.

Dr. Luís Chacón.

Dr. José Graterol.

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

BARINAS
Dra. Carmela Salazar.
Dr. Carlos Castillo.
Dra. Blanca Vega.
Dra. Doris Díaz.

Dra. María Vidal.

Dra. Judith González.

Dra. Xiomara Parra.

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

COJEDES
Dr. Nicolás Camperos.
Dra. Reina Rodríguez.
Dra. Laura López.
Dr. Wladimir Ochoa.

Dr. Wladimir Ochoa

Dra. Mara Hidalgo.

Dr. Franco Concenza.

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

DELTA AMACURO
Dr. Julio Maneiro.
Dra. Ana T. León.
Dr. Julio Romero.
Dra. Digna Pinto.

Dra. Labibi Kabchi.

Dra. Osegly Pérez.

Dr. Miguel Álvarez.

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

FALCÓN
Dra. Miriam Oduber.
Dra. Yoli Eduarte.
Dra. María Añez.
Dr. Hernán Medina.

Dra. María Romero.

Dr. José Guanipa.

Dra. Keyla Montaña.

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

GUÁRICO
Dra. Digna de Silveira.
Dra. Gina Campos.
Dr. Manuel Parra Jordán.
Dra. Zaida Paz.

Dr. Carlos Hernández.

Dra. María Mercedes García.

Dr. Leonardo Montani.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

Dr. Jorge Gaiti.
Dra. Ana L Rojas.
Dra. Lorena Duque.
Dra. Gloria Quiroz.

Dr. Gisela Barreto.

Dra. María Ferrer

Dra. María C. Cardozo.

MÉRIDA

Dra. Nolis Camacho.
Dra. Magdalena Correa.
Dr. José Javier Díaz.
Dr. Luis Alfonso Molina.

Dra. Ivette Guillen Salas.

Dra. María Angelina Lacruz.

Dr. José Miguel Cegarra.

MIRANDA

Dr. David Alberto Rincón M.
Dra. Dina Figueroa.
Dra. Aura Marina Mora.
Dra. Reyna de Villalobos.

Dra. Pastora Urrieta.

Dra. Kenia Flores.

Dra. Carmen Rivas.

MONAGAS

Dr. Héctor Luna.
Dra. Yssis Lunar.
Dra. Vilma Carrizales
Dra. María A. Dasilva.

Dra. Jenny Pérez.

Dr. Juan Rodolfo.

Dr. Samir Hanna.

NUEVA ESPARTA

Dr. Bernabé Ruiz Vidal.
Dra. Osveira Rodríguez.
Dr. Antonino Cibella.
Dra. Angélica Hoyte

Dr. Ignacio Iglesias.

Dr. Gilberto Rojas.

Dr. Simón Gómez.

PORTUGUESA

Dr. Daniel Villalobos.
Dr. Zaldibar Zuñiga.
Dra. Analiese Cordero.
Dra. Lesbia Vásquez.

Dr. Giovanni Alvarado.

Dr. Frank Alejo.

Dra. Alba Velásquez.

Presidente:

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

Presidenta:

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

Presidenta:

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

Presidenta:

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

Presidenta:

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

Presidente:

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

SUCRE

Dr. Manuel Villarroel.
Dra. Ruth Meneses.
Dra. Nubia Blohm.
Dra. Lourdes Rodríguez.

Dr. Diego Martínez.

Dr. Pedro Dji Dji.

Dra. Mercedes Crespo.

TACHIRA

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

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. José Franco.

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

Dra. Inés Ortiz Alemán.
Dr. Rafael Santiago.
Dra. Migdaly Mendoza.
Dr. Iacobellis Corrado.

Dr. Juan José Pineda.

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

VARGAS

Dra. Vilma Palma de Rodríguez.
Dra. Rosa Méndez de González.
Dra. Iris Thamara Pacheco.
Dr. José Mata B.

Dra. Gisela Bruzual de Almeida.

Dra. Zaida Velásquez de Monascal.

Dra. Iris Cárdenas.

YARACUY

Dra. Lucía García de Torres.
Dr. Rafael Salas.
Dr. Alfredo Trejo.
Dr. Freddy Sánchez.

Dr. Pablo Leisse.

Dra. Alimagda Tovar.

Dra. Marianela Hart.

ZULIA

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

Dra. Fabiola Barboza.

Dra. Diamira Torres

Dra. Aura Castillo De G.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Ángela Troncone
Olga Figueroa de Quintero	Marines Vancampenhoud
Livia Machado	Marianella Herrera de P.
Janette Carolina Bedoya	Rafael J. Santiago

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Ingrid Soto de Sanabria	Michelle López
Maritza Landaeta de Jiménez	Coromoto de Tomei
Alejandro Mondolfi	Magdalena Sánchez

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Ivelisse Natera
Juan Carrizo	María Alejandra Rosas
Jacqueline Izaguirre	Lenny Figueroa
María Graciela López	Amando Martín

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	José Antonio González
Juan Marcano Lucero	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Isabel Cluet de Rodríguez	Xiomara Delgado
Flor Aznar	Thais Cani
Scarlett Salazar	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Gladys Velásquez
María Carolina Kamel	Francisco Finizola
Liz Cisneros	Enriqueta Sileo

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	María Mercedes Castro
Xiomara Sierra	Juan María Arroyo
Jorge Risquez	Francisco Ciccone
Guillermo Stern	América González de Tineo
Glorin Bonilla	

COMISIÓN ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

José San Miguel	Berenice Del Nogal
Luis Gazzotti	Ana López
Ana María Dos Santos	Alejandro Risquez

COMISIÓN DEPORTES

Jacqueline Panvini	Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera	Fernanda Simoes
Andreina Armand	

COMISIÓN ASMA

Mary Carmen Rodríguez B.	Ismenia Chaustre
--------------------------	------------------

Guillermo Isturiz
Jesús Meza Benítez

Samuel Malka
Eliana Risquez

COMISIÓN DE CULTURA

María Fátima Soares	Rosy Barroso Sánchez
Rubén Arévalo	Zaira Arévalo
Rafael Godoy	Eloy Manrique

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Soraya Santos	Lissys Castillo
Dina Figueroa	Lisbeth Aurentis
Luis Daniel González	Concetta Messina
Ma. Auxiliadora Villarroel	Rosario Rodríguez
Luz Marina Rondón	Neri Rivas
Francisco Valery	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Francisco Valery	Paúl G. Leisse
José V. Franco	Valentín Sainz
Manuel Andrade	Darinka E. De Pascuali

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

Nelson Orta Sibú	Carmen Correa de Alfonso
Gladys Carmona de Castillo	María Eugenia Mondolfi
Gladys Perozo de Ruggeri	

COMISIÓN DE ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Ma. Angelina La Cruz (Mérida)
Alberto Hoeb (UCV)
Mercedes Materán (Carabobo)
Thays Álvarez (Zulia)
Jesús Romero (Bolívar)
Marielba Montilva (Lara)

COMISIÓN DE ESCUELA PARA PADRES

Rita Pérez (Bolívar)
Luisa Jiménez (Carabobo)
Aracelys Valero de Magdalena (Carabobo)
Jorge Gaiti (Lara)
Ada Rivero (Lara)
David Rincón (Miranda)
Carmen Rivas (Miranda)
Delia Lavado (Portuguesa)
Xiomara Serres (Portuguesa)
Carolina Arraiz (Zulia)
Gerardo Fernández (Zulia)
Lic. Ma. Alejandra León (Nva. Esparta)



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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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.
- 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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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, 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. Blanca Rodríguez Dr. Amado Alvarado 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:	Dr. Rafael Godoy Dra. Aura Marina Mora Dra. María Jose 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. 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 Dra. Magdalena Gil	Psiquiatría:	Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi Dra. Omaira Rosales
Medicina Crítica:	Dra. Ileana Rojas Dra. Pilar de Luciani Dra. Ramona Pardo	Salud Pública:	Dra. Adelfa Betancourt de Manrique Dr. José Manuel San Miguel Dr. José Francisco Dr. Jesús Velásquez

“NUEVO PATRÓN DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO BASADO EN NIÑOS AMAMANTADOS”

La nutrición que reciben los lactantes, es fundamental tanto para que éstos alcancen un crecimiento, desarrollo y estado nutricional adecuado, como para su supervivencia. La recomendación actual de la OMS y la UNICEF en cuanto a la alimentación de este grupo de edad es que reciban lactancia materna por dos años o más; exclusiva por seis meses y complementada a partir de los seis meses. Como pediatras debemos seguir esta recomendación, y a su vez vigilar que los niños amamantados estén creciendo y desarrollándose adecuadamente.

Uno de los indicadores más utilizados en la evaluación del crecimiento es el antropométrico, el cual nos permite comparar el crecimiento del niño en estudio, con datos de referencia; de éstos los que más se han utilizado son las gráficas de crecimiento basadas en datos obtenidos por el US National Center for Health Statistics (NCHS) en 1977 y adoptados subsecuentemente para uso internacional por la OMS.

Hasta el momento numerosos estudios han comparado el crecimiento de niños amamantados con esta referencia, e invariablemente han reportado que se observa un crecimiento relativamente rápido en los dos o tres primeros meses seguido después de una tendencia a la disminución en la categoría de percentiles. En general existe mayor desviación en el peso que en la longitud para la edad. Basados en esta tendencia autoridades dedicadas al cuidado de la salud de los lactantes y los pediatras en su práctica diaria interpretan erróneamente que la leche humana sola, es insuficiente cuando el peso y la talla del niño comienzan a descanalizarse. La interpretación inadecuada en ese momento, lo lleva a tomar decisiones inapropiadas en cuanto a la alimentación del niño, no cónsonas con la recomendación mencionada anteriormente.

Las ventajas para la salud relacionadas con la lactancia materna, han llevado a considerar el perfil de crecimiento de los lactantes con alimentación materna como la norma biológica. Esta consideración es una de las justificaciones que apoya el esfuerzo realizado por la OMS para desarrollar una nueva referencia de crecimiento

internacional sobre la base de una muestra de niños sanos que son amamantados.

En esta oportunidad queremos dar a conocer el “Estudio multicéntrico sobre el patrón de crecimiento infantil” (EMPC), liderado por la OMS, el cual fue realizado entre 1997 y 2003, cuyos resultados fueron oficialmente difundidos en abril de 2006. (www.who.int/child-growth).

El objetivo general del EMPC, fue establecer un conjunto de curvas de crecimiento para los niños menores de cinco años, para ser adoptadas como el nuevo patrón internacional para evaluar el estado de nutrición de los individuos y las poblaciones.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: Estrato socioeconómico alto, parto a término, nacimiento único, madre no fumadora, ausencia de morbilidad importante y madre dispuesta a amamantar.

La muestra estuvo constituida por 8440 lactantes y niños pequeños provenientes de Brasil, Estado Unidos de América, Ghana, La India, Noruega y Omán. Se realizó un estudio longitudinal desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad y un estudio transversal de niños entre 18 y 71 meses.

Las madres y los recién nacidos fueron visitados en las semanas 1, 2, 4, y 6; una vez al mes desde el segundo mes hasta el año y cada dos meses durante el segundo año. En cada visita se tomaron los datos de antropometría (peso, talla, circunferencia cefálica, circunferencia de brazo, y pliegue cutáneo tricípital y subescapular). Además se evaluaron pautas sencillas de desarrollo motor, características socioeconómicas y seguimiento de las pautas de alimentación. Las madres contaron con apoyo para una lactancia exitosa. El estudio transversal incluyó niños que habían sido amamantados hasta por lo menos el cuarto mes.

Este nuevo patrón de crecimiento demuestra por

primera vez, que los niños nacidos en diferentes regiones del mundo, a los que se ofrecen unas condiciones de vida óptimas desde la concepción, cuentan con el potencial de crecer y desarrollar estaturas y pesos similares según la edad.

Es de importancia destacar, que se establece la lactancia materna como la “norma” biológica y al lactante alimentado al pecho, como el patrón de referencia para determinar el crecimiento saludable. Esto asegura por primera vez, la coherencia entre los instrumentos utilizados para evaluar el crecimiento y las directrices nacionales e internacionales sobre alimentación infantil.

Queremos finalmente enfatizar que comparar el crecimiento de un niño con un patrón de referencia, es sólo uno de los indicadores con los que contamos para evaluar el crecimiento y que este no solamente está determinado por la alimentación, sino por otros factores tanto genéticos como ambientales, partiendo de allí lo difícil de su interpretación en algunas oportunidades. Por todo lo anterior, recomendamos realizar una evaluación integral del crecimiento y estado nutricional, utilizando para ello indicadores clínicos, nutricionales y bioquímicos, antes de tomar decisiones en cuanto a la alimentación del lactante amamantado, debido a todas las ventajas conocidas de la leche humana, tanto para el niño como para la madre y la sociedad.

Dra. Ingrid Soto de Sanabria

CORRELACIÓN ENTRE BILIRRUBINA SÉRICA Y BILIRRUBINOMETRÍA TRANSCUTÁNEA EN NEONATOS ESTRATIFICADOS POR EDAD GESTACIONAL

Jaime A. Furzán (*); Mercedes Expósito (**); Consuelo Luchón (***)

RESUMEN:

Introducción: La ictericia neonatal es un dilema diagnóstico y terapéutico muy común. Las decisiones basadas en mediciones seriadas de bilirrubina sérica se asocian con dolor en el niño, tiempo de espera y ansiedad por los resultados. La bilirrubinometría transcutánea puede ser una alternativa confiable si se demuestra su validez para poblaciones e instituciones particulares.

Objetivos: Establecer el grado de correlación entre bilirrubina sérica total (BST) y bilirrubina transcutánea (BTC) en neonatos estratificados por edad gestacional.

Métodos: Estudio de diseño transversal. Cien recién nacidos ictericos, 50 de término y 50 pretérmino, fueron analizados. A cada niño se le realizó una medición simultánea de BST y BTC. Luego se calcularon los coeficientes de variación de las medias, las diferencias de las medidas, la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la BTC, los coeficientes de correlación, la ecuación de la línea de regresión, y la equivalencia de ambas mediciones para predecir el riesgo de hiperbilirrubinemia.

Resultados: El coeficiente de variación de las medias fue similar para ambas mediciones (BST: 3,09%; BTC: 3,24%). Las mediciones de BST y BTC fueron diferentes en 95 niños, e iguales en 5 de ellos. En los 95 neonatos con lecturas divergentes, la BTC subestimó la BST en 59 y la sobreestimó en 36, con una diferencia promedio de 1,39 mg/dl (DE 0,58 mg/dl). La sensibilidad de la BTC para identificar una BST >12 mg/dl fue 87%, con un valor predictivo positivo de 94%. El coeficiente de correlación de toda la muestra fue 0,88; en los neonatos de término fue 0,92 y en los pretérmino fue 0,84. El 82% de los neonatos fueron correctamente clasificados por la BTC en los percentiles de riesgo para hiperbilirrubinemia significativa.

Conclusiones: La precisión de las medidas de BST y BTC es similar en nuestra institución. Aunque hay una correlación aceptable entre ambos métodos de valoración, independientemente de la edad gestacional, la técnica de la BTC tiende a subestimar los valores de BST cuando éstos exceden la cifra de 12 mg/dl. La medición de BTC puede predecir la posibilidad de hiperbilirrubinemia significativa en la mayoría de los neonatos, por lo que su uso prudente antes del egreso hospitalario puede reducir este riesgo y a la vez prevenir procedimientos innecesarios. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2007; 70 (2): 39 - 46

Palabras clave: Neonato, ictericia, bilirrubinometría transcutánea.

SUMMARY:

Background: Newborn jaundice with its potential for producing brain damage remains a continuing problem for pediatricians. Therapeutic decisions based on serial measurements of serum bilirubin (TSB) are time-consuming and associated with stress for the child, parents and practitioners. Transcutaneous bilirubinometry (TCB) may be an alternative method if its reliability is proven for a particular institution and population.

Objective: to establish the degree of correlation between TSB and TCB in newborn infants classified by gestational age.

Methods: cross-sectional study. 100 jaundiced infants, stratified into two groups of 50 preterm and 50 full-term newborns, were analyzed by simultaneous samples of TSB and TCB. Statistical analysis included estimates of differences between the two measurements, coefficients of variation of means, correlation coefficients, sensitivity and positive predictive value of TCB, and accuracy of TCB to predict significant hyperbilirubinemia.

Results: the coefficient of variation of means was similar for both methods (TSB: 3.09%; TCB: 3.24%). Measurements of TSB and TCB were different in 95 infants and equivalent in 5. TCB underestimated TSB in 59 measurements and overestimated it in 36 of them, with a mean difference of 1.39 mg/dl (SD 0.58 mg/dl). Sensitivity of TCB to identify a TSB >12 mg/dl was 87%, with a positive predictive value of 94%. The global correlation coefficient was 0.88 (term infants: 0.92; preterm infants: 0.84). 82% of the infants were correctly classified by the TCB within the percentiles of risk for significant hyperbilirubinemia.

Conclusions: precision of measurements of TSB and TCB is similar in our institution. Despite a good correlation between the two methods, regardless the gestational age, TCB tends to underestimate TSB when bilirubin values go beyond 12 mg/dl. The TCB technique can accurately predict the risk of extreme hyperbilirubinemia, so it can be cautiously used prior to discharge to reduce this risk and to avoid unnecessary interventions. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2007; 70 (2): 39 - 46

Key words: newborn, jaundice, transcutaneous bilirubinometry.

INTRODUCCIÓN

La ictericia en el recién nacido constituye uno de los problemas clínicos más comunes para el pediatra en cuanto a decisiones terapéuticas, debido al potencial neurotóxico de

la bilirrubina, único de este grupo de edad. Todos los neonatos sanos desarrollan hiperbilirrubinemia no conjugada durante la primera semana de vida, y más de 50% de ellos desarrollan ictericia clínicamente visible durante este período. Este evento fisiológico, confrontado con la toxicidad eventual de la bilirrubina para el cerebro neonatal, representa un reto constante para el médico, que siempre debe diferenciar la ictericia fisiológica de la ictericia potencialmente dañina. Aunque la mayoría de los neonatos ictericos tienen un curso benigno, el recién nacido con ictericia extensa debe ser identificado, cuidadosamente seguido, y si es necesario, tratado apropiadamente (1,2,3).

- (*) Pediatra Neonatólogo. Jefe de Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Profesor Titular de Pediatría. Universidad Nacional Francisco de Miranda. Correspondencia: Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Calle El Tennis. Coro. Edo. Falcón. Tlf. 0268-2513294 - 02682516433. Ext. 138-139 Cel: 0416-0680399 Fax 0268-2532744. e-mail: jfurzan@hotmail.com
- (**) Pediatra Neonatóloga. Especialista I Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken.
- (***) Pediatra Neonatóloga. Especialista I Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken.

La hiperbilirrubinemia severa continúa siendo observada en neonatos de término y cerca del término, con una morbilidad significativa (4,5). Esta situación está condicionada por eventos inadvertidos que incrementan la bilirrubina por encima de los valores considerados como fisiológicos, y eventualmente, podría estar asociada con mayor riesgo de encefalopatía. Los factores predisponentes hacia una mayor severidad de la hiperbilirrubinemia incluyen bajo peso al nacer, hemólisis no diagnosticada, retardo de la expulsión de meconio e interferencia con la alimentación exclusiva al seno. La política del egreso precoz antes de las 48 horas del nacimiento es un elemento de riesgo adicional debido a que el pico de bilirrubina ocurre a los tres o cuatro días de vida, cuando el niño está en casa, no supervisado por personal médico (2,6). De hecho, la ictericia es la primera causa de readmisión luego del alta precoz neonatal, y el kernícterus ha sido descrito en algunos de estos neonatos (7,8). Por esta razón, la identificación precoz del riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa es un objetivo obligatorio en el trabajo clínico diario. Los intentos dirigidos hacia este propósito incluyen la documentación de factores de riesgo clínicos y epidemiológicos (9,10), el desarrollo de pautas prácticas por la Academia Americana de Pediatría (11), y la estimación del riesgo por mediciones de bilirrubina sérica total (BST) antes del egreso hospitalario, clasificadas por percentiles dentro de un nomograma ideado por Buthani (12). Las recomendaciones anteriores implicarían que a todos los neonatos se les mida la BST previamente a su egreso, y que el niño sea supervisado 48 horas después de su alta, una pauta que es difícil de cumplir en instituciones públicas de salud por la alta densidad de nacimientos.

En la práctica clínica convencional, una vez hecho el diagnóstico visual de la ictericia, la medición inicial de la BST fundamenta las primeras resoluciones en cuanto al tratamiento. Este método de evaluación tiene algunas desventajas como son el dolor en el niño, la ansiedad del médico y de los padres por el tiempo de espera del resultado, y la falta de relación temporal entre la extracción y el reporte definitivo que puede dificultar su interpretación (13). Otro inconveniente radica en la gran variabilidad de las mediciones de laboratorio para la BST, lo que resulta en una falta de precisión de esta medida (14,15).

Un sistema alternativo para la valoración del niño icterico es la medición de la bilirrubina transcutánea (BTC), método derivado de la necesidad de disponer de instrumentos indolores y de lectura inmediata, para decisiones terapéuticas rápidas (16). Sus ventajas son múltiples. Es un procedimiento no doloroso y de resultado rápido, lo que favorecería su uso colectivo en la prevención de hiperbilirrubinemia significativa y encefalopatía por bilirrubina. Aún más, la BTC no mide la bilirrubina circulante, sino más bien la cantidad del pigmento que se ha movido desde el suero hasta el tejido. Si esto representa la cantidad de bilirrubina que está

disponible para desplazarse hacia el tejido neuronal, este método podría ofrecer una mejor información que aquella provista por la medición de BST en lo que concierne al riesgo de impregnación neurológica (13).

Aunque hay estudios que establecen una adecuada correlación entre BST y BTC (17-20), algunos otros han reportado una inconsistencia de ambas medidas a medida que la BST aumenta (21). Existen aún controversias sobre la influencia de factores como la edad gestacional (22), el color y el grosor de la piel (23-26), y la fototerapia (27). Algunos autores han sugerido que la validez del empleo de la BTC debe ser verificada en cada institución, pues puede haber circunstancias locales adicionales que pueden influir sobre su aplicación (28).

La medición de BTC ha sido incluso propuesta como un método equivalente a la BST antes del egreso institucional del recién nacido para estimar el riesgo de hiperbilirrubinemia y reducir las tasas de readmisión por ictericia (29,30).

Aunque los métodos de medición de la BTC han sido empleados en todo el mundo desde hace más de una década, no hay estudios publicados en nuestro país sobre la conveniencia de este método como alternativa de vigilancia del niño icterico. En el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken se evalúan cada mes aproximadamente 120 neonatos ictericos provenientes del área de alojamiento conjunto. Este hospital maneja un régimen de alta precoz, y 80% de los neonatos egresan antes de 48 horas, con el consiguiente riesgo de hiperbilirrubinemia severa. En el servicio, se emplea rutinariamente el nomograma de Buthani (12) para la predicción de este tipo de complicación. En adición a lo anterior, en los neonatos críticamente enfermos bajo cuidados intensivos, la determinación de la bilirrubina es un procedimiento frecuente dado el mayor riesgo de daño cerebral en esta población. La alta incidencia de egreso precoz e ictericia clínica hace perentoria la aplicación de un método de medición de bilirrubina que sea rápido, confiable, indoloro y que pueda emplearse en grandes masas de población. El sistema Bilicheck (SpectRx, Respironics, Norcross, GA) utilizado en este estudio es un instrumento de nueva generación de lectura de BTC que emplea datos de refracción analizados a múltiples longitudes de onda, características que teóricamente le permiten una medición más confiable de la bilirrubina, independiente del color de la piel y de la edad gestacional. (19,20)

El objetivo de este estudio fue establecer la correlación entre la BST medida por el analizador del laboratorio y la BTC medida por el Bilicheck en neonatos estratificados por edad gestacional, a fin de evaluar la validez de la prueba en nuestra población, obtener una ecuación para la predicción de la BST a partir de la BTC, medir la sensibilidad y el valor predictivo positivo del método, y estimar si la BTC es equivalente a la BST para la predicción de hiperbilirrubinemia significativa.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de diseño transversal, aprobado por el Comité de Bioética del Área de Posgrado de la Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda, y con el consentimiento informado de los padres. La población analizada estuvo conformada por neonatos atendidos en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario Alfredo Van Grieken, desde octubre 2005 a enero 2006. Esta institución es un hospital público nivel IV, afiliado a dicha universidad; maneja 5000 nacimientos por año y dispone de áreas de alojamiento continuo, cuidados especiales e intensivos, y consulta de seguimiento inmediato.

Los criterios de inclusión fueron neonatos con ictericia, edad posnatal menor de una semana y edad gestacional entre 29 y 42 semanas, a quienes se les practicó determinación de BST por indicación clínica como parte de sus cuidados. Los criterios de exclusión fueron los neonatos ictericos en los que no fue factible la medición simultánea de BST y BTC, y el edema o trauma en la zona frontal de medición de la BTC.

En la hipótesis alternativa de la investigación se propuso una alta correlación entre BST y BTC, independientemente de la edad gestacional. Se trató de una hipótesis alternativa de dos colas, por la posibilidad de que la BTC subestimara o sobrestimara la BST.

Dado que la medida final a analizar fue una variable continua, el coeficiente de correlación, el tamaño óptimo de la muestra se estimó con base en las consideraciones siguientes: coeficiente de correlación más pequeño que se propuso detectar a través del estudio: 0,35; error alfa: 0,05; error beta: 0,05; poder estadístico de la prueba, 0,95 (31). Así, el tamaño predeterminado de la muestra estuvo conformado por 100 neonatos. Esta muestra fue luego estratificada en dos grupos según su edad gestacional, 50 recién nacidos de término (RNT) y 50 recién nacidos pretérmino (RNPT). La muestra fue no probabilística y se recolectó por reclutamiento consecutivo de cada paciente que cumplió los criterios de elegibilidad, hasta alcanzar el número ya establecido de niños.

Una vez admitido al estudio, a cada recién nacido se le realizó una medición simultánea de BST y BTC. Todas las muestras iniciales de BST fueron obtenidas por indicación clínica. Las medidas de BST total fueron realizadas en un autoanalizador de química marca Spectra II (Vitalab), a través de un método colorimétrico (Laboratorios Wiener), empleando suero obtenido de una muestra sanguínea por punción periférica. La valoración de BTC se hizo con el instrumento Bilicheck System (SpectRx - Respironics, Norcross, GA) El equipo Bilicheck es una innovación dentro de los sistemas de medición de BTC, debido a que analiza la intensidad de la luz reflejada a más de 100 longitudes de onda, y así contrarresta la interferencia de elementos cutáneos como melanina, hemoglobina y grosor de la piel.

Cada resultado de BTC se obtuvo haciendo cinco

mediciones en distintos puntos de la frente del neonato, por un solo observador (ME), que desconocía los resultados de la medida de BST. La medición de BTC se efectuó dentro de los 30 minutos siguientes a la extracción de la muestra para BST. En los pacientes que recibían fototerapia para el momento de la medición, el procedimiento se hizo en el área de la frente protegida de la luz por el accesorio BiliEclipse recomendado por los fabricantes de Bilicheck.

La exactitud de las mediciones realizadas en el estudio estuvo determinada por la estandarización de los equipos de medición, el entrenamiento del operador del equipo y la repetición de las medidas. La confiabilidad fue definida por la calibración de los instrumentos y la medición ciega de la bilirrubina sérica en el laboratorio.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS. Las variables continuas son presentadas como media y una desviación estándar. Las variables dicotómicas se reportan como distribuciones de frecuencia. Para la estimación de la precisión de las medidas de BST y BTC se midió el coeficiente de variación de las medias, obtenido por cinco mediciones repetidas de 10 muestras de BST y BTC. Se calcularon las diferencias de medición entre ambos métodos, y la sensibilidad y el valor predictivo positivo de la BTC, en general y para tres puntos de corte de la BST (<9, 9-12 y >12 mg/dl). Estos puntos de corte fueron escogidos porque definen algunos valores comúnmente empleados para decisiones terapéuticas.

El análisis inferencial consistió en la estimación del coeficiente de correlación de Pearson y el cálculo de la ecuación de la línea de regresión, con un intervalo de confianza de 95% y un valor alfa de 5%. En el análisis de regresión lineal, la BST se tomó como variable dependiente (y) y la BTC (x) como variable independiente. Una vez obtenida la ecuación de regresión, se aplicó este cálculo para estimar la predicción de la BST a partir del valor de la BTC. Finalmente, se estimó la equivalencia de la BST y la BTC en el nomograma de predicción de Buthani para hiperbilirrubinemia significativa (12), sólo para los recién nacidos de término (>37 semanas) y cerca del término (35-37 semanas) elegidos para el estudio, tal como ha sido indicado por su autor. Para ello, se consideró que había una adecuada paridad entre los métodos cuando las mediciones se ubicaron en los mismos percentiles de riesgo del nomograma.

RESULTADOS

En el cuadro 1 se muestran las características demográficas de la población total de recién nacidos.

La media de BST fue 11,50 mg/dl (intervalo 5,4 a 24,2 mg/dl) y la de BTC fue 10,68 mg/dl (intervalo 3 a 26,2 mg/dl) en los RNT, mientras que en los RNPT tales valores fueron 10,35 mg/dl (intervalo 5,2 a 19,8 mg/dl) y 10,27 mg/dl (intervalo 3 a 18,4 mg/dl), respectivamente (Cuadro 2). De las 100 determinaciones simultáneas de BST y BTC,

Cuadro 1. Distribución demográfica de la población estudiada

VARIABLES	RNT	RNPT
n	50	50
Edad gestacional (semanas)	39 ± 0,97*	35 ± 2,10*
Peso al nacer (gramos)	3203 ± 359*	1893 ± 687*
Varones/Hembras	30/20	30/20

* Media ± 1DE

Cuadro 2. Valores simultáneos de bilirrubina sérica total (BST) y bilirrubina transcutánea (BTC) en la población analizada

	RNT	RNPT
BST	11,50 ± 3,82*mg/dL	10,35 ± 2,96*mg/dL
BTC	10,68 ± 3,72*mg/dL	10,27 ± 3,09*mg/dL
BST <9 mg/dL	13	19
BST 9-12 mg/dL	16	11
BST >12 mg/dL	21	20
Coefficiente de variación		
BST	3,32%	2,86%
BTC	3,48%	3,00%

* Media ± 1DE

75 eran las primeras medidas en pacientes con un diagnóstico inicial de ictericia clínica. De los 100 niños analizados, 41 mostraron valores de BST mayores de 12 mg/dl, 27 presentaron esta medida entre 9-12 mg/dl, y en 32 la cifra fue menor de 9 mg/dl. Sólo siete niños tenían una BST >15 mg/dl para el momento de su inclusión. Un total de 20 pacientes, siete RNT y 13 RNPT, estaban recibiendo fototerapia cuando se determinaron las medidas simultáneas del estudio. En el grupo total de niños, el coeficiente de variación de las medias, una estimación de la precisión de las mediciones de la bilirrubina, fue 3,09% para la BST y 3,24% para la BTC.

En el cuadro 2 se presentan estos coeficientes de variación diferenciados para los dos grupos.

Las mediciones simultáneas de BST y BTC fueron diferentes en 95 niños, y exactamente iguales en cinco de ellos. Las cinco mediciones idénticas ocurrieron en el subgrupo con BST >12 mg/dl. La media de las diferencias fue 1,39±0,58 mg/dl, y su intervalo estuvo entre 0,10 y 3,30 mg/dl. Veintinueve (30,5%) de estos 95 neonatos tuvieron una diferencia igual o mayor de 2 mg/dl entre ambas mediciones, mientras que en 66 (69,4%) la diferencia fue menor de 2 mg/dl.

En el cuadro 3 se muestran estas diferencias estratificadas por los tres puntos de corte de BST. En los 95 neonatos con lecturas dispares, la BTC subestimó la BST en 59 y la sobreestimó en 36; sin embargo, a medida que la BST sobrepasó el valor de 12 mg/dl, la BTC exhibió valores inferiores a la BST con una mayor frecuencia que para los otros puntos de corte. Así, de los 41 niños con BST >12 mg/dl, 26 tuvieron una lectura de BTC menor que la BST (Cuadro 3). De los siete neonatos con BST >15 mg/dl, cinco fueron correctamente identificados por el Bilicheck. El promedio de las diferencias en el punto de corte de BST >12 mg/dl fue 1,29 (intervalo 0,10-3,30 mg/dl). Este último valor extremo de diferencia lo manifestó un neonato pretérmino de 31 semanas.

Cuadro 3. Comparación entre las medidas de bilirrubina sérica (BST) y bilirrubina transcutánea (BTC)*

	BTC más baja	BTC más alta	Media de la diferencia
BST <9 mg/dL	18	14	1,65 mg/dL
BST 9-12 mg/dL	15	12	1,23 mg/dL
BST >12 mg/dL	26	10	1,29 mg/dL

* Cálculos incluyeron sólo las 95 mediciones diferentes

En general, la sensibilidad y el valor predictivo positivo (VPP) global de la BTC para todos los valores de BST fue 88% y 87%, respectivamente. En el cuadro 4 aparecen la sensibilidad y el VPP de la BTC para los tres puntos de corte de BST. La sensibilidad del Bilicheck para detectar una BST

Cuadro 4. Sensibilidad y valor predictivo positivo (VPP) de la bilirrubina transcutánea (BTC) para tres puntos de corte de bilirrubina sérica total (BST)

BST	BTC		
	Sensibilidad	VPP	Falsos negativos
<9 mg/dL	100%	81%	0%
9-12 mg/dL	77%	89%	21%
>12 mg/dL	87%	94%	13%

>12 mg/dl fue 87%, con un VPP de 94%.

El coeficiente de correlación global de la población fue 0,88 (figura 1). Al discriminar ambos grupos, los resultados de la regresión lineal simple mostraron un coeficiente de correlación de 0,92 para los RNT (figura 2) y de 0,84 para los RNPT (figura 3). En las tres figuras aparece la ecuación de regresión para el cálculo de la BST a partir de la BTC. Para toda la población, esta ecuación de predicción de BST fue: $y = 2,170 + 0,834 (x)$, donde y es el valor de BST y x es el valor de BTC. En las figuras 2 y 3 se muestran las ecuaciones correspondientes a cada uno de los dos grupos (RNT: $y = 2,485 + 0,840 (x)$; RNPT: $y = 2,081 + 0,805 (x)$).

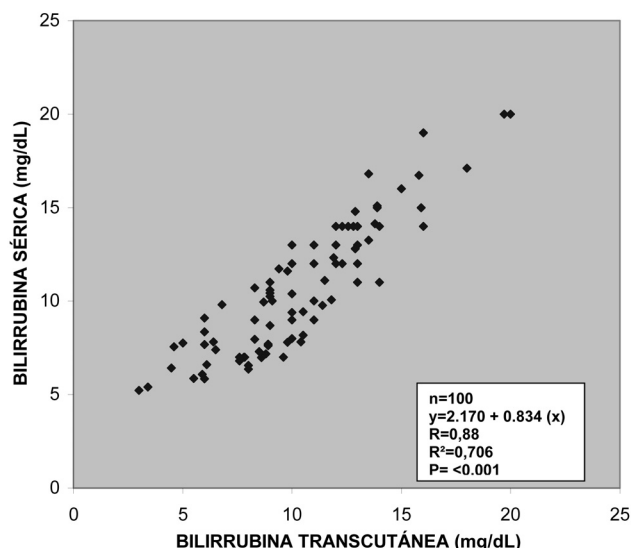


Figura 1. Gráfico de regresión lineal de la población total

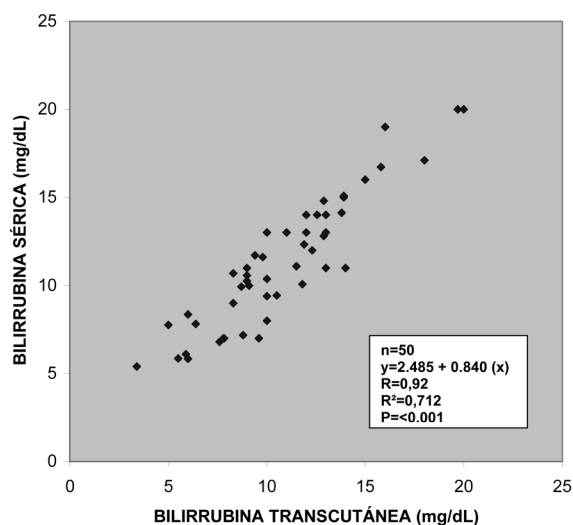


Figura 2. Gráfico de regresión lineal de los recién nacidos de término

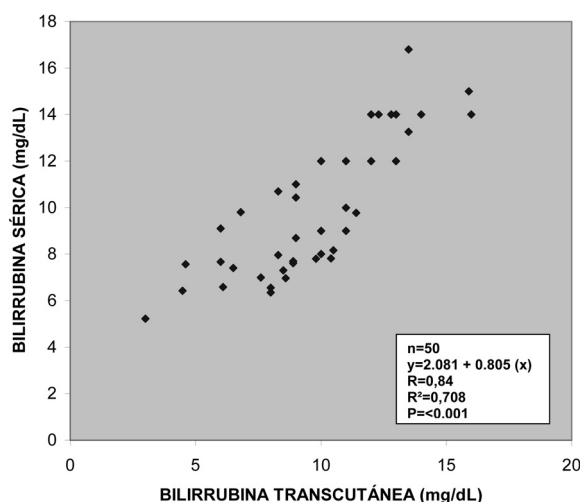


Figura 3. Gráfico de regresión lineal de los recién nacidos pretérmino

En el cuadro 5 se muestran los resultados de la aplicación hipotética de un modelo predictivo basado en la ecuación de regresión para la estimación de la BST a partir de la BTC, con un intervalo de confianza de 95%.

Cuadro 5. Valores del modelo predictivo de la bilirrubina sérica a partir de la bilirrubina transcutánea por aplicación de la ecuación de regresión lineal*

Bilirrubina transcutánea (mg/dL)	Bilirrubina sérica estimada (mg/dL) Intervalo de confianza 95 %
4	4,95 (2,63 –7,28)
6	6,76 (4,43–9,09)
8	8,56 (6,26–10,92)
10	10,37 (8,04–12,70)
12	12,18 (9,85–14,51)
14	13,99 (11,66–16,32)
16	15,80 (13,47–18,13)
18	17,60 (15,27–19,93)
20	19,41 (17,08–21,74)
24	23,03 (20,70–25,36)
26	24,84 (22,51–27,17)
28	26,64 (24,31–28,97)
30	28,45 (26,12–30,78)

* Estimación a través de la fórmula de la ecuación $y = 2,170 + 0,834 (x)$

Para la comparación de la equivalencia de la BTC con la BST en lo que se refiere a la predicción de hiperbilirrubinemia significativa en el nomograma de Buthani, se analizaron sólo los neonatos mayores de 35 semanas. De los 82 neonatos mayores de esta edad gestacional, 67 (81,7%) fueron correctamente clasificados y 15 (18,3%) fueron erróneamente catalogados por el Bilicheck. Doce de estos niños mal categorizados tenían una edad postnatal menor de 36 horas.

DISCUSIÓN

La reducción de la estadía hospitalaria del neonato luego de su nacimiento y la advertencia de que aún ocurren casos de kernicterus han dirigido la atención hacia la importancia de identificar y monitorear al recién nacido icterico (1-3,8). Como la mayoría de los neonatos son egresados antes de las 48 horas de vida, el pico de los valores de bilirrubina casi siempre aparece después de este egreso; esto hace perentoria la necesidad de vigilancia para prevenir la hiperbilirrubinemia severa (7,8,32,33). Dado que la estimación visual de la ictericia no es absolutamente confiable, este control depende de mediciones de bilirrubina sérica inevitablemente asociadas a dolor en el niño y preocupación e inconveniencia para los familiares y el médico. En este sentido, un método de estimación de la bilirrubina que sea no invasivo, confiable y rápido sería de enorme beneficio. Cualquier método alternativo a la medición de BST debe además tener una alta sensibilidad y un alto valor predictivo positivo o, en otros términos, generar un mínimo de falsos negativos, de manera que ningún neonato con posibilidad de daño por altos valores de bilirrubina pueda tener el riesgo de no ser apropiadamente identificado (34).

El sistema de medición bilicheck usado en este estudio ha sido investigado ampliamente como equipo de monitoreo de bilirrubina (18,19,20). En la mayoría de estos reportes se ha encontrado una adecuada correlación entre BST y BTC, pero tal correlación no es totalmente lineal, especialmente cuando hay valores altos de BST (21,35).

En la población neonatal analizada en esta investigación parece existir una precisión y una correlación aceptables entre los valores de BTC medidos por el Bilicheck y los valores de BST calculados en el laboratorio, independientemente de la edad gestacional. Tal correlación debe ser interpretada con algunas precauciones antes de ser aplicada en la práctica clínica diaria.

En casi todos los estudios, incluido el presente, la valoración de la validez de los bilirrubinómetros transcutáneos se ve limitada por la escasa precisión del patrón de referencia con el que se deben contrastar, el cual es la determinación de la BST por el laboratorio (14,15). Es común que esta medición tenga un alto error aleatorio, especialmente para valores elevados de BST. En realidad, el control de calidad de las medidas de BST se determina por análisis de cromatografía líquida de alta calidad (HPLC), y no por análisis

de bilirrubina en laboratorios comunes de hospitales. Esto hace que la prueba de oro con la que se contrasta la medida de BTC sea imprecisa y se pueda distorsionar la valoración de cualquier medición comparada con este método. A pesar de esta observación, en el presente estudio se trató de evaluar tal error aleatorio de las medidas calculando su precisión mediante los coeficientes de variación. Estos coeficientes fueron bajos, por lo que se puede inferir que dentro de nuestra institución las mediciones de BST y BTC tienen una precisión y una variabilidad similares.

Los altos coeficientes de correlación entre BST y BTC descritos en esta investigación son similares a los reportados en otras poblaciones, tanto para neonatos maduros (18-20) como prematuros (22,36). Sin embargo, el presente estudio demuestra las inconveniencias de usar la correlación como la única medida de concordancia, pues a pesar de que existe una alta correlación, aún puede existir un margen de error entre los dos métodos (37).

Un extenso estudio en una población hispana de Dallas reportó una tendencia del Bilicheck a subestimar la BST, particularmente a niveles muy altos de bilirrubina (21). Este hallazgo es similar al de nuestra población, en la que 21 de los 41 neonatos con BST >12 mg/dl mostraron una BTC más baja que este valor, aunque con una diferencia promedio de 1,29 mg/dl. En este grupo de riesgo, la sensibilidad del Bilicheck fue 87%, lo que indica que aproximadamente 13% de los neonatos con BST >12 mg/dl pueden no ser exactamente identificados por el Bilicheck. Sin embargo, el valor predictivo positivo para este punto de corte de 12 mg/dl fue 94%. Esto implica que en nuestra población, un neonato con una BTC > 12 mg/dl tiene una posibilidad de 94% de tener una BST igual o mayor de ese nivel.

Una evaluación que escapa de los datos del presente estudio es el coeficiente de correlación particular de los neonatos con BST >12 mg/dl, ya que no se estratificaron los pacientes por valores de BST para el cálculo de los coeficientes. De hecho, un reporte previo ha comprobado que los coeficientes de correlación entre BST y BTC se reducen de forma significativa en los grupos con bilirrubinas más altas (35).

Otra observación confirmada por esta investigación, y que es concordante con datos ya publicados es la validez de la BTC en niños pretérmino (22,36) y bajo fototerapia (27,38), probado que la medición se haga en un área de la piel sin edema ni escoriaciones y, en el caso de la fototerapia, protegida de la luz. Esto permite que la BTC también sea útil para el seguimiento de la bilirrubina en neonatos que reciben fototerapia, ya que la buena correlación no fue alterada por esta modalidad de tratamiento.

Una interrogante aclarada en este estudio es si la medición de BTC puede ser efectivamente empleada como una técnica segura y equivalente a la BST para estimar el riesgo de hiperbilirrubinemia severa antes del egreso del recién nacido, como ha sido recomendado en estudios pre-

vios (29,30,39,40,41). Corzo et. analizaron la utilidad de la BTC como método de vigilancia de hiperbilirrubinemia en 100 neonatos de bajo riesgo, y describieron una seguridad aceptable de esta herramienta diagnóstica para decidir el alta precoz (39). Buthani et. evaluaron el Bilicheck en una población multirracial de 490 recién nacidos de término y prematuros tardíos, y reportaron la confiabilidad y reproducibilidad de la medición de BTC previa al egreso, con la advertencia de la escasez de datos sobre la eficacia segura del método en neonatos con BST >15 mg/dl (30). En nuestro estudio, 81,7% de los recién nacidos mayores de 35 semanas fueron correctamente ubicados por el bilirrubinómetro transcutáneo en los percentiles de riesgo reportados por Buthani (12), pero este hallazgo debe analizarse con algunas reflexiones. En el nomograma de Buthani, los valores de BST >7 mg/dl a las 24 horas y >11 mg/dl a las 48 horas definen el percentil 75 (zona de riesgo intermedio alto; riesgo de hiperbilirrubinemia significativa 1:8). En la población que se analizó, 69% de los neonatos exhibieron una discrepancia entre BST y BTC menor de ± 2 mg/dl. La magnitud de esta diferencia puede ser relevante a las 24 horas, puesto que en el nomograma el percentil 50 de la BST es 5 mg/dl, y el percentil 95 es 8 mg/dl. Así, pequeñas diferencias entre BST y BTC antes de las 24 horas podrían colocar al niño en categorías de riesgo muy distintas. Esto es mucho menos probable que ocurra más allá de las 24-36 horas, cuando la diferencia entre los percentiles 50 y 95 se incrementa. Así, aunque en nuestro estudio la mayoría de los neonatos fueron correctamente clasificados en el nomograma, es destacable que de los 15 niños erróneamente categorizados por el Bilicheck, 12 estaban en ese período precoz, por lo que este dato debe interpretarse con cautela. En la Unidad de Alojamiento Conjunto de nuestra institución, a todo niño <24 horas con BTC >5 mg/dl o >48 horas con BTC >9 mg/dl se le realiza de inmediato una BST, y con base en ésta se decide su curso.

La aplicación de la ecuación de regresión mostró valores de predicción de la BST, con intervalos de confianza medianamente aceptables. El uso prudente de la ecuación con sus rangos de valores probables podría reducir la frecuencia de extracciones innecesarias de BST (39).

En conclusión, a pesar de que existe buena correlación entre los dos métodos de medición, y una sensibilidad y un valor predictivo positivo aceptables de la BTC para los valores usuales de intervención terapéutica, el margen variable de error no permite recomendar la BTC como el único fundamento al momento de tomar la decisión crítica de si un neonato icterico debe recibir tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión. Las indicaciones para implementar estas terapias deben basarse en la confirmación del valor de bilirrubina a través de una medida de BST, en especial cuando la BTC muestra valores >12 mg/dl, en el reconocimiento de factores que predisponen a aumentos excesivos de la bili-

rubinemia y en la realización de pruebas seriadas que definen la producción y metabolismo de la bilirrubina en cada niño en particular. Finalmente, la medición de BTC puede predecir la posibilidad de hiperbilirrubinemia significativa en la mayoría de los neonatos de término y cercanos al término, por lo que su uso prudente antes del egreso puede reducir este riesgo y a la vez prevenir intervenciones innecesarias.

REFERENCIAS

1. Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Neonatal jaundice and kernicterus. American Academy of Pediatrics. Pediatrics 2001; 108(3):763-765.
2. Maisels MJ, Newman TB. Jaundice in full term and near-term babies who leave the hospital within 36 hours. The pediatrician's nemesis. Clin Perinatol 1998; 25:295-302.
3. Dixon KT. Newborn jaundice and kernicterus. Greater awareness and action needed. Adv Nurse Pract 2004; 12(1):43-63.
4. Buthani VK, Johnson LH, Maisels MJ. Kernicterus: epidemiological strategies for its prevention through system-based approaches. J Perinatol 2004; 24:650-662.
5. Stevenson DK, Fanaroff A, Maisels J, Young BW, Wong RJ, Vreman HJ et al. Prediction of hyperbilirubinemia in term and near-term newborn infants. Pediatrics 2001; 108(1):31-39.
6. Brown AK, Johnson L. Loss of concern about jaundice and the reemergence of kernicterus in full term infants in the era of managed care. In: Fanaroff AA, Klaus MH, editors. The Yearbook of Neonatal and Perinatal Medicine. Philadelphia: Mosby Yearbook 1996;p. xvii-xviii.
7. Seidman DS, Stevenson DK, Ergaz Z, Gale R. Hospital readmission due to neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 1995; 96(4):727-729.
8. Maisels MJ, Newman TB. Kernicterus in otherwise healthy, breast-fed term newborns. Pediatrics 1995; 96(4):730-733.
9. Newman TB, Xiong B, Gonzales VM, Escobar GJ. Prediction and prevention of extreme neonatal hyperbilirubinemia in a mature health organization. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154(11):1140-1147.
10. Johnson L, Brown AK, Buthani VK. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. J Pediatr 2002; 104(4):488-494.
11. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Neonatal Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics 2004; 114(1):297-316.
12. Buthani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischage hour-specific bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. Pediatrics 1999; 103(1):6-14.
13. Knudsen A. Prediction and non-invasive assessment of neonatal jaundice in the term healthy newborn infant. Acta Paediatr 1996; 85:393-397.
14. Schreiner RL, Glick MR. Interlaboratory bilirubin variability. Pediatrics 1982; 69(3): 277-281.
15. Vreman HJ, Verter J, Oh W. Interlaboratory variability of bilirubin measurements. Clin Chem 1996; 42:869-973.
16. Maisels MJ. Historical perspectives: transcutaneous bilirubinometry. Neoreviews 2006; 7:e217-e225.
17. Maisels MJ, Ostrea Jr EM, Touch SE, Clune SE, Cepeda E, Kring E et al. Evaluation of a new transcutaneous bilirubinometer. Pediatrics 2004; 113(6):1628-1635.
18. Robertson A, Kazmierczak S, Vos P. Improved transcutaneous bilirubinometry: comparison of SpectRx Bilicheck and

- Minolta jaundice meter JM-102 for estimating total serum bilirubin in a normal newborn population. *J Perinatol* 2002; 22(1):12-14.
19. Ebbesen F, Rasmussen LM, Wimberley PD. A new transcutaneous bilirubinometer, Bilicheck, used in the neonatal intensive care unit and the maternity ward. *Acta Paediatr* 2002; 91(2):203-211.
 20. Wong CM, van Dijk PJE, Laing IA. A comparison of transcutaneous bilirubinometer: Spectrx Bilicheck versus Minolta Airshields. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 87(2):F137-F140.
 21. Engle WD, Jackson GL, Sendelbach D, Manning D, Frawley WH. Assessment of a transcutaneous device in the evaluation of neonatal hyperbilirubinemia in a primarily hispanic population. *Pediatrics* 2002; 110(1):61-67.
 22. Willems WA. Transcutaneous bilirubinometry with the Bilicheck in very premature newborns. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2004; 16(4):209-214.
 23. Slusher TM, Angyo F, Bode-Thomas F, Akor F, Pasm SD, Adetunji DW et al. Transcutaneous bilirubin measurements and serum total bilirubin levels in indigenous african infants. *Pediatrics* 2004; 113(6):1636-1641.
 24. Kumar A, Faridi MM, Singh N, Ahmad SH. Transcutaneous bilirubinometry in the management of bilirubinemia in term neonates. *Indian J Med Res* 1994; 99:227-230.
 25. Tan KL, Chia HP, Koh BC. Transcutaneous bilirubinometry in chinese, malay and indian infants. *Acta Paediatr Scand* 1996; 85(8):986-990.
 26. Amit Y, Jabbour S, Arad ID. Effect of skinfold thickness on transcutaneous bilirubin measurements. *Biol Neonate* 1993; 63(4):209-214.
 27. Tan KL, Dong F. Transcutaneous bilirubinometry during and after phototherapy. *Acta Paediatr* 2003; 92(3):327-331.
 28. Sankaran K. Transcutaneous bilirubinometry in neonates. *Paediatr Child Health* 2006; 11(1):75-76.
 29. Briscoe L, Clark S, Yoxall C. Can transcutaneous bilirubinometry reduce the need for blood tests in jaundiced full term babies? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2002; 86:F190-F192.
 30. Buthani VK, Gourley GR, Adler S, Kreamer B, Dalin C, Johnson LH. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial pre-discharge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 2000; 106(2):pe17.
 31. Hulley SB, Cummings SR, Browner S, Grady D, Hearst N, Newman TB. *Designing Clinical Research*. 2nd. Ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Williams. 2001;p. 89.
 32. Maisels MJ, Kring E. Length of stay, jaundice and hospital readmission. *Pediatrics* 1998; 101(6):995-998.
 33. Edmonson MB, Stoddard JJ, Owens LM. Hospital readmission with feeding-related problems after early postpartum discharge of normal newborns. *JAMA* 1997; 278(4):299-303.
 34. Schumacher RE. Transcutaneous bilirubinometry and diagnostic tests: "The right job for the tool". *Pediatrics* 2002; 110(2):407-408.
 35. Ochoa Sangrador C, Marugán I, Tesoro González R, García Rivera MT, Hernández Calvo MT. Evaluación de un instrumento de medición de la bilirrubina transcutánea. *An Esp Pediatr* 2000; 52:561-569.
 36. Nanjundaswamy S. Transcutaneous bilirubinometry in pre-term infants receiving phototherapy. *Am J Perinatol* 2005; 22(3):127-131.
 37. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1(8476):307-310.
 38. Buthani VK, Jonson LH, Gourley g. Measuring bilirubin through the skin? *Pediatrics* 2003; 111(4):919-920.
 39. Corzo Pineda JA, Jurado Hernández VH, Tejera Orozco JL, Martínez González M. Bilirubinometría transcutánea y egreso hospitalario temprano en neonatos de bajo riesgo con ictericia. *Ginecol Obstetr Mex* 2001; 69:194-199.
 40. Thayyil S, Marriott L. Can transcutaneous bilirubinometry reduce the need for serum bilirubin estimations in term and near term infants? *Arch Dis Child* 2005; 90(12):1311-1312.
 41. Petersen JR, Okorodudu AO, Mohammad AA, Fernando A, Shattuck KE. Association of transcutaneous bilirubin testing in hospital with decreased readmission rate for hyperbilirubinemia. *Clin Chem* 2005; 51(3):540-544.

LESIONES BUCALES EN NIÑOS VIH/SIDA Y SU RELACIÓN CON LINFOCITOS CD4 Y CARGA VIRAL. VALENCIA

Milagro Soto de Facchin (*); Laddy Casanova de Escalona (**); Ingrid Hoffmann (***) ; Rosella Pugliese C (****)

RESUMEN:

Introducción: El 90 % de los pacientes VIH-SIDA presentan lesiones bucales durante el curso de la enfermedad, observándose en la mayoría de los niños en las etapas iniciales, lesiones muchas veces no imputables al VIH.

Objetivo: Determinar las manifestaciones bucales y su relación con el porcentaje de linfocitos CD4 y la carga viral, en 40 niños VIH/SIDA que acudieron a la consulta de infectología y odontología pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera".

Métodos: A través de un estudio descriptivo y de campo, se analizaron las variables, edad, género, categoría clínico-inmunológica, manifestaciones en tejidos blandos y duros, porcentaje de linfocitos CD4 y carga viral. Resultados: El grupo de niños más afectado fue el de 1 a 6 años y el género femenino. La categoría clínica inmunológica más frecuente fue la B2 y la C3. En 65% hubo caries y en 80% lesión de tejidos blandos. La lesión bucal más común fue: adenopatías 57.5%, seguida de candidiasis 30%, y en igual proporción (17,5%) afta-úlceras y gingivitis; parotiditis y xerostomía 12.5%, herpes oral y petequias 10%, queilitis 7.5%, leucoplasia vellosa y eritema gingival lineal 2.5%.

Discusión: Independientemente del porcentaje de CD4 y carga viral, se evidenciaron manifestaciones bucales en tejidos duros y blandos, en una frecuencia relativamente alta, de allí la imperiosa necesidad de institucionalizar los programas de atención odontológica, así como la instrucción, sensibilización y motivación a los padres, representantes y personal de salud en el área pediátrica, sobre la importancia de la salud bucal en los niños VIH/SIDA. *Arch Venez Pueric Peditr* 2007; 70 (2): 47 - 52

Palabras clave: Niños, VIH/SIDA, manifestaciones bucales, CD4, carga viral

SUMMARY:

Introduction: 90 % of the childrens infected with VIH-AIDS may be at increased risk of experiencing oral lesions during the course of the illness, principally at the initial stage, the most of these lesions were not associated to HIV.

Objective: To determine the oral manifestations and their relation with the percentage of lymphocytes CD4 and the viral load, in 40 children being treated for HIV-infection of the Paediatric Infection and Dentistry Service at the "Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera."

Methods: By means of a descriptive study of field, the variables age, gender, immunological clinical category, soft and hard tissue manifestations, percentage of lymphocytes CD4, and viral load were analyzed.

Results: The childrens more affected were the group of 1 to 6 years old and in feminine gender. The most frequent immunological clinical category was the B2 and the C3. In 65% there was dental caries, and in 80% soft oral lesion. The most common oral manifestation was adenopathy 57,5%, followed of candidiasis 30%, and in equal proportion 17,5% aphthous ulcerations, and gingival erythema, parotid enlargement and xerostomia 12,5%, herpes oral and petechiae 10%, cheilitis 7,5%, hairy leukoplakia and gingival erythema linear 2.5%. Independently of percentage CD4 and the viral load, oral manifestations on hard tissue were recorded as much as in soft tissue.

Discussion: The hard and soft weave injuries were relatively high, consequently, the urgent necessity to institutionalize preventive and therapeutic dental program, and also the education, sensibilization and motivation to parents, representatives and health personnel in the paediatric area; about the importance of oral health in HIV/AIDS children. *Arch Venez Pueric Peditr* 2007; 70 (2): 47 - 52

Key words: children, HIV/AIDS, CD4, viral load, oral manifestations.

INTRODUCCIÓN

El VIH/SIDA se convirtió en la última pandemia del siglo XX, observándose que los avances tecnológicos y terapéuticos recientes modificaron su espectro en los países desarrollados, transformándola en una enfermedad crónica (1). La gran mayoría de los niños con infección VIH, presentan dentro de los primeros signos de la enfermedad manifestaciones bucales, las cuales no son producidas directamente por el VIH, con una prevalencia entre el 40% y 70%.

Algunas de ellas con un valor predictivo en la evolución de la infección y en la aparición del SIDA (2). Los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esas manifestaciones son: bajo número de linfocitos CD4, xerostomía y la ausencia de tratamiento antirretroviral. Infecciones oportunistas micóticas como la Candidiasis; son más prevalentes, seguidas de las infecciones víricas herpéticas. (3). Para Flaitz y Hicks (4), la importancia del odontólogo como parte del equipo de salud multidisciplinario, se basa en que los niños con infección con VIH tienen tasas considerablemente altas de patologías bucales, que incluyen lesiones de tejidos blandos, disfunción de las glándulas salivales y caries dental, cuando se compara con la población pediátrica general. Son numerosos los estudios descriptivos en países desarrollados (4,5,6,7,8) que documentan la prevalencia de lesiones bucales del VIH, sin embargo éstas han sido poco estudiadas en Venezuela en la población pediátrica, por lo cual el obje-

- (*) Peditra. Jefe del Servicio Peditría 2. Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera". INSALUD. Profesora Asociada de la Facultad de Odontología de la UC. Telf.: hab. 0241-8235240 celular: 0416-6406859. Correo postal 2002. email: milasoto05@gmail.com. milasoto05@hotmail.com. milasoto05@yahoo.com
- (**) Peditra Infectóloga. Profesora Titular de la Facultad de Ciencias de la Salud. UC.
- (***) OD. Profesora Titular de la Facultad de Odontología UC.
- (****) OD. Profesora Asistente de la Facultad de Odontología UC.

tivo de esta investigación fue determinar las lesiones bucales y su relación con el porcentaje de linfocitos CD4 y la carga viral, en niños VIH/SIDA.

MÉTODOS

A través de un estudio descriptivo y de campo, se seleccionaron 40 niños portadores de VIH/SIDA que acudieron a las consultas de infectología pediátrica y odontología de la ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera" durante el periodo 2003-2004.

Se elaboró un instrumento con dos partes: a) un cuestionario con los datos personales, tipo de transmisión o exposición, enfermedades padecidas y b) una historia clínica donde se registraron manifestaciones bucales. Se realizó una evaluación sistemática de los tejidos blandos y duros bucales; cara interna de carrillos, lengua, piso de la boca, paladar blando, paladar duro, encías, ganglios cervicofaciales, músculos, anexos y saliva.

Se analizaron las variables: edad, género, categoría clínica e inmunológica y manifestaciones bucales, carga viral y porcentaje de linfocitos CD4. Se registraron los datos y se sometieron a análisis estadísticos descriptivos: porcentajes relativos y absolutos aplicados a cada variable.

Criterios de Inclusión: Niños infectados con el Virus de Inmunodeficiencia humana y SIDA, detectados a través de pruebas serológicas: Elisa, Western Blot, Reacción de Cadena de Polimerasa (PCR), realizadas en el momento del diagnóstico y en las consultas de control. Los resultados fueron tomados de las historias clínicas de la consulta de Infectología Pediátrica.

Los pacientes se agruparon de acuerdo a las categorías clínicas establecidas en la clasificación del CDC de Atlanta en 1994(10) que incluye categorías mutuamente excluyentes de acuerdo a tres parámetros: estadio infeccioso, estadio clínico e inmunológico.

N: Sin signos y síntomas.

A: (síntomas leves) comprende a niños que tienen al menos dos síntomas leves como adenopatías, parotiditis, hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis o sinusitis u otitis media persistentes o recidivantes.

En la categoría B (síntomas moderados) entran los niños con cualquiera de las siguientes alteraciones: candidiasis bucofaringea persistente de más de dos meses de duración, diarrea crónica de repetición, fiebre persistente durante más de un mes, hepatitis, estomatitis de repetición, por el virus del herpes simple, esofagitis o neumonitis, varicela diseminada con afectación visceral, cardiomegalia o nefropatía.

En la categoría C (síntomas graves) o SIDA propiamente dicho, se integran los niños con dos infecciones bacterianas graves (sepsis, meningitis, neumonía) en un periodo de 2 años, candidiasis esofágica o de la vía respiratoria baja, infección por el virus del herpes simple causando úlcera mucocutánea que persista más de un mes: sarcoma de

Kaposi y síndrome caquético.

Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la cantidad de linfocitos CD4+/mL (contaje absolutos y porcentajes total y en relación con su edad en:

Estadio inmunológico	<1 año	1 - 5 años	6 - 12 años
Sin inmunosupresión	1.500 (25%)	1.000 (25%)	500 (>25%)
Supresión moderada	750-1499 (15-24%)	500-999 (15-24%)	200 -499 (15-25%)
Supresión severa	< 750 (<15%)	<500 (<15%)	<200 (<15%)

Fuente: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1 -11.

La clasificación general para la infección pediátrica por VIH es la siguiente:

- N1: Asintomático sin evidencia de inmunosupresión,
- N2: Asintomático con inmunosupresión moderada,
- N3: Asintomático con inmunosupresión grave,
- A1: Síntomas leves sin evidencia de inmunosupresión,
- A2: Síntomas leves con inmunosupresión moderada,
- A3: Síntomas leves con inmunosupresión severa,
- B1: Síntomas moderados sin evidencia de inmunosupresión,
- B2: Síntomas moderados con inmunosupresión moderada,
- B3: Síntomas moderados con inmunosupresión severa,
- C1: Síntomas severos sin evidencia de inmunosupresión,
- C2: Síntomas severos con inmunosupresión moderada,
- C3: Síntomas severos con inmunosupresión severa.

RESULTADOS

Se examinaron 40 niños VIH/SIDA de acuerdo a edad y género, la mayor parte preescolares del género femenino.

Según la clasificación clínica inmunológica para niños infectados por el VIH, se encontró N1 (5%); A2 (2,5%); B1 (15%); B2 (10%); B3 (15%); C2(2,5) y C3 (27%).

En relación al modo de transmisión el 92,5% fue vertical, el 5% sexual y 2,5% por hemoderivados.

De los 40 niños examinados, la mayor parte presentó al menos una manifestación bucal asociada al VIH/SIDA. Las manifestaciones en tejidos blandos se presentaron en el 80% y en tejidos duros, la caries dental se observó en el 65% (figura 1)

Según el número de manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA por paciente, 37.5% (12/32) presentaron un tipo de lesión. Los que presentaron dos tipos de lesiones en el tejido blando 28.1 (9/32), seguido del 18.7 (6/32) quienes presentaron tres tipos de lesiones y 15,6 (5/32) que presen-

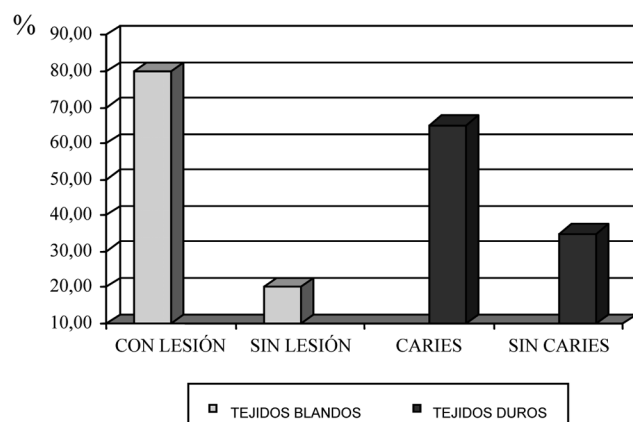


Figura 1. Distribución según tipo de tejido lesionado

taron más de cuatro tipo de lesión. (Figuras 2, 3, 4, 5, 6).

Entre las manifestaciones encontradas en tejidos blandos, la Candidiasis bucal ocupó el primer lugar (30%), Gingivitis asociada a candidiasis (17,5%), Aftas y Úlceras (10%),

Cuadro 1. Prevalencia de lesiones en el tejido blando de niños VIH/SIDA

Lesiones Tejido blando	F	%
Adenopatía	23	57.5
Candidiasis	12	30.0
Afta-úlceras	7	17.5
Gingivitis	7	17.5
Parotiditis	5	12.5
Xerostomía	5	12.5
Herpes bucal	4	10.0
Queilitis	3	7.5
Eritema gingival lineal	1	2.5
Leucoplasia vellosa	1	2.5
Petequia	4	10.0
Total niños con lesión	32	(80.0)
Niños sin lesión	8	(20.0)

* Porcentaje calculado en base a 40 niños.

Fuente: Ficha de recolección de datos

Herpes labial (7,5%), Eritema gingival lineal y Leucoplasia vellosa (2,5%). Otros hallazgos clínicos fueron: adenopatías cervicales (31,9%) y parotiditis (12,5%). (cuadro 1)

La caries dental cavitada se presentó (53,1%) (figura 7)

Del total de lesiones detectadas (72) en niños con VIH/SIDA, las adenopatías se presentaron en un 31.9% (23/72), de las cuales el 87.0% (20/23) no estaban inmunosuprimidos ($CD4 \geq 25\%$). El 16.7% (12/72) correspondió a la candidiasis, la cual, 66.7% (8/12) se presentó en niños sin inmunosupresión ($CD4 \geq 25\%$). La gingivitis y la afta-úlceras se observaron en igual proporción, 9.7% (7/72) y ambas se presentaron en niños sin inmunosupresión, 57,1% (4/7) y 71.4% (5/7), respectivamente. En los tipos de lesiones del tejido blando detectados, el CD4 predominante fue $\geq 25\%$, con el 65.3%, seguido del 29.2% con $CD4 < 15\%$. (cuadro 2)

En relación con la carga viral, del total de lesiones de tejidos blandos detectadas 32 (80%) se observó en un 53.1% (17/32), en niños con carga viral < 10000 copias/ml. El 28,1% (9/32) se presentó en niños con carga viral > 100000 copias/ml.(figura 8).

Cuadro 2. Distribución de lesiones de tejido blando según porcentaje células de linfocitos CD4

Lesiones Tejido blando	≥ 25	% CD4 15 -24	< 15	TOTAL
Gingivitis	4 (57.1)	-	3 (42.9)	7 (9.7)
Candidiasis	8 (66.7)	1 (8.3)	3 (25.0)	12 (16.7)
Queilitis	2 (66.7)	-	1 (33.3)	3 (4.2)
Afta-Úlcera	5 (71.4)	-	2 (28.6)	7 (9.7)
Eritema Gingival	-	-	1(100.0)	1 (1.4)
Herpes labial	2 (50.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	4 (5.6)
Parotiditis	2 (40.0)	1 (20.0)	2 (40.0)	5 (6.9)
Xerostomía	2 (40.0)	-	3 (60.0)	5 (6.9)
Leucoplasia Velloso	-	-	1 (100)	1 (1.4)
Adenopatía	20 (87.0)	1 (4.3)	2 (8.7)	23 (31.9)
Petequia	2 (50.0)	-	2 (50.0)	4 (5.6)
Total	47 (65.3)	4 (5.5)	21(29.2)	72 (100.0)

Fuente: Ficha de recolección de datos



Figura 2. Adenopatía cervical



Figura 3. Eritema lineal gingival

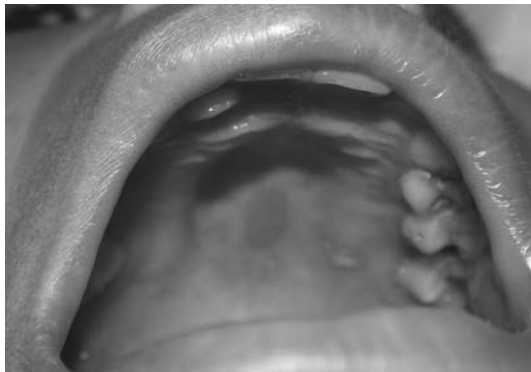


Figura 4. Afta y ulcera



Figura 5. Herpes Simple



Figura 6. Leucoplasia vellosa y candidiasis



Figura 7. Caries rampante

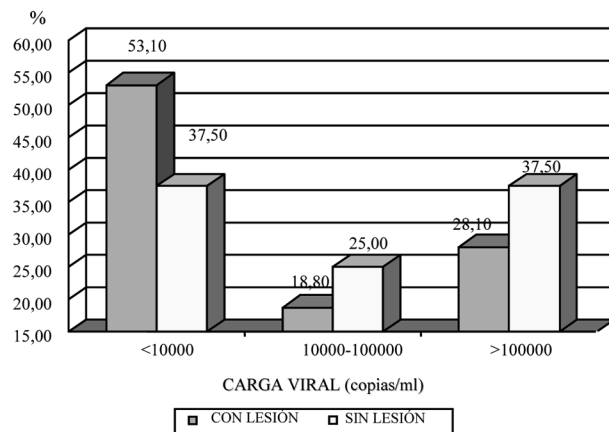


Figura 8. Distribución de lesiones de tejidos blandos según carga viral.

DISCUSION

Desde el inicio de la epidemia ocasionada por el VIH/SIDA, las manifestaciones bucales han sido consideradas como elementos importantes y frecuentes de la infección, motivo por el cual han sido incluidas dentro del sistema de clasificación clínica para niños sintomáticos infectados por el VIH.

De acuerdo a los resultados obtenidos de las variables estudiadas, el grupo más afectado (57,5%) estuvo entre 1-6 años de edad, el 65% correspondió al género femenino y el 35% al masculino, coincidiendo con lo reportado por Guerra et. al (12). En relación al modo de transmisión el 92,5% fue vertical, el 5% sexual y 2,5% por hemoderivados, similar a lo encontrado por Okuseri (6). En relación a la categoría clínica inmunológica se observó mayor proporción de niños en las categorías C3 (27%), en B2 y B3 (15%), en A1 (20%) en el N1 (5%). En contraste Benito et.al (11) evidenciaron la mayor cantidad de pacientes en el estadio C con el 33,33%, seguido del B con 23,80%, en el A con 9,52% y el N con 4,76%. Guerra et. al (12,13) reportaron valores de 54,2% en las categorías clínica inmunológica N1 y A1.

Según el número de manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA por paciente, 37,5% (12/32) presentaron un tipo de lesión. Los que presentaron dos tipos de lesiones en el tejido blando 28,1 (9/32), seguido del 18,7 (6/32) quienes presentaron tres tipos de lesiones y 15,6 (5/32) que presentaron más de cuatro tipos de lesiones. Similar a los resultados obtenidos por Solís y col(21), donde el 18 (36%) mostraron una manifestación, 11 (22%) revelaron dos manifestaciones, 6 (12%) evidenciaron tres manifestaciones, 5(10%) presentaron 4 manifestaciones y 2 (4%) mostraron 5 manifestaciones.

Las manifestaciones bucales en tejidos blandos asociadas al VIH/SIDA, se presentaron en el 80%, coincidiendo a lo reportado por Solís et. al (21), mientras que Flanagan et. al (14) evidenciaron 68% de lesiones bucales y peribucales asociadas al VIH-SIDA. Similar a los resultados obtenidos por Benito et. al (11).

La candidiasis bucal se evidenció en un 30% de los niños, similares a los resultados obtenidos por otros autores (4-9, 15, 18, 19). Se encontro que tanto aftas y úlceras 10%, así como herpes labial 7,5%, eritema lineal gingival y leucoplasia vellosa 2,5% y adenopatías cervicales 31,9% son unos de los primeros síntomas al realizar la exploración física y persisten durante muchos meses(7) y parotiditis 12,5%. (gráfico 3).

La caries dental cavilada se presentó (53,1%). En contraste, Benito et. al (11), reportaron a la candidiasis en un 47,61%, seguidas por las úlceras aftosas recurrentes 14,28%, agrandamiento parotídeo 4,76% y herpes simple labial 4,76%. Los resultados encontrados en nuestro estudio son similares a lo reportado en la literatura por otros autores (7,11,12,14,15,19,20,21,22,23).

En el presente estudio, no se observaron neoplasias bucales asociadas al VIH/SIDA, lo cual coincide con lo formulado por Velásquez et. al (26), siendo frecuentes en adultos.

Se encontró una alta prevalencia de lesiones en tejidos duros, caries dental cavitada, (53,1%) independientemente de los valores de linfocitos CD4 y de la carga viral, difiriendo a lo reportado por otros autores (14, 15, 16, 22, 24). La caries rampante suele asociarse a la xerostomía, pues los seropositivos producen menor cantidad de saliva que los niños sanos (22,25).

CONCLUSIONES

Independientemente del porcentaje de CD4 y carga viral, se evidenciaron manifestaciones bucales en tejidos duros y blandos, en una frecuencia relativamente alta.

De allí la importancia de una evaluación exhaustiva y periódica de la cavidad bucal por pediatras y odontólogos, para controlar y mejorar la salud bucal como parte del tratamiento de la infección por VIH en los niños.

REFERENCIAS

1. De Ríos C Y, Currant J. Epidemiology and prevention of AIDS and HIV infection. En: Churchill- Livingstone. Principles and Practice of Infectious Diseases; 5: 2000 1340-1365.
2. Velasco E. Odontostomatología y SIDA un enfoque interdisciplinario, Barcelona; Gráficas Alga, SA 2002. Sección III: 165-184 3.
3. Suárez JA, Villalobos T, Rojas P. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH. Bol Hospital de Niños Caracas 1995; 31 (2): 41-49
4. Flaitz CM, Hicks MJ. Oral manifestations in pediatric HIV infection. In: Shearer WT, Hanson IC, eds. Medical Management of AIDS in Children. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 2003. 249-269.
5. Chen J, Flaitz C, Wullbrandt B, Sexton J. Association of dental health parameters with oral lesion prevalence in human immunodeficiency Virus-Infected Romanian Children. *Pediatr Dent* 2003; 25: 479-484.
6. Okuseri C, Badner V, Wiznia A, Rosenberg M. Prevalence of oral lesions and percent CD4+ T-lymphocytes in HIV-infected children on antiretroviral therapy. 2003; 17(1):5-11
7. Expósito A, Vallejo E, Martos E. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia. *Med Oral Patol Oral Cir. Bucal* 2004; 9:410-20
8. Grando L, Yurgel L, Machado D, Silva C, Menezes M, Picollic. Oral manifestations, CD4+ T-lymphocytes count and viral load in Brazilian and North-American HIV-infected children. *Pesqui Odontol Bras* 2002; 16 (1):18-25
9. Tovar V, Albornoz E, Guerra M y col. Prevalencia de Candidiasis bucal en pacientes VIH+): Estudio retrospectivo. *Acta Odontol Venez*, 2004; 42; (2):87-89.
10. Centres For Diseases Control And Prevention. (CDC).Atlanta. Revised classification-system for Human Immunodeficiency Virus infection in children less than 13 years of age. *Morbidity and Mortality Weekly Report*: 1994; 43:1-11.
11. Benito U M, Rojas M T, García R, Villalobos H, Rivera N, Bernardoni C y col. Relación entre las manifestaciones bucales asociadas al VIH-SIDA pediátrico y las categorías clínicas inmunológicas OD 2005; 2 (1):34-41
12. Guerra M, Tovar V, Blanco L, Garrido E, Carvajal A. Lesiones en tejidos blandos bucales en niños con infección por el Virus Inmunodeficiencia Humana y verticalmente expuestos. *Arch Venez Puer Ped* 2005; 68(3):101-104
13. Tovar V y Guerra ME. Manifestaciones bucales e infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en 208 pacientes con infección por VIH/SIDA. *Acta Odontol Venez* 2002; 40(3): 260-264
14. Flanagan M, Barasch A, Koenigsberg S, Fine D, Houphth M. Prevalence of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies. *Pediatric Dentistry* 2000; 22(4): 287-91

15. Ceballos-Salobreña A, Aguirre-Urizar JM, Bagán-Sebastián JV. Oral manifestation associated with human immunodeficiency virus infection in Spanish population. *J Oral Pathol Med*, 1996; 25: 523-6
16. Expósito A, Vallejo E, Martos E. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia. *Med Oral Patol Oral Cir. Bucal*, 2004, 9:410-20
17. ONUSIDA (2004). Informe sobre la epidemia mundial del SIDA 2004. Ginebra, (Disponible: [Http://www.unaids.org/wad2004/Eplupdate2004_Html_Sp/Epi04_12_Sp-Htm.Topofpage](http://www.unaids.org/wad2004/Eplupdate2004_Html_Sp/Epi04_12_Sp-Htm.Topofpage)(Consultado Diciembre 2004)
18. Escalona L, Castillo O, Rosas M, López G, Navega M, Infección por el virus de Inmunodeficiencia Humana en niños de Valencia: 17 años de experiencia. *Bol Venez Infectología*. 2004, Vol. 15 (1) pag 3-11
19. Nicolatou O, Theodoridou M, Mostrou G, Velegraki A, Legakis N. Oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *J Oral Pathol Med* 1999; 28(2):49-53
20. Khongkuntian P, Grote M, Isaratanan W, Piyaworawong S, Reichart PA. Oral manifestations in 45 HIV-positive children from Northern Thailand. *J Oral Pathol Med* 2001; 30(9):549-52
21. Solís G, Castillo M, Torres R. *Folia Dermatología Peruana* 2000; 11(2): 41-46
22. Hicks J, Flaitz C, Carter B, Stanley C, Rossmann S, Simon C, Gail J, Demmler G K. Dental caries in HIV-infected children: a longitudinal study. *Pediatr Dent* 2000; 22:359-364
23. Guerra ME, Tovar V, Ayala O. Experiencia de caries dental en dentición primaria de niños VIH/SIDA 1998- 2002. [Documento en línea]: Disponible: <http://www.ortodoncia.ws/28.asp> (Consultado julio 2004)
24. Ramos-Gómez FJ, Petru A, Hilton JF, Canchola AJ, Wara D, Greenspan JS. Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10(1):3-11.
25. Howel R, Houph M. More than one factor can influence caries development in HIV positive children. *Pediatric - Dent* 1991; 13 (4):247-253
26. Velásquez G, Ruben D. Sida. Ed. Carbajal Sa 1994: 175.

TRASPLANTE RENAL EN NIÑOS EN VENEZUELA: EXPERIENCIA Y RESULTADOS DE 25 AÑOS

Nelson Orta Sibú, Marcos Ariza, Michelle López, Valerio Coronel.

RESUMEN:

Objetivo: El objetivo del presente trabajo es reportar los resultados de la experiencia nacional en trasplante renal en niños en Venezuela durante 25 años

Métodos: Se incluyeron 268 pacientes portadores de Enfermedad Renal Crónica (ERC) de etiología diversa, quienes recibieron 275 trasplantes renales durante el periodo 1982-2005 en los centros de trasplante renal pediátrico de Venezuela. Se analizaron los protocolos de tratamiento utilizados en las distintas fases, el origen de los injertos, la frecuencia de rechazo, las causas de mortalidad y la sobrevida actuarial de los pacientes y de los injertos.

Resultados: Promedio de edad de los pacientes, $11,1 \pm 7,3$ años. 70% de los injertos fueron de donante cadavérico y 30% de donante vivo relacionado. Causas de mortalidad: infecciones graves 34%, alteraciones hemodinámicas y cardiovasculares 22%, complicaciones metabólicas 17%, complicaciones hematológicas 12% y otras 8%. Causas de pérdida de injertos: rechazo crónico 60%, trombosis de vasos renales 20%, reproducción de la enfermedad original en el riñón trasplantado 13% y necrosis tubular aguda 7%. La sobrevida actuarial de los pacientes fue de 98% a los 6 meses, 98% al año, 90% a los 3 años y 85% a los 5 años. No hubo diferencia estadísticamente significativa al comparar la sobrevida de pacientes receptores de riñón de cadáver con receptores de donante vivo ($p > 0.05$). La sobrevida actuarial de los injertos fue 97% a los 6 meses, 90% al año, 80% a los 3 años y 70% a los 5 años.

Conclusión: Nuestros resultados confirman la validez de los programas de trasplante renal para la rehabilitación del niño portador de ERC en nuestro medio, con porcentajes de sobrevida actuarial satisfactorios. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 53 - 58**

Palabras Clave: Trasplante renal, enfermedad renal crónica, rehabilitación en uremia

SUMMARY:

Objective: The objective of the present paper is to report the results of the national experience in pediatric renal transplantation in Venezuela during the last 25 years.

Methods: 268 patients with end-stage renal disease whom received 275 renal transplants during the period 1982-2005 were included. Treatment protocols, graft origins, rejection frequency, mortality causes and patient and graft survival were analyzed.

Results: Mean age was 11.1 ± 7.3 years. 70% of the grafted kidneys were obtained from cadaveric donors and 30% from alive related donors. The mortality causes were: Severe infections 34%, hemodynamic and cardiovascular complications 22%, metabolic complications 17%, hematological complications 12% and other causes 8%. The causes of graft lost were: chronic rejection 60%, thrombosis of renal vessels 20%, recurrence of the primary renal disease in the graft 13%, and acute tubular necrosis 7%. The actuarial survival of patients was: 98% at 6 months, 98% at 1 year, 90% at 3 years and 85% at 5 years. There was no significant difference between patients with live donor's transplants and patients with cadaveric kidneys ($p > 0.05$). The actuarial survival of grafts (1st transplants) was: 97% at 6 months, 90% at one year, 80% at 3 years and 70% at 5 years.

Conclusion: These results confirm the validity of kidney transplantation programs for the rehabilitation of the uremic child in Venezuela, with satisfactory actuarial survival. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 53 - 58**

Key Words: Kidney transplant, renal transplant, chronic renal disease, rehabilitation in uremia.

- (-) Hospital "JM De Los Rios" (Caracas): Marcos Ariza, Michelle López, Milagros Bosque, Belén Arteaga, Jacinta Quesada, Carolina Artilles, Nahem Seguías, Homero Sivira, Elizabeth Montoya, Hermes Pérez, José Briceño, Wendy Serrano, Orangel Troconis, Gabriel Calles, Luis González S, Edgar Sahnkow, Alberto Rotundo*.
 - (-) Hospital "Jorge Lizarraga" (Valencia): Nelson Orta Sibú, Patricia Zibaoui, Valerio Coronel, Elsa Lara, Luis F Domínguez, Carolina Peralta, Rafael Scovino, Juan C Moriyon, Víctor Sanna, Paúl Escovar, Manuel Rey, Juan R López, Rafael Cuervo, Abelardo Yépez, Francisco García, José Luis García Sanz, Pablo Sánchez, Miguel González C, José L García-Zozaya*.
 - (-) Hospital Militar "Carlos Arvelo" (Caracas): Violeta Silva, María Colina, David Arana Castro, David Arana García, Juan Carlos Cordova, Robert DeAndrade
 - (-) Hospital Universitario (Maracaibo): Roberto Valbuena, José Pimienta, Francisco Socorro, Próspera Semprún, Armando Ruiz, Aday Paredes, Giacobelly Corrado, Hildemaro Gutiérrez, Georgina Medina, Bernardo Rodríguez Iturbe, Nemesio Terán, Jesús Fernández, Jorge Vera, Luis Flores, Livio Cuenca Pérez*, Luis Barboza*
- (*) In memoriam

INTRODUCCIÓN

El trasplante renal es la modalidad terapéutica más aceptada como tratamiento sustitutivo en niños portadores de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en etapa terminal (ERCT) (1-6).

En países desarrollados este tratamiento se ha realizado de manera sistemática por más de cuatro décadas con resultados satisfactorios y con sobrevida actuarial de pacientes e injertos similar a lo observado en pacientes adultos. Gracias a los avances en las áreas de la tecnología y de la inmunosupresión, la sobrevida ha mejorado significativamente, y aún más durante las últimas décadas (7-12).

Con el fin de analizar, evaluar y perfeccionar el manejo del paciente pediátrico con trasplante renal, se llevan a cabo en Europa y América, una serie de estudios colaborativos que permiten recabar información de un número importante de pacientes. Por ejemplo, en 1987 se creó el Estudio

Cooperativo Norteamericano de Trasplante Renal Pediátrico (North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study –NAPRTCS–), el cual recopila actualmente información proveniente de más de 100 centros, fundamentalmente de Canadá, Estados Unidos, México y Costa Rica, y cuyos últimos reportes anuales incluyen el seguimiento de un número muy importante de trasplantes pediátricos. Este registro constituye una información valiosa y útil, ya que muestra los resultados de los programas en diversas variables, permitiendo determinar la morbimortalidad e identificar factores que inciden en la sobrevida del injerto y de los pacientes; todo ello ha contribuido notablemente al desarrollo y mejoramiento de los programas de trasplante renal en muchos países (13-19). En el ámbito geográfico nuestro, recientemente la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) ha iniciado un registro de este tipo de pacientes en la región y su último reporte muestra resultados satisfactorios, similares a los de otras regiones del mundo (20).

En edades pediátricas se ha demostrado que el trasplante renal ofrece una serie de ventajas sobre las otras formas de tratamiento substitutivo, particularmente los procedimientos dialíticos, siendo uno de los parámetros más importantes el relacionado con el crecimiento y desarrollo corporal del niño. Es así como, está demostrado, que el paciente pediátrico trasplantado renal tiene una mejor ganancia de talla y peso comparado con lo observado en otras modalidades de tratamiento substitutivo, tales como la Hemodiálisis (HD) y la Diálisis Peritoneal Ambulatoria (DPA). Esto, además de mejorar sustancialmente la calidad de vida del paciente, hace posible la incorporación del niño a la vida rutinaria con menor componente psicológico negativo y permite una rehabilitación integral del niño con ERC (5,21-24)

Fundamentalmente por estas razones se prefiere incluir precozmente al niño portador de Enfermedad Renal Crónica Terminal en programas de trasplante renal y, para dar apoyo a ello, en varios países, incluyendo Venezuela, se han establecido pautas que dan prioridad en cuando a donación de órganos para trasplante renal a los pacientes pediátricos que ameriten el procedimiento. (25-27)

Reportes sobre evaluación de programas de trasplante renal en niños, con resultados a largo plazo en países en “vías de desarrollo” son relativamente escasos (28-30). Por ello es pertinente informar los resultados obtenidos en países como el nuestro, con la finalidad de evaluar los resultados e implementar medidas conducentes a mejorar cada vez más los programas.

En comunicaciones previas hemos informado sobre la epidemiología, clínica y otros aspectos de la ERC en niños en Venezuela, así como los resultados preliminares de los programas de trasplante renal en Venezuela durante los primeros siete años. (31-34). Con el presente trabajo reportamos los resultados de la experiencia nacional en trasplante

renal en niños durante 25 años en Venezuela, conjugando toda la casuística pediátrica nacional y realizando la evaluación de los programas de los hospitales que llevan a cabo este tipo de actividad en nuestro país, a saber: Hospital de Niños “JM de los Ríos” –HJMR– (Caracas), Hospital de Niños “Jorge Lizarraga” de Valencia –HNV–(Ciudad Hospitalaria de Valencia), Hospital Militar “Carlos Arvelo”-HMCA- (Caracas) y Hospital Universitario - HUM - (Maracaibo).

MÉTODOS

Se incluyeron en el presente estudio, un total de 268 pacientes portadores de ERC de etiología diversa, quienes recibieron 275 trasplantes renales en los servicios de Nefrología y Trasplante Renal Pediátrico de los centros hospitalarios mencionados anteriormente: HJMR 183, HNV 61, HMCA 21, HUM 10 durante el periodo 1982-2006.

Los pacientes fueron sometidos a trasplante renal de acuerdo al protocolo convencional, el cual ha sido modificado a lo largo de los años de acuerdo a los avances tecnológicos y exámenes paraclínicos introducidos progresivamente en la práctica clínica diaria, tales como evaluación inmunológica, estudios de infectología e imagenología. (25, 35,36).

En la primera fase de los programas, la inmunosupresión consistió en la administración de terapia doble con Prednisona y Azatioprina (1982-88); a partir de 1988 se adicionó al tratamiento la Cyclosporina A (convirtiéndose así en terapia triple durante 1988-1996). En la última década, con la aparición del importante arsenal terapéutico disponible en la actualidad en esta materia, se ha adicionado el uso de anticuerpos monoclonales como inductores de la inmunosupresión, y otros agentes tales como los micofenolatos, bloqueantes Tor y otros agentes inhibidores de la calcineurina; ello ha permitido una reducción importante de las dosis de corticosteroides usadas en la primera y segunda fase de los programas. En la actualidad el tratamiento es individualizado. (7, 10, 11, 14, 17, 36-41).

En relación al origen de los injertos, 84 riñones (30%) fueron obtenidos de donante vivo relacionado (padres, hermanos), y 191 riñones (70%) de donantes cadavéricos.

RESULTADOS

El rango de edad de los pacientes fue de 3.8 a 20 años, con X: 11.1 ± 7.3 ; distribuidos de la siguiente manera por grupos etarios: menores de 5 años: 8 casos (2 %), de 5 a 10 años: 56 casos (21%), de 10 a 15 años 134 casos (50 %) y mayores de 15 años 77 casos (28%). De este universo correspondieron al sexo femenino 140 pacientes (52%) y 135 (48%) al masculino.

La etiología de la enfermedad renal en los 268 pacientes se describe en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Etiología de la enfermedad renal crónica

Etiología de la ERC	N° de casos	%
Glomerulopatías	102	38
Uropatías	96	36
Hipoplasia/Displasia Renal	30	11
Enf. heredofamiliares	14	5
Enf sistémicas (HUS, LES, etc.)	8	3
Nefritis tubulointerstial	7	3
Enfermedades metabólicas	6	2
Causas desconocidas	5	2
Total	268	100

Del universo de pacientes incluidos en el presente estudio, 260 recibieron un primer injerto, 12 fueron sometidos a un segundo trasplante y 3 a un tercer trasplante, para un total de 275 trasplantes renales en 25 años. En relación a episodios de rechazo agudo la frecuencia fue 0.7 episodios/paciente.

Cuadro 2. Causas de mortalidad

Causa de mortalidad	N° de casos	%
Infecciones sistémicas	29	34
Complicaciones cardiovasculares	24	29
Complicaciones metabólicas/Uremia	14	17
Complicaciones hematológicas	10	12
Enfermedades malignas	3	4
Infecciones virales	2	2
Otras causas	2	2
Total	84	100

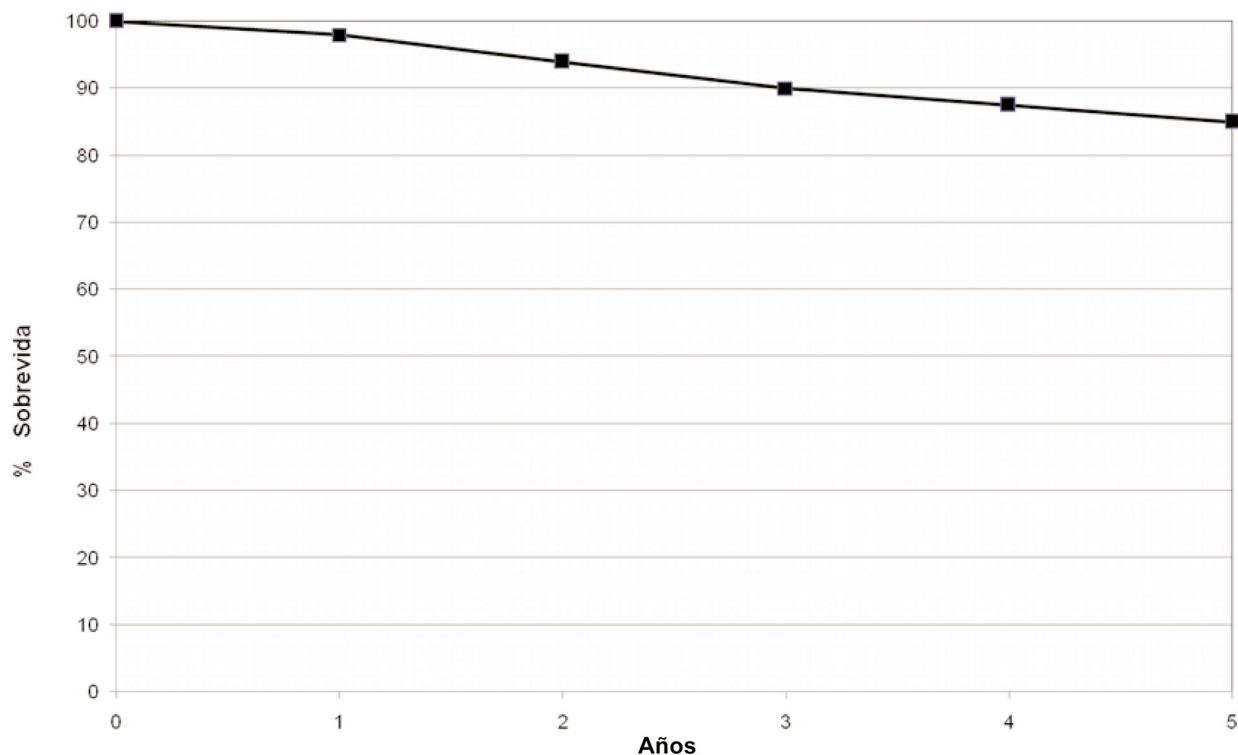


Figura 1: Trasplante renal en niños en Venezuela 1982-2006
Sobrevida actuarial total de los pacientes

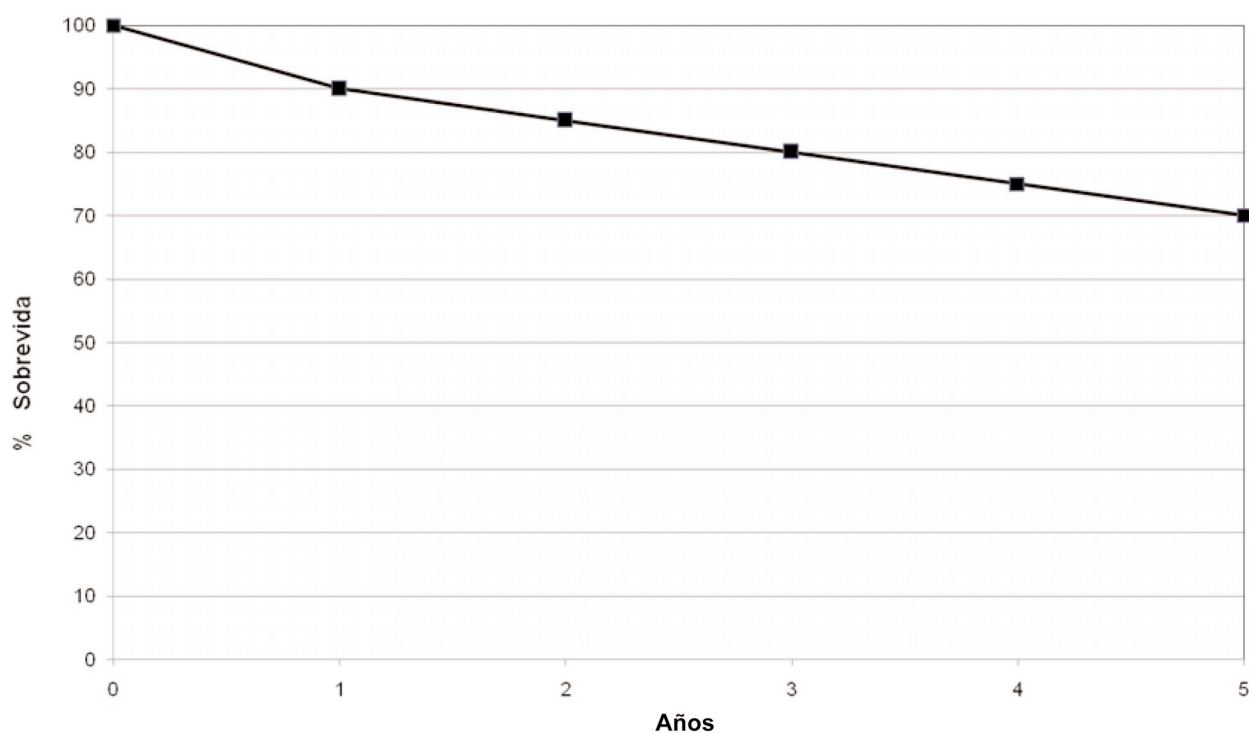


Figura 2: Trasplante Renal en Niños en Venezuela 1982-2006
Sobrevida Actuarial de los Injertos

La sobrevida actuarial de los pacientes e injertos calculada por el método de Kaplan-Mier arrojó los siguientes resultados: sobrevida actuarial total pacientes con trasplante de donante vivo relacionado + pacientes con trasplante de cadáver: 98% a los 6 meses, 98% al año, 90% a los 3 años y 85 % a los 5 años. (figura 1).

Del total de 268 pacientes trasplantados en 25 años, 84 han fallecido a lo largo del periodo de seguimiento. Las causas de mortalidad se describen en el cuadro 2.

La sobrevida actuarial de los injertos fue la siguiente: sobrevida actuarial total injertos (riñones de donante vivo + riñones de cadáver): 97 % a los 6 meses, 90% al año, 80% a los 3 años y 70% a los 5 años. (figura 2)

Las causas de pérdida de injertos fueron: rechazo crónico 60%, trombosis de vasos renales 20%, reproducción de la enfermedad original del paciente en el riñón trasplantado 13% (glomeruloesclerosis segmentaria y focal, síndrome hemolítico urémico y oxalosis), y necrosis tubular aguda irreversible 7%.

DISCUSIÓN

La ERC en niños constituye una patología con una incidencia en nuestro medio de aproximadamente 4-7 casos nuevos/millón de habitantes/año, similar a lo reportado en otras latitudes (28, 32, 33, 42-51). La forma de presentación de esta condición en nuestro medio está relacionada fundamentalmente

con manifestaciones tales como: retardo del crecimiento, anemia e hipertensión arterial y otras manifestaciones clásicamente descritas en la literatura médica pediátrica (20, 42, 46-49).

En la actualidad se considera que el trasplante renal es la mejor modalidad terapéutica para el manejo de la enfermedad renal crónica terminal en niños, sobre todo por aspectos relacionados con el desarrollo pondoestatural, maduración sexual, desarrollo psico-social y escolaridad, y es por ello que este tipo de procedimiento se ha incrementado en nuestro medio, de forma similar a lo observado en todo el mundo (5,8,13,17,19,21,23,24,50-53).

El hecho de que el mayor porcentaje de pacientes recibió trasplante utilizando riñones obtenidos de donantes cadavéricos (70 %) y el resto de donante vivo relacionado, significa una mejoría en cuanto a los programas de trasplante en niños, por cuanto en la primera fase de los mismos la mayoría de los pacientes eran trasplantados con injertos de donante vivo (32). Esto podría deberse a que, así como está ocurriendo en otros países, se les ha otorgado prioridad a los niños en la asignación de órganos para trasplante provenientes de donantes fallecidos (25,16,27).

Por otra parte, es pertinente resaltar que durante la última década se ha incrementado globalmente de manera sustancial el número de trasplantes realizados en nuestro medio, por lo

acotado anteriormente, y por un mayor desarrollo de los programas en sí mismos, lo cual está traducido en las siguientes cifras: promedio de trasplantes en 25 años, 11 Trasplantes/año; 85 (35%) durante los primeros 12 años y 157 (65%) en los últimos 13 años (76 en el último trienio) y aproximadamente 25 trasplantes/año durante el período 2004-06.

El análisis de la sobrevida actuarial de nuestros pacientes e injertos muestra resultados satisfactorios. Los porcentajes de sobrevida se encuentran sólo muy ligeramente por debajo de los reportados en países desarrollados (3,13,14,19,54). Consideramos que estas cifras son excelentes para un país con las características del nuestro en cuanto a organización social, organización en materia de salud, infraestructura hospitalaria y otros aspectos.

Las causas de mortalidad en 84 niños estuvieron relacionadas en la mayoría de los casos con procesos infecciosos con coagulación intravascular diseminada y otros trastornos hematológicos, en concordancia con lo reportado en la literatura. La mayoría de estos procesos fueron ocasionados fundamentalmente por la inmunosupresión a la cual son habitualmente sometidos este tipo de pacientes. En los últimos años hemos observado un discreto descenso de la incidencia de procesos infecciosos graves en estos pacientes, posiblemente debido a que en la primera fase de los programas, la terapia esteroidea era suministrada, por necesidad, a elevadas dosis, o en asociación con otros medicamentos inmunosupresores con efectos colaterales severos. Estas observaciones concuerdan con lo reportado en la literatura internacional (3,13-19). Otras causas de mortalidad estuvieron relacionadas con alteraciones cardiovasculares o metabólicas de diversa índole, similar a lo observado en otras series (55-60).

Las causas de pérdida del injerto en nuestra casuística incluyeron en primer término rechazo crónico, documentado en la mayoría de los casos por biopsia renal percutánea. Otras causas de pérdida de injertos incluyeron trombosis de arterial renal, complicación poco frecuente pero observada en nuestra serie así como en otras, con mayor incidencia en niños de corta edad (menores de 5 años) y con escaso desarrollo pondoestatural (4, 21,56-60).

La incidencia de episodios de rechazo agudo fue de 0.7 episodios/paciente. Estos pacientes recibieron tratamiento convencional, fundamentalmente a base de corticosteroides en pulsos (metilprednisolona IV), terapia convencional utilizada universalmente (61-63). La reproducción de enfermedad original en el riñón trasplantado ocurrió en 14 casos; las más frecuentes fueron: glomeruloesclerosis focal y segmentaria, síndrome hemolítico urémico y oxalosis, lo cual concuerda con otros reportes internacionales (4, 9,29).

El presente trabajo constituye la revisión de la casuística nacional global con un número importante de pacientes pediátricos trasplantados de riñón, durante 25 años en Venezuela. En el mismo se evalúan los programas de trasplante en niños en nuestro medio; representa una de las casuísticas internacionales más importantes y una de las pocas existentes en Latinoamérica. Los resultados son satis-

factorios y confirman la validez de los programas de trasplante renal en niños en nuestro medio.

REFERENCIAS

1. Seikaly MG, Ho PL, Emmett L, Tejani A. Chronic renal insufficiency in children. *NAPRTCS. Pediatr Nephrol* 2003; 18 (8): 796-804.
2. Lewy JE. Treatment of children in the U.S. with end stage renal disease. *Med Arch* 2001; 55 (4): 201-2.
3. Dharnidharka V R. Pediatric Kidney Transplantation literature review 2006. *Pediatric Transplantation* 2007 11 (4): 354-365.
4. Luque Gálvez MP, Peri Cusi L, Corral Molina JM. Generalidades del trasplante renal pediátrico. *Arch. Esp. Urol.* 2005; 55: 6-13
5. Fine RN: Renal transplantation for children: the only realistic choice. *Kidney Int* 1985; 28: S-15.
6. Fine R, Tejani A. Renal transplantation in children. *Nephron* 1987; 47: 81-7.
7. Ams WA, Citterio F, Campistol JM. "Old-for-old- new strategies for renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2007 22: 336-341
8. Morel P, Almond PS, Matas AJ, Long-term quality of life after kidney transplantation in childhood. *Transplantation* 1991; 52: 47-53.
9. Potter DE, Najarian J, Belzer F, Holliday MA, Horns G, Salvatierra O. Long term results of renal transplantation in children. *Kidney Int* 1991; 40: 752-6.
10. Sollinger H. For the US Renal Transplant Mycophenolate Study Group. MMF for the prevention of acute rejection in primary cadaveric renal allograft recipients. *Transplantation* 1995; 60: 225-32.
11. Vester U, Kranz B, Testa G, Malago M, Beelen D, Broelsch C, Hoyer P. Efficacy and tolerability of interleukin-2 receptor blockade with basiliximab in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Transplantation* 2001; 5: 297-301.
12. Kahan B, Rajagopalan P, Hall M, and the US Simulec Renal study Group. Reduction of the occurrence of acute cellular rejection among renal allograft recipients treated with basiliximab, a chimeric anti-interleukin 2 receptor monoclonal antibody. *Transplantation* 1999; 67: 276-84.
13. Smith JM, Stablein DM, Munoz R, Hebert D, Mc Donald R. Contributions of the Transplant registry. 2006 Annual report NAPRTCS. *Pediatric Transplantation* 2007; 11 (4): 366-373.
14. Dharnidharka V R. Renal Transplantation: the Present and the Future. *Indian J of Pediatr* 2005 72: 785-88.
15. Broyer M, Ehrlich J, Jones E, Selwood N. Five year survival of kidney transplantation in children: Data from the European (EDTA-ERA) Registry. *Kidney Int* 1993; 44 (Suppl 43):22-5.
16. Waradley BA, Hebert D, Sullivan EK, Alexander SR, Tejani A. Renal transplantation, chronic dialysis, and chronic renal insufficiency in children and adolescents. The 1995 Annual Report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Nephrol* 1997; 11: 49-64.
17. Ettenger RB. Children are different: the challenges of pediatric renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 668-72.
18. Gaston RS. Current and evolving immunosuppressive regimens in kidney transplantation. *Am J Kid Dis* 2006; 47:4; Supp2: 3-21.
19. Van der Heijden BJ, Van Dijk P, Verrier-Jones K. Renal replacement therapy in children: data from 12 registries in Europe. *Pediatr Nephrol* 2004; 19 (2): 213-21.
20. Goulart P, Pestana J, Garcia-Druck C, Bettencourt V, Delucchi A, Lillo AM et al. (ALANEPE). Latin American Pediatric Renal Transplant Registry 2004-2005 Report. *Pediatric Transplantation* 2007; 11, S1: 35.
21. David-Neto E: Trasplante Renal en el Receptor Pediátrico. En: Manual de Trasplante Renal. Noroña I y col. Eds. Ed Manole. Brasil 2007.
22. Fine RN, Ettenger R. Renal transplantation in children. En:

- Morris PJ editor. *Kidney Transplantation*. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994: 412-459.
23. Brownridge G, Fielding D: Psychosocial adjustment to end-stage renal failure: comparing haemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis and transplantation. *Pediatr Nephrol* 1991; 5: 612-6.
 24. Hsu DT. Biological and psychological differences in the child and adolescent transplant recipient. *Pediatr Transplantation* 2005; 9: 416-421.
 25. Protocolo para Trasplante Renal en Adultos y Niños. Pautas de la Dirección Nacional de Trasplante de Órganos y Tejidos. MSDS/ONTV. Venezuela 2005.
 26. Milanés CL, Orta N, Fargier B. La Bioética en la Práctica Nefrológica. *Rev Nefrología Venezolana* 2004; 6: 44-50.
 27. Milanés C, Carlini R, Pernalette N, Bellorin E, Amair P, Campos RM y col. Programa Nacional de Salud Renal. *Act 2006. Rev Nefrología Ven* 2006; 8 (2): 2-14
 28. Lagomarsino E, Valenzuela A, Cavagnaro F, Solar E. Chronic Renal Failure in Pediatrics. Chilean survey. *Pediatr Nephrol* 1999 13:4; 288-91.
 29. Delucchi A, Rodriguez E, Cano F, Wolff E. Focal segmental glomerulosclerosis relapse after transplantation: treatment with high cyclosporine doses and a short plasmapheresis course. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 786-87.
 30. Cano F, Rosati P, Pinto V, Quiero X, Lagos E, Delucchi A y col. Trasplante renal en pediatría, una década de experiencia multicéntrica. *Rev. Chil Pediatr* 2001; 72 (6): 504-505.
 31. Orta N, Scovino R, González M, Domínguez L, Téllez R, González B y col. Insuficiencia Renal Crónica: 1er Programa Nacional de Diálisis y Trasplante Renal en Pacientes Pediátricos. *Arch Ven Puer y Ped* 1984; 47: 71-81.
 - 31a. Orta N, Scovino R, Domínguez L, Téllez, Polanco N. Características de la Insuficiencia Renal Crónica en Niños Venezolanos. *Arch Ven Puer y Ped* 1985; 48: 100-106.
 32. Orta N, Cuervo C, Scovino R, Bosque M, Domínguez L, Quesada J y col. Trasplante Renal en Niños en Venezuela 1982 -89. *Arch Ven Puer y Ped* 1991; 54: 49-55.
 33. Orta N, Mendilharzu F, De la Cruz J, Multicentric Survey of End Stage Renal Disease in Children in Latinamerican Countries. *Ped Nephrol* 1992; 6 S-13: 4C
 34. Orta N, Cuervo C, Scovino R, Seguias N, Roberti E, Domínguez L y col. Insuficiencia Renal Crónica en Niños en Venezuela: Resultados de diez años de estudio y seguimiento. *Arch Ven Puer y Ped* 1991; 54 (2): 63-69.
 35. González M, García J, Bonnet A, Scovino R. Orta N. Protocolo para Trasplante Renal. *Act Médicas: Anales Col Med. Carab* 1979; 9 (1-3): 107-29.
 36. Matas AJ, Chavers BM, Nevins TE, Mauer SM, Kashtan CE, Cook M, Najarian JS. Recipient evaluation, preparation and care in pediatric transplantation: The University of Minnesota protocols. *Kidney Int* 1996; 49 (Suppl. 53): 99-102.
 37. Ettenger R, Rosenthal J, Marik J. Improved cadaver renal transplant outcome in children. *Pediatr Nephrol* 1991;5:137-42.
 38. Ettenger R, Cohen A, Nast C, Moulton L, Marik J, Gales B. Mycophenolate Mophetil as maintenance immunosuppression in pediatric renal transplantation. *Transplantation Proc* 1997 29: 340-1.
 39. European MMF Cooperative Study Group. Placebo controlled study of MMF combined with Cyclosporine and corticosteroids for prevention of acute rejection. *Lancet* 1995; 345:1321-25.
 40. Danovitch G. Immunosuppressive medications and protocols for kidney transplantation. *Handbook of Kidney Transp.* 2000 Ed. Little Browns and Co. Boston. NY. 2nd Ed. 55-59.
 41. Nahan B, Moore R, Amlot P, Scmidth A, Abeywickrama K, Soullillou J and the CHIB 201 International Study Group. Randomized trial of basiliximab versus placebo for control of acute cellular rejection in renal allograft recipients. *Lancet* 1997; 350: 1193-8.
 42. Orta N. Aspectos Epidemiológicos de Insuficiencia Renal Crónica en Países Latinoamericanos. *Arch Venez Puer y Pediat* 1999; 62. S 2.
 43. Orta N, Dominguez L, Scovino R. Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A valid alternative for rehabilitation of uremic children in developing countries. *Pediatr Nephrol* 2000; 50 S: 9.
 44. Orta N. End Stage renal disease in Children in developing countries. *Pediatr Nephrol* 2001; 51: S1
 45. Orta N, Moriyo J (coord.) *Epidemiología de Enfermedades Renales en Niños en Venezuela*. *Arch Ven P y Ped*. 2001; 64 (2): 76-86.
 46. Orta N, López M, Moriyo J, Chávez J. Renal Diseases in Children in Venezuela. *Pediatr Nephrol* 2002 17; 7: 566-70.
 47. Orta N. Insuficiencia Renal Crónica en el Niño. En: *Pediatría Fundamental*. Ed. Disilimed- UCV. 2002.
 48. Seikaly MG, Salhab N, Gipson, Yiu V, Stablein D. Stature in children with chronic kidney disease: analysis of NAPRTCS database. *Pediatr Nephrol* 2006; 21 (6): 793-9.
 49. Warady BA and Chadha V. Chronic Kidney disease in children (the global perspective) *Pediatr Nephrol* 2007; 22: 535-9.
 50. Mouin G. Chronic Renal Insufficiency in Children: the 2001 Annual Report of NAPRTCS. *Pediatr Nephrol* 2003; 18 (8): 76-84.
 51. Kari JA. Chronic Renal Failure in the Western area of Saudi Arabia. *J Kidney Dis Transpl* 2006. 17: 19-24.
 52. Tejani A, Sullivan K. Long-term follow-up of growth in children post-transplantation. *Kidney Int* 1993; 44 S 43: 56-58.
 53. Lanes R, Gunzler P, Orta N, Bosque M, Scovino R, Domínguez L, y col. Incremento de la velocidad de crecimiento y en la mineralización ósea de niños con Insuficiencia Renal Crónica durante dos años de tratamiento con Hormona de Crecimiento: desaceleración marcada de su velocidad de crecimiento al descontinuar la terapia. *Endocrinología* 1997; 44 (10): 355-59.
 54. North Am Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS 2005) Annual Report 2005 NAPRTCS Adm Office. Boston. Mass.
 55. Mitsnefes MM. Cardiovascular morbidity and mortality in children with CKD in North America: lessons from the USRDS and NAPRTCS databases. *Perit Dial Int* 2005 Suppl 3: S120-2.
 56. Bakir N, Sluiter WJ, Ploeg RJ, van Son W, Tegzess AM. Primary renal transplant thrombosis in children. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 140-7.
 57. Singh A, Stablein D, Tejani A. Risk factors for vascular thrombosis in pediatric renal transplantation. A special Report of The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Transplantation* 1997; 63: 1263-7.
 58. Harmon WE, Stablein D, Alexander ST, Tejani A. Graft thrombosis in pediatric renal transplant recipients- A report of The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Transplantation* 1991; 51: 406-12.
 59. Penny MJ, Nankivell BJ, Disney AP, Byth K, Chapman JR: Renal graft thrombosis. *Transplantation* 1994; 58: 565-9.
 60. Van Lieburg A, de Jong M, Hoitsma F, Buskens F, Schröder C, Monnens L. Renal transplant thrombosis in children. *J Ped Surgery* 1995; 30: 615-9.
 61. Orta N, Chantler C, Bewick M, Haycock G. Comparison of high-dose intravenous methyl prednisolone with low-dose oral prednisolone in acute renal allograft rejection in children. *BMJ* 1982; 285: 258-260.
 62. Morris PJ. Transplantation: a medical miracle of the 20th century. *NEJM* 2004; 351: 2678-80.
 63. Hariharan S, Yang H. Improving the future of long term transplant care. *Am J Kid Dis* 2006; 47:2; Supp 2: 1-24.

UTILIDAD DE LA ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN LAS EPILEPSIAS Y SÍNDROMES EPILÉPTICOS DE LA INFANCIA

Lucía González de Guevara (*); José Guevara Campos (**)

RESUMEN:

Se revisó la utilización del electroencefalograma (EEG) en el manejo de las epilepsias y síndromes epilépticos, como una herramienta para el diagnóstico y pronóstico del paciente con crisis epilépticas en el área de la neuropediatría, correlacionando las manifestaciones clínicas, edad de inicio, frecuencia, pronóstico y características electroencefalográficas de los trazados de cada una de ellas. El electroencefalograma goza de una extraordinaria vigencia en las neurociencias, dado que es un instrumento del que disponemos para aproximarnos realmente al funcionamiento cerebral en tiempo reales decir, a escala de milisegundos. A pesar de que en el último decenio se ha producido un desarrollo espectacular de las técnicas de neuroimágenes y funcionales, como la tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética cerebral (RM) con sus variantes funcionales, la tomografía de emisión de positrones (PET), la tomografía computarizada de emisión de fotones (SPECT) y la magnetoencefalografía (MEG), la llegada de esas técnicas no ha conseguido relegar al EEG a un papel secundario. La calidad del EEG va a depender de los datos obtenidos, de una evaluación adecuada para llegar a conclusiones valideras que se obtengan como producto de la habilidad, entrenamiento y experiencia de la persona a cargo de realizarlo. El EEG aporta el diagnóstico definitivo en muchas de las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 59 - 68**

Palabras clave: Convulsión. Epilepsia. Electroencefalograma (EEG).

SUMMARY:

The utility of the electroencephalogram (EEG) in handling childhood epilepsies and epileptic syndromes was reviewed as a diagnosis and prognosis tool in the patient with epileptic crisis. Correlations were established between clinical manifestations, age of onset, frequency, prognosis and electroencephalographic characteristics of the layouts of each one of the different types. EEG is extremely useful in neurosciences; since it is the only instrument that we have to assess the brain's function in real time, that is to say, at the scale of milliseconds. Although in the last decade a spectacular development of neuroimages and functional techniques has taken place, as with computerized axial tomography (CAT), cerebral magnetic resonance (MR) with its functional variants, positron emission tomography (PET), photon emission computerized tomography (SPECT) and magnetoencephalography (MEG), the arrival of those techniques has not been able to relegate EEG to a secondary place. The utility of the EEG depends on an adequate evaluation that will lead to valid conclusions. The accuracy of this evaluation is related to the ability, training and experience of the operator. The EEG contributes to the definite diagnosis in many of childhood epilepsies and epileptic syndromes. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 59 - 68**

Keys words: Electroencephalogram (EEG) - Seizures

INTRODUCCIÓN

La electroencefalografía es el registro y evaluación de los potenciales eléctricos generados por el cerebro y obtenidos en la superficie del cuero cabelludo (1). La actividad eléctrica cerebral es consecuencia de las corrientes iónicas generadas por diversos procesos bioquímicos a nivel celular y fue puesta de manifiesto tras los estudios del británico Richard Catón en 1875 (2). Hans Berger publicó los primeros resultados de sus mediciones en seres humanos en 1929 y acuñó el término de electroencefalograma (EEG). También describió los primeros cambios interictales y registró en 1933 la primera crisis parcial compleja (2).

El registro electroencefalográfico es un gráfico complejo obtenido por electrodos reversibles aplicados sobre el cuero cabelludo, que muestra la diferencia de potencial entre dichos

electrodos sobre un papel en movimiento, por medio de un oscilógrafo de inscripción a tinta en función del tiempo (1).

Al igual que en otros ámbitos de la ciencia y la tecnología, la metodología digital ha revolucionado la práctica médica y el EEG, ya que permite la medición cuantificada y precisa de los distintos aspectos de amplitud, latencia de las puntas epileptiformes, caracterización de los componentes de frecuencia y la detección automática de patrones (3).

La utilización del EEG en el manejo de las epilepsias infantiles sirve para varios propósitos: el diagnóstico diferencial de los episodios paroxísticos de la infancia que incluye numerosos procesos, además de las crisis epilépticas. Dentro de estos se encuentran: las alteraciones de sueño, los trastornos del movimiento, los fenómenos fisiológicos normales, los procesos infecciosos, inflamatorios, traumáticos, las crisis psicógenas (4) y la utilidad en la determinación del pronóstico en pacientes con una crisis epiléptica. Varios estudios han demostrado que en presencia de alteraciones epileptiformes el riesgo de recidiva después de una crisis espontánea es más alto que si el EEG es normal (5) y se ha relacionado la actividad epileptiforme con la interferencia en procesos cognitivos, pudiendo producir efectos de carácter transitorio o efectos de mayor duración como en el estatus

(*) Lucía González de Guevara, Pediatra- Electroencefalografista. Unidad de Epilepsia y Encefalografía. Centro Clínico Científico "Esperanza Paraco". El Tigre- Anzoátegui. Venezuela.

Correspondencia: Calle 26 Sur. Qta "Sinamaica". El Tigre- Anzoátegui. 6034 Venezuela. Email: joguevara90@hotmail.com

(**) José Guevara Campos, Neuropediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Felipe Guevara R. Universidad de Oriente. El Tigre- Anzoátegui. Venezuela.

epiléptico eléctrico durante el sueño lento (6).

Aproximadamente el 3.5% de la población infantil puede presentar una crisis antes de alcanzar los 15 años de edad y el 1% puede presentar crisis recurrentes espontáneas y por tanto, considerarse que padece de epilepsia (7).

A continuación revisamos algunas de las epilepsias infantiles y síndromes en la práctica de la neuropediatría, en relación a la clasificación propuesta por la Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) de 1989 (8) donde se establece que para diagnosticar correctamente una epilepsia o un síndrome epiléptico se debe tener en cuenta el tipo de crisis, la edad de aparición, la etiología, la gravedad, la recurrencia, el horario de aparición, los factores desencadenantes, los hallazgos del EEG (ictal o interictal en vigilia y sueño), los resultados de las pruebas de neuroimagen y el pronóstico. (5)

Epilepsia parcial benigna con puntas centro temporales (Rolandica)

Es el síndrome epiléptico parcial idiopático más frecuente en la edad pediátrica. También denominada epilepsia rolandica benigna. Las manifestaciones clínicas se inician desde los 2 a 13 años de edad y terminan durante la adolescencia (9,10).

Predomina en el sexo masculino. Se ha señalado la presencia de antecedentes personales y familiares de convulsiones febriles, convulsiones neonatales benignas, así como descargas epilépticas evidentes en el EEG sin manifestaciones clínicas (10,11). La sospecha de una base genética se ha confirmado al haberse descrito una mutación localizada en el cromosoma 15q14 (12).

Las crisis habitualmente surgen durante el sueño y al despertar. Son en general breves de varios segundos a dos minutos de duración y de frecuencia variable, aunque en general son poco frecuentes (13). Habitualmente son crisis de tipo parcial simple o complejas y se localizan en una hemicara o en uno de los miembros. Se presentan con síntomas motores y sensitivos que se caracterizan por parestesias unilaterales que afectan la lengua, los labios, las encías, el interior de las mejillas y el resto de la cara produciendo contracciones tónicas o clónicas y detección transitoria del lenguaje (4). Excepcionalmente se pueden desarrollar crisis tónico-clónicas generalizadas.

Los estudios de neuroimágenes cerebrales, tanto la TAC y RM y las pruebas de laboratorio son normales. En general son niños normales, sin signos de lesión cerebral (10). El pronóstico es excelente y las crisis suelen desaparecer (9).

EEG interictal: durante la vigilia muestra una actividad de fondo normal, con punta onda centro temporal unifocal o multifocal, de gran amplitud a menudo en salvas y en ocasiones seguidas de una onda lenta (10). Las puntas tienen morfología trifásica; que se fusionan con la onda lenta que le sigue (4). Las descargas se activan con el sueño pero, no con

la hiperventilación ni con la fotoestimulación (14).

EEG ictal: las crisis se relacionan inicialmente con un aplanamiento focal sobre la región centrot temporal unilateral, seguido de puntas repetitivas durante la fase tónica, y de ondas agudas durante la fase clónica, sin difusión de paroxismos ni lentificación postictal. El episodio completo dura menos de un minuto (13).

Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales

Este síndrome epiléptico lo describió Gastaut en 1982 (15). La edad de comienzo de las manifestaciones clínicas se sitúa entre los 15 meses y 17 años. No existe predominio de sexo (16). Se ha señalado la presencia de antecedentes familiares de epilepsia y migraña. También se ha referido la existencia de antecedentes personales de convulsiones febriles (16,17). Las crisis comienzan habitualmente con síntomas visuales que generalmente son precríticos, en forma de auras con déficit del campo visual parcial o total (52%). Con frecuencia le siguen crisis parciales simples, complejas o hemiclónicas breves, automatismo y rara vez aparecen crisis tónico-clónicas generalizadas (8%). En la cuarta parte de los casos, las crisis se siguen inmediatamente de cefalea migrañosa postcrisis, asociadas a náuseas y vómitos en el 17% de los pacientes (16). La frecuencia de las crisis es variable (16), y éstas predominan en estado de vigilia (18) y de presentación diurna (19).

En general estos pacientes tienen un desarrollo psicomotor y exámenes neurológicos, oftalmológicos y neuroradiológicos normales, aunque un pequeño número de niños presenta anomalías neurológicas (18). El pronóstico es bueno habitualmente (16), aunque menos favorable que el de la epilepsia benigna con puntas centro temporales (17). Se han descrito otras formas clínicas, variantes de la epilepsia parcial benigna occipital, que según esta propuesta se diferencian dos tipos de epilepsia con paroxismos occipitales: la epilepsia occipital de inicio tardío, que sería la descrita por Gastaut, y la epilepsia occipital benigna infantil de inicio precoz, descrita por Panayiotopoulos (19). En la variante de Panayiotopoulos el inicio de la crisis es más precoz, entre los 2 y 8 años. Las crisis son infrecuentes, no más de dos o tres episodios a lo largo de la vida. La mayor parte de las crisis se producen durante el sueño nocturno y consisten en episodios de disminución del nivel de conciencia, desviación oculocefálica tónica, vómitos y generalización tónico-clónica secundaria (19,20). Aunque es importante conocer el espectro clínico de las epilepsias occipitales de la infancia no ésta claro si la distinción entre la forma precoz y tardía tiene una base genética o fisiopatológica; a pesar de las diferencias clínicas entre ambas formas, no se han hallado diferencias definitivas en los electroencefalogramas.

El EEG interictal durante la vigilia muestra una actividad de base normal (16). Se observan descargas de puntas onda de gran amplitud (200 y 300 microvoltios) que apare-

cen rítmicamente en el área temporal posterior y occipital de uno o ambos hemisferios, las cuales pueden ser muy persistentes o casi continuas mientras los ojos permanecen cerrados, pues al abrirlos desaparecen las descargas, y ésta es una característica encefalográfica particular (19). La hiperventilación y el sueño activan los paroxismos, pero no así la estimulación luminosa intermitente (4).

EEG ictal: las crisis de corta duración se caracterizan por descargas que se inician en la región occipital uni o bilateralmente, con una actividad de puntas rápidas que progresivamente se van lentificando (16).

Epilepsia del lóbulo temporal

Es la epilepsia más frecuente entre las crisis focales. La edad de comienzo es entre los 3 a 10 años de edad. Sin embargo, solamente el 16% de los casos de los pacientes ha sido diagnosticado efectivamente antes de los 11 años (21). No muestra diferencias significativas en cuanto al sexo. La tercera parte de los casos son secundarios a convulsiones febriles prolongadas (22). Se ha demostrado una mayor incidencia familiar de epilepsia; reconociendo la probada transmisión genética; el gen está localizado en el cromosoma 10q24 (23,24).

Desde el punto de vista clínico se pueden distinguir tres grupos de epilepsia temporal (25): 1. Epilepsia temporal medial, la mayoría causadas por esclerosis mesial temporal, aunque también puede ser provocada por otras lesiones que se localicen en la región media de los lóbulos temporales. 2. Epilepsia temporal neocortical, generalmente asociada a otras lesiones (tumores, encefalomalacia, heterotopias, malformaciones vasculares). 3. La epilepsia temporal criptogénica, que es aquella en que los estudios de imagen cerebral no revelan lesión alguna. Muchas de ellas son epilepsias hereditarias, como la epilepsia temporal familiar con síntomas auditivos y epilepsia medial temporal familiar.

Presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas con síntomas motores: versivas, tónico o clónicas generalizadas unilaterales, alteraciones del lenguaje (bloqueo del habla, repetición de las palabras o incoordinación del lenguaje), síntomas vegetativos (cefalea paroxística y crisis abdominales), alteraciones de la conciencia, pensamiento, afecto o conducta, ausencias temporales, crisis de terror, crisis de rabia, síndrome hiperquinético (26). Las crisis se pueden presentar tanto en vigilia como en sueño.

La resonancia magnética con epilepsia temporal puede ser normal; el análisis del metabolismo de la glucosa mediante PET con 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) demuestra hipometabolismo regional del lóbulo temporal en el 60 a 90 % de los casos en la epilepsia temporal (27). El pronóstico en cuanto al control de las crisis es variable. La clínica y el EEG coinciden en el 85% de los casos (28).

EEG interictal: durante la vigilia se observan descargas de puntas y ondas agudas en las áreas temporales, uni o bila-

terales. Los focos pueden ser únicos o múltiples, cuando la actividad de base es normal, con un foco único y en el área temporal media es de buen pronóstico; en cambio una actividad de base anormal y múltiples focos en áreas anteriores tiene un pronóstico desfavorable (29, 30).

El EEG ictal: se caracteriza por una actividad rítmica entre 4-7 Hz, la cual comienza a hacerse progresivamente más lenta, pudiendo hasta llegar a los 2 Hz. Las descargas pueden ser unilaterales al comienzo, predominando sobre un área temporal o temporofrontal. Las anomalías postictales, son la atenuación del ritmo de base o la activación de las puntas en el área origen de las convulsiones (30).

Epilepsia con crisis de ausencias infantil

Esta epilepsia aparece en niños de edad pre-escolar y escolar, entre los 3 y 12 años con un significativo aumento entre los 5 a 7 años. Predomina en el sexo femenino (31, 32). Con frecuencia hay antecedentes familiares de epilepsia (4). Cursa con crisis a repetición denominadas "ausencias" que en forma típica se presentan con pérdida de conciencia; de cinco a veinticinco segundos, de duración acompañada o no de fenómenos, motores o vegetativos (26).

Entre los fenómenos motores que acompañan a la ausencia están los movimientos clónicos generalmente restringidos a los párpados que se repiten como un parpadeo rítmico; con menor frecuencia estos movimientos se perciben en otros músculos de la cara peri orbitarios, peri bucales, orbito frontales o del cuello. Otras veces hay aumento del tono muscular que se acompaña con desviación sostenida de los ojos hacia arriba y en ocasiones dorso flexión de la cabeza (26).

Los fenómenos vegetativos son poco frecuentes y pueden observarse cambios en el ritmo respiratorio que varían desde apneas hasta aceleración de la frecuencia respiratoria, midriasis y enuresis (33).

Aproximadamente en la mitad de los pacientes la ausencia se acompaña de movimientos automáticos, donde el niño continúa repitiendo el movimiento que estaba realizando cuando lo sorprendió la crisis. Si estaba escribiendo o dibujando repite el último trazo. Además puede presentar chupeteo, movimientos lentos estereotipados de las manos y dedos (26).

Las crisis son numerosas, y se desencadenan fácilmente con la hiperventilación, haciendo "jadear al paciente" por tres a cuatro minutos. Durante el primer minuto ocurrirá la crisis y si no ocurriera así, prolongamos la hiperventilación, Esto constituye un elemento diagnóstico de mucha importancia (26).

La tomografía o la resonancia magnética son normales y rara vez están indicados. La tomografía por emisión de positrones (PET) muestra, durante la crisis de ausencia, un aumento global del flujo sanguíneo cerebral con aumento marcado regional a nivel talámico (34).

EEG interictal: durante la vigilia la actividad de base es normal en el 90% de los casos, (4) observándose descargas

paroxísticas generalizadas de punta onda a 3 Hz por segundo de duración y sin síntomas acompañantes cuando la ausencia es menor de 3 segundos (35).

Las descargas tienen una amplitud elevada en las regiones frontocentrales. El sueño también desencadena la actividad epileptiforme, apareciendo durante éste, descargas menos regulares, asincrónicas y de duración más breve. La hiperventilación desencadena las crisis y el 25% presenta respuesta fotoparoxística (4). (Fig. 1)

EEG ictal: muestra descargas generalizadas de punta-onda bilaterales, sincrónicas, que presentan una frecuencia de 3 Hz, pero pueden variar entre 1-6 Hz. (35).

Síndrome de West

En el año de 1841, el médico británico James West describió los espasmos característicos de este síndrome (36). Es una encefalopatía del primer año de vida, habitualmente entre los 4 a 6 meses de edad, aunque excepcionalmente se han registrado casos en edades mayores a los 5 años (37-39). Su incidencia es mayor en varones con una relación de 2 a 1 (40,41).

El síndrome se caracteriza por una tríada clínica de espasmos infantiles, retraso psicomotor e hipsarritmia. Los espasmos infantiles son movimientos bruscos de flexión y extensión del tronco, con extensión y abducción de las extremidades superiores. La somnolencia, manipulación y la alimentación puede precipitarlos y son más frecuentes

durante la somnolencia (38,39). El retraso psicomotor puede comenzar antes o después de los espasmos (42).

El síndrome de West ha sido clasificado tradicionalmente en dos subgrupos: aquéllos en los que no existe una etiología identificable, los cuales han sido denominados criptogénicos, mientras que los casos en los que se ha determinado una causa, se conocen como sintomáticos. El pronóstico está relacionado con la etiología del síndrome (43). En general, los casos criptogénicos son de mejor pronóstico que los casos sintomáticos (44). Es posible que el tratamiento precoz de los espasmos infantiles mejore el pronóstico de la enfermedad (45).

La hipsarritmia se observa en el 66% a 89 % de los casos y suele aparecer al mismo tiempo que surgen los espasmos (4). En las neuroimágenes se han demostrado lesiones focales corticales mediante resonancia magnética, tomografía por emisión de positrones PET, tomografía de emisión de fotón único, SPECT (46).

EEG interictal: durante la vigilia presenta una marcada y constante desorganización de la actividad de fondo, con ondas de alto voltaje de 1 -3 Hz con puntas y ondas agudas multifocales, asincrónicas, variando de morfología y de amplitud (47). Durante el sueño se observa la desorganización basal y los diferentes paroxismos generalizados de punta onda y poli puntas, pero se agregan con llamativa constancia las atenuaciones de voltaje, que constituyen un signo eléctrico de mucha importancia en la semiología elec-

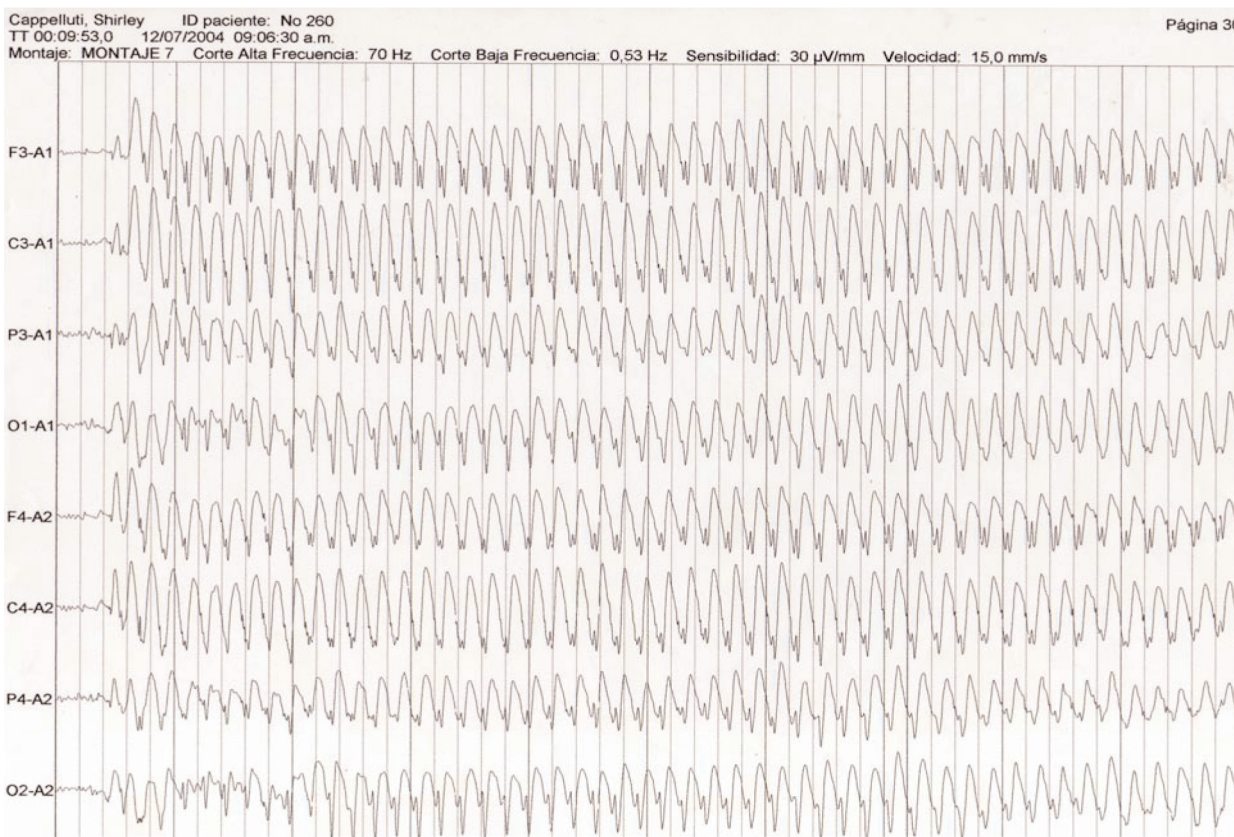


Figura 1.

troencefalográfica (26). Este patrón se atenúa o desaparece en el sueño REM (4). (Fig. 2)

EEG ictal: se caracteriza por la presencia de actividad de ondas lentas trifásicas, de alto voltaje, asociadas o no a ondas agudas, coincidentes con el inicio del espasmo, seguida de una atenuación generalizada del trazado de duración variable (47).

Síndrome de Lennox -Gastaut

Este síndrome fue descrito por Lennox-Gastaut (SLG) en 1950 (48,49). Se observa especialmente en niños de 1 a 8 años de edad (50). Con una mayor incidencia entre los 3 a 5 años (26). Predomina con mayor frecuencia en varones. Se ha señalado la presencia de antecedentes familiares con epilepsia en un 16% (51). Algunos pacientes han presentado espasmos infantiles antes de padecer este síndrome. Suelen presentar retardo mental previo o deterioro progresivo (52).

Las crisis son de tipo múltiple principalmente tónicas, ausencias atípicas, atónicas mioclónicas, tónico-clónicas parciales que pueden presentarse frecuentemente en forma de status y resistentes al tratamiento farmacológico (53). Algunos autores reconocen un SLG idiopático en niños, sin signos neurológicos y neuroimágenes cerebrales normales y con un desarrollo psicomotor normal hasta el momento de las primeras crisis (54). Y el SLG sintomático, que es pro-

ducido por diversos trastornos cerebrales, particularmente la hipoxia, encefalitis, displasias corticales y los trastornos de la migración neuronal (55). Es una entidad de diagnóstico exclusivamente electroencefalográfico (56).

El pronóstico es sombrío, siendo predictores de mejor evolución, la ausencia de alteraciones en los estudios de neuroimagen, la persistencia del ritmo de base normal del EEG, la respuesta no positiva a la hiperventilación y la poca proporción de descargas de puntas y onda lenta (57,58); y de peor evolución, el status no convulsivo repetido, el antecedente de un síndrome de West, la etiología sintomática y la edad temprana de comienzo de la epilepsia (59,60). La remisión total de las crisis con estado neuropsicológico satisfactorio es excepcional (57).

EEG interictal: durante la vigilia se observa un ritmo de base lento y pobremente estructurado. Las descargas paroxísticas son de punta onda lenta difusa de 1 a 2.5 Hz. También puede mostrar puntas y punta onda lenta multifocal, de predominio en áreas frontales y temporales (61). Durante el sueño lento aparecen los paroxismos de puntas rítmicas generalizadas a 10-20Hz. Las atenuaciones de voltaje son un signo frecuente en los síndromes de Lennox que siguen a una hipsarritmia. La hiperventilación puede incrementar las descargas (62), pero no es activada por la fotoestimulación

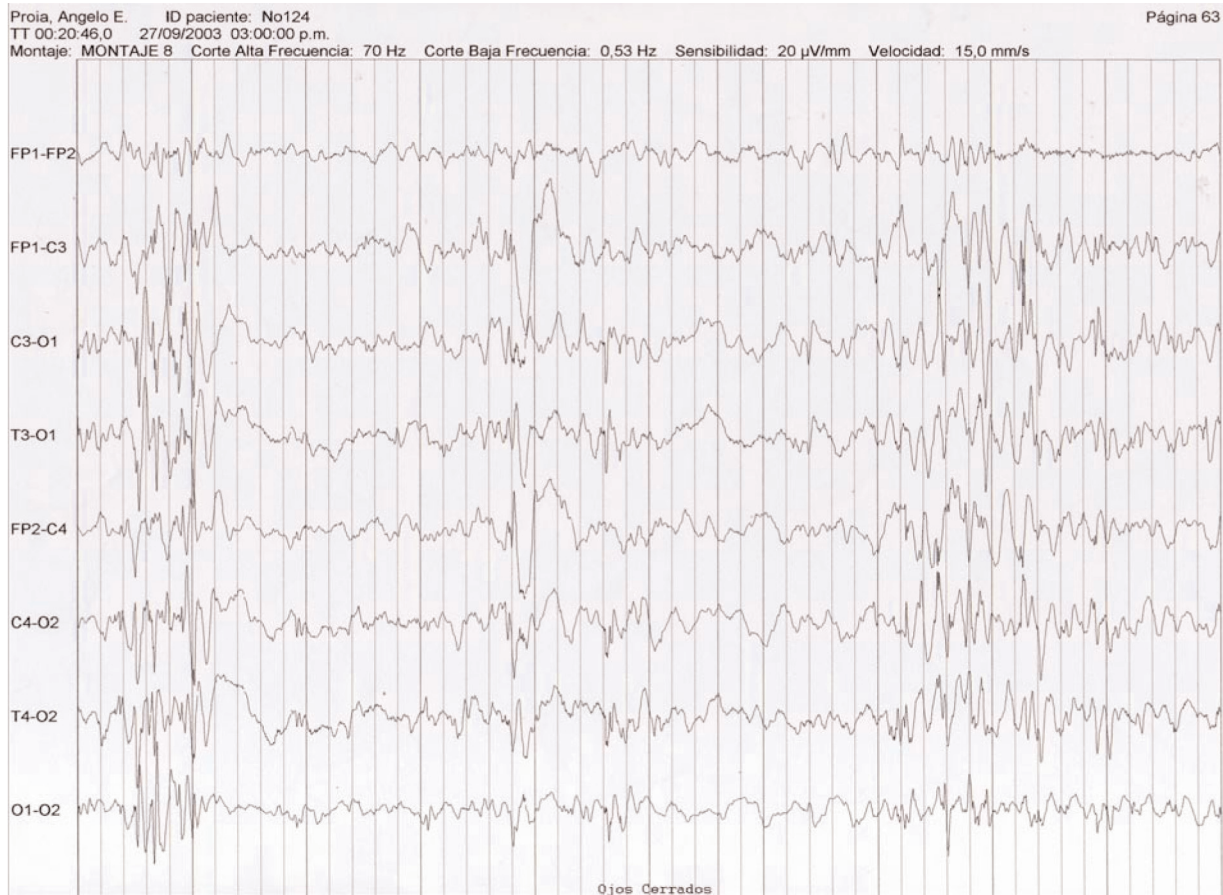


Figura 2.

(26). Los paroxismos se activan durante la somnolencia y el sueño lento (4). (Fig.3)

EEG ictal: depende del tipo de crisis. En las crisis de carácter tónico aparece una disminución del voltaje, descargas rítmicas difusas de 10-15 Hz ó descargas generalizadas de puntas. En las crisis atónicas, descargas de polipunta onda lenta, o ritmos rápidos anteriores (61,62).

Convulsiones neonatales

Las convulsiones neonatales son los episodios clínicos paroxísticos caracterizados por un aumento de la actividad motora, a veces asociados a cambios respiratorios, autonómicos o del estado de sueño-vigilia, y que presentan cambios críticos en el EEG, o un aumento de la perfusión en la corteza cerebral observable mediante tomografía computarizada de emisión de fotones (SPECT) (63). Las crisis neonatales representan la manifestación clínica más común de afectación del sistema nervioso central en el periodo neonatal. Aparecen en el 0.5% de los recién nacidos (4).

Dada la inmadurez del sistema nervioso, las crisis neonatales son menos organizadas, entre las cuales tenemos las sutiles, tónico generalizadas, clónicas focales, mioclónicas y con más frecuencia las multifocales. Por este motivo las crisis tónico-clónicas generalizadas son extremadamente raras

en los recién nacidos (4). Las convulsiones sutiles pueden pasar inadvertidas, como son los movimientos oculares anormales, horizontales, parpadeo repetitivo, movimiento de masticación o succión, pedaleo, apnea y trastornos vasomotores. Las convulsiones tónico generalizadas se caracterizan por una extensión tónica de todo los miembros, ocasionalmente con flexión de los miembros superiores y extensión de los miembros inferiores, acompañadas de anomalías de los ojos y apnea. Las convulsiones clónicas focales son movimientos clónicos bien localizados y usualmente no hay pérdida de la conciencia. Las convulsiones multifocales son movimientos clónicos de uno o ambos miembros que pueden migrar a otra parte del cuerpo (del brazo izquierdo puede ser pasar a la pierna derecha). Las crisis mioclónicas son contracciones masivas de partes del cuerpo como flexión de los miembros superiores e inferiores (64).

La identificación precoz es muy importante porque en la mayoría de las ocasiones indican la presencia de un trastorno grave que debe corregirse con rapidez (64). EL EEG ha sido sumamente útil en la determinación del pronóstico de las alteraciones neurológicas que se asocian con crisis neonatales (65). El aspecto poligráfico, video electroencefalografía-telemetría de las crisis del recién nacido es muy variable y complejo (66).

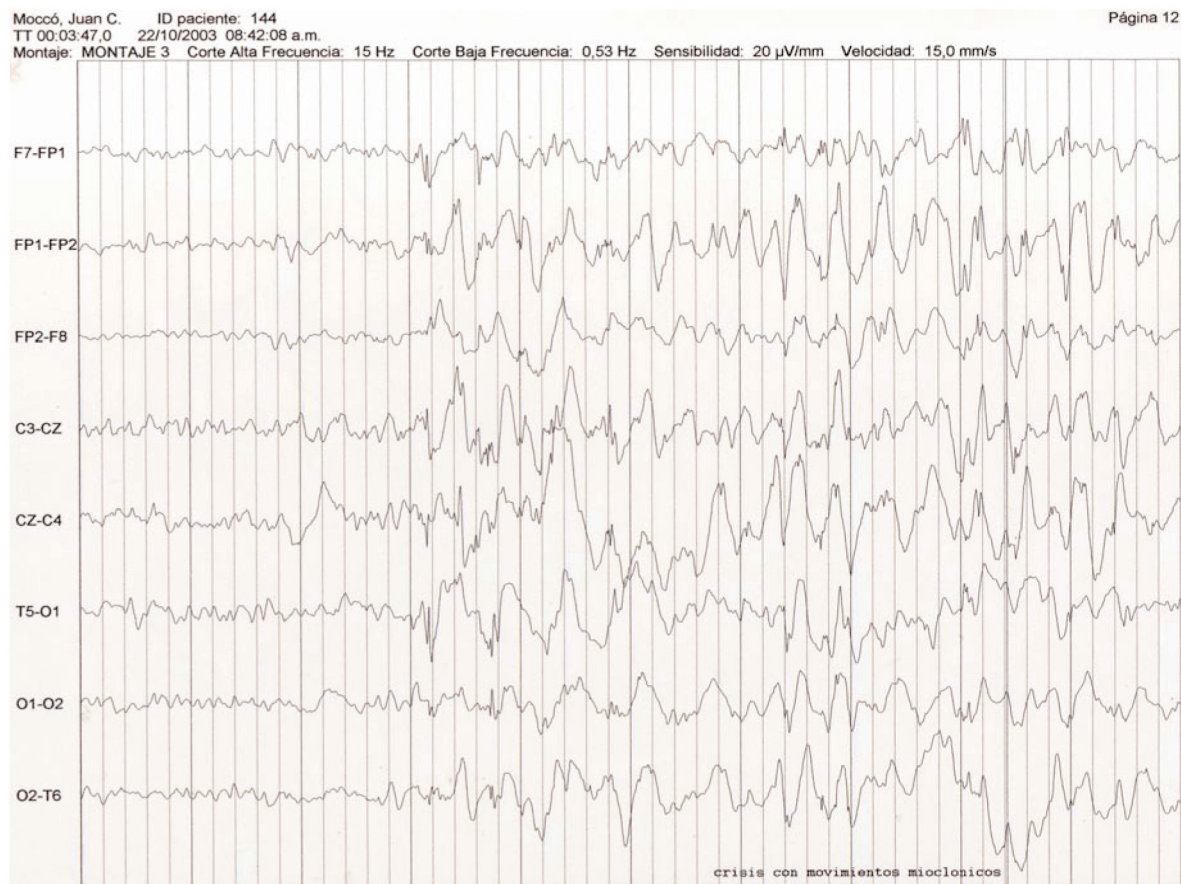


Figura 3.

Las convulsiones neonatales se pueden clasificar en: idiopáticas, sintomáticas y criptogénicas. Las convulsiones idiopáticas son aquéllas donde el examen neurológico es normal, el EEG con actividad de fondo normal, la resonancia magnética y las pruebas de laboratorio son normales; es importante excluir en estos casos a las convulsiones neonatales familiares benignas. Las sintomáticas son las que se asocian a un diagnóstico. En las criptogénicas, el examen neurológico revela anomalías o en el EEG hay una actividad de fondo anormal, pero no se encuentra una causa para las convulsiones (67).

El EEG interictal: presenta descargas paroxísticas rítmicas de ondas delta, de complejos punta onda lenta, punta y actividad alfa. Las puntas repetitivas son las más frecuentemente encontradas en el prematuro y en el recién nacido a término (66). Las descargas son siempre localizadas al comienzo y su propagación es lenta, limitada al hemisferio homo lateral. La duración de estas descargas oscila entre 10 segundos y 4 minutos. Rara vez se obtienen descargas superiores a esta duración (67).

Epilepsia con punta onda continua durante el sueño lento

La primera descripción de un status epiléptico inducido por el sueño data desde 1971, cuando Patry, Layagoubi y Tassanari lo describieron en seis niños con un patrón electroencefalográfico particular, cuyas características era la punta onda casi continua durante todo el sueño y quienes tenían retardo mental y trastornos del lenguaje (68).

Fue introducido en la Clasificación Internacional de las Epilepsias y Síndromes Epilépticos en 1989 con el nombre de Epilepsia con Estado Epiléptico Eléctrico durante el Sueño lento (ESSES) o Epilepsia con Punta Onda Continua durante el sueño lento (CSWS) (8).

Este síndrome es infrecuente, sólo se han reportado más de 100 casos en la literatura (69).

La edad de inicio es entre los 3 y 8 años, con una mayor incidencia a los 5 años, y en todos los casos desaparecen al llegar la pubertad (70). No se ha observado diferencia entre los sexos.

El 15% tienen antecedentes familiares de epilepsia o de alguna convulsión febril (71). Aparece en niños previamente sanos o con enfermedades del sistema nervioso central (4).

Pueden cursar con o sin crisis evidentes. En los casos con crisis, estas son frecuentemente nocturnas de diversos tipos: generalizadas tónico-clónicas, motoras parciales, y con mayor frecuencia, crisis atípicas atónicas con ausencias (4). Pueden cursar con problemas de aprendizaje, deficiencias intelectuales, hiperactividad, y trastornos del comportamiento.

Los estudios neurodiagnósticos son de poca ayuda. La TAC puede mostrar atrofia unilateral o bilateral (72). En algunos pacientes la resonancia magnética ha revelado polimicrogiria presilviana (73).

En general, la TAC y la resonancia magnética son normales. El PET ha mostrado cambios en el metabolismo de la glucosa, con hipometabolismo durante la vigilia y un aumento multifocal durante el sueño en áreas corticales y subcorticales. También se ha comunicado un hipometabolismo unilateral y bilateral (74).

EEG interictal: durante el sueño lento aparecen inmediatamente, casi continuas las descargas generalizadas de punta onda de 2 a 3 Hz en las regiones frontales anteriores. Se ha propuesto que el diagnóstico de status de punta onda durante el sueño lento debe establecerse cuando la actividad de punta onda generalizada sobrepase el 85 % del ciclo de sueño lento, y tienen que persistir por lo menos en tres trazados durante un periodo mínimo de un mes (69). En la fase de sueño REM no desaparecen las descargas (70).

El EEG ictal: Se caracteriza por puntas multifocales que se asocian con paroxismos de punta onda generalizada que se activan durante el registro de sueño (69,70).

Síndrome de Landau-Kleffner o Afasia Epiléptica Adquirida

Este síndrome fue descrito por Landau y Kleffner en 1957 (75). Es un síndrome infrecuente en el que aparece una afasia receptiva o agnosia auditiva y crisis epilépticas. Se inicia en niños de 18 meses a 13 años de edad. En el 70% de los casos se presenta antes de los 7 años, después de haber notado un desarrollo neurocognitivo normal (4). Puede observarse en ambos sexos, siendo más frecuente en el sexo masculino 2 a 1.

Los antecedentes familiares de epilepsia están presentes en el 12% y el 5% cursan con o sin crisis epilépticas (76). Las alteraciones de lenguaje evolucionan en un periodo de semanas o meses con pérdida del lenguaje y de la comprensión auditiva a sonidos; son secundarios a la actividad epiléptica y no indican que existe una lesión estructural subyacente (4).

Las crisis epilépticas son frecuentes en más del 70 % de los casos, y pueden ser de diversos tipos, las más frecuentes son las convulsiones parciales, seguidas por las tónico-clónicas generalizadas y de ausencia atípica (76,77). Además se acompañan de trastornos de conducta, como hiperactividad y episodios de agresividad probablemente producidas, en parte por la tremenda frustración generada por la afasia (78,79).

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son normales, aunque se han observado hallazgos no específicos como cambios en la sustancia blanca o lesiones estructurales (80,81). Los estudios en los que se han utilizado la tomografía de emisión de fotones SPECT y la tomografía de positrones PET, han revelado anomalías en el metabolismo de la glucosa y perfusión en los lóbulos temporales (82).

El pronóstico es variable, cerca de la mitad de los casos queda con grados significativos de afasia a pesar que se controlen las crisis o se normalice el EEG; pero la evolución

final es impredecible (83).

EEG interictal: durante la vigilia la actividad de base es normal o con cambios mínimos. Las descargas de punta onda y puntas que puede ser bilateral e independiente en las regiones centrotemporales y parietotemporales posteriores con una frecuencia de 1 a 3 Hz. Durante el sueño lento se observan descargas intermitentes o continuas de punta onda localizadas en las regiones temporales, unilateral o bilateral, llegando a alcanzar en algún momento de la evolución de la enfermedad, más del 85% del sueño lento, como el que ocurre en el estatus epiléptico eléctrico (69) Las descargas epileptógenas son activadas por el sueño, especialmente en las primeras etapas. Durante la fase de sueño REM se produce atenuación o desaparición las descargas (84). La hiperventilación y la fotoestimulación raramente son positivas.

Crisis en relación con trastornos metabólicos del metabolismo intermedio

Desde hace muchos años se sabe que las acidurias orgánicas son causantes de problemas neurológicos como convulsiones, estupor coma, retraso psicomotor y mental. Dentro de las acidurias orgánicas se encuentra: la aciduria propiónica, aciduria metilmalónica, la acidemia isovalérica, acidemia láctica y la acidemia glutárica tipo1 (85).

La aciduria metilmalónica comienza a las primeras horas del nacimiento o durante la primera infancia. La mayoría de las acidurias orgánicas poseen un patrón de herencia autosómica recesiva (85). Su incidencia es de 1 en cada 50.000 infantes. Se puede observar en ambos sexos. Presentan retardo psicomotor o mental. Se han descrito tres formas clínicas de presentación: la neonatal, la infantil y la tardía o atípica.

Entre las manifestaciones clínicas encontramos episodios intermitentes de vómitos, letargo, hipotonía, coma y crisis mioclónicas erráticas, de difícil control terapéutico (86,87). Las crisis son frecuentes y precipitadas por la ingesta de proteínas y varios aminoácidos principalmente la leucina (88-90).

En la aciduria metilmalónica, la mayoría de los pacientes tienen un defecto en la conversión de la metilmalonil CoA a succinil CoA, este grupo es el más común y no responde a la administración de vitamina B12; y otro grupo, en el que la vitamina B12 reduce significativamente la excreción de ácido metilmalónico (91-93).

La RM puede presentar signos de atrofia cerebral de la sustancia blanca e hipoplasia del cuerpo calloso (93).

EEG interictal: durante la vigilia y el sueño (93,94) se presenta una desorganización de la actividad de base, ondas lentas de alto voltaje, paroxismos generalizados de puntas, ondas agudas y polipuntas con atenuaciones de voltaje. También se han descrito puntas en las regiones temporales asincrónicas y bilaterales (94).

CONCLUSIONES

Podemos observar que varias de las epilepsias y síndromes epilépticos aquí enfocados en su mayoría son diagnosticadas con una adecuada orientación clínica y a través de los estudios de electroencefalografía. El EEG no puede ser sustituido por otra prueba, que aporte la misma información, y es la forma más sencilla, cómoda y fiable de obtener conocimientos sobre el funcionamiento del cerebro. Aunque no debemos olvidar que el diagnóstico de la epilepsia es fundamentalmente clínico, es indudable que el estudio electroencefalográfico desempeña un papel primordial en el diagnóstico de estos pacientes. El fin del médico debe ser poder identificar en los pacientes epilépticos las enfermedades o síndromes concretos con el objeto de establecer un tratamiento y pronósticos correctos.

REFERENCIAS

1. Delamónica E. Electroencefalografía. Buenos aires: Ed. El Ateneo 1984.
2. Parra Jaime, Fernando H, Lópes da Silva. Bases neurofisiológicas de la electroencefalografía. In Gil-Nagel, Parra J, Iriarte J, Canner Andrés M, eds. Manual de Electroencefalografía. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000.p.1-15.
3. Alarcón G, García Seoane J, Ortiz Blanco JM. A fast data acquisition system for neurophysiological signals based on a personal micromputer. J Neurosci Methods 1986;18: 295-311.
4. Gil-Nagel, Rein Antonio, Sousa Rolando, Vásquez Blanca. El electroencefalograma en las epilepsias del niño. In Gil-Nagel Antonio, Parra Jaime, Iriarte Jorge, Canner Andrés M, eds. Manual de Electroencefalografía. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002.p.131-148.
5. Shinnar S, Berg D, Moshe SL, Petix M, Maytal J, Kang H, et al. Risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood: a prospective study. Pediatrics 1990; 85: 1076-1085.
6. Tassinari CA, Rubboli G. Cognition and Paroxysmal EEG Activities: From a Single Spike to Electrical Status Epilepticus during Sleep. Epilepsia 2006;47:40-43
7. Anneger JF. Epidemiology of childhood onset seizures. In Dodson W E, Pellock J M, eds. Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy. New York: Demos Publications; 1993.p. 57-61.
8. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy: Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndrome. Epilepsia 1989; 30: 389-339.
9. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrottemporal spike. Epilepsy 1998; 39: 32-41.
10. Lerman P.Epilepsie partielle bénigne à pointes centro-temporales. In Roger J,Bureau M ,Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P. eds. Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent. London: Jhon Libbey & Company; 1992.p. 189-200.
11. Meischenguiser R, Gil- Nagel A, Asconapé J. Epilepsias parciales benignas infantiles. En: Asconapé J, Gil-Nagel A (Eds). Tratado de Epilepsia. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 2004.p.123-129.
12. Neubauer BA, Fiedler B, Himmelein B, Kampfer F, Labetaker U, Schwabe G. Centrottemporal spikes in families with rolandic epilepsy: linkage to chromosome 15q14. Neurology 1998; 51: 1608-12.

13. Beaussart M. Benig epilepsy of children with roland (centro-temporal) paroxysmal foci: a clinical enty. Study of 221 cases. *Epilepsy* 1972; 13: 795-811.
14. Nichoil JS, Willis JK, Rice J. The effect of hyperventilation on the frequency of Roland spikes. *Clin Electroencephalogr* 1988; 29: 181-2.
15. Gastaut H. A new type of epilepsy: benign parcial epilepsy childhood with occipital spike-waves. *Clin Electroencephalogr* 1982; 13: 13-22.
16. Gastaut H. Epilepsie bénigne de l'enfance avec paroxysmes occitaux. In Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P, eds. *Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent*. London: Jhon Libbey & Company; 1992.p.201-17.
17. Juan J, Cánovas A, Pons S, Bataller A, Peris S, Estivalis M. Epilepsia Parcial idiopática con paroxismos occipitales. *Rev Neurol* 1999; 28: 169-211.
18. Caraballo RH, Cersósimo RO, Medina CS, Tenembaun S, Fejerman N. Epilepsias parciales idiopáticas con paroxismos occipitales. *Rev Neurol* 1997; 25:1052-8.
19. Panayiotopoulos CP. Early-onset benign childhood occipital seizure susceptibility síndrome: a síndrome to recognize. *Epilepsia* 1999; 40(5): 621-30.
20. Kivity S, Ephraim T, Weitz R, Tamir A. Childhood epilepsy with occipital paroxysms: clinical variants in 134 patients. *Epilepsy* 2000; 41:522-33.
21. Aird RB, Venturini AM, Spielman PM. Antecedents of temporal lobe epilepsy *Arch Neurol* 1967; 16: 67-73.
22. Lindsay JM. Genetics and epilepsy a model from critical path analysis. *Epilepsy* 1971; 12: 47-54.
23. Kalachikov S, Evgrafov O, Ross B, Winawer M, Barker-Cummings C, Boneschi FM, et al. Mutations in LGI1 cause autosomal-dominant partial epilepsy with auditory features. *Nat Genet* 2002; 30 (3):335-41.
24. Morante-Redolat JM, Gorostidi- Pagola A, Piquer-Sirerol S, Saenz A, Poza J, Gazán J, et al. Mutations in the LGI1/Epitempin gene on 10q24 cause autosomal dominant lateral temporal epilepsy. *Hum Mol Genet* 2002; 11(9):1119-25.
25. Engel J Jr. Introduction to temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1996; 26: 141-150.
26. Fejerman Natalio, Medina Carlos M. *Convulsiones en la Infancia*. Madrid: Editorial Fundamentos; 1979.
27. Abou-Khalid BW, Siegel GJ, Sackellares JC, Gilman S, Hichwa R, Marshall R. Positron emission tomography studies of cerebral glucose metabolism in chronic partial epilepsy. *Ann Neurol* 1987; 22: 480-486.
28. Margerison JH, Corsellis JAN. Epilepsy and temporal lobe. A clinic, electroencephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy, with particular reference to the temporal lobe. *Brain* 1966; 89: 449-530.
29. Gupta PC, Dharampaula S, Pathak N, Sing B. Secondary epileptogenic EEG focus in temporal lobe. *Epilepsia* 1973; 14: 423-426.
30. Hughes JR, Schlagenhauff RE. Electro-Clinical correlation in temporal lobe epilepsy with emphasis on inter-aerial analysis of the temporal Electroencephal. *Clin Neurophysiol* 1961; 13: 333-339.
31. Livingston S. *Comprehensive management of epilepsy in infancy, childhood and adolescence*. Illinois: Charles C Thomas, Springfield; 1972.
32. Loiseau P, Cohadon F. *Le petit mal et ses frontières*. París: Masson Editeurs ; 1970.
33. Holowach J, Thurston DL, O'leary JL. Petit mal epilepsy. *Pediatrics* 1962; 30:893-901.
34. Prevett MC, Duncan JS, Jones T, Fish DR, Brooks DJ. Demonstration of thalamic activation during typical absence seizures using H2 (15) O and PET. *Neurology* 1995; 45: 1396- 1402.
35. Drury I, Dreifuss FE. Pynoleptic petit mal. *Acta Neurol Scand* 1985; 72: 353-362.
36. West WJ. On a peculiars form of infantile convulsions. *Lancet* 1841; 1:724.
37. Dulac O, Tuxhorn I. Infantile spasm and West syndrome. In *Syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 3ra ed. United Kingdom: Jhon Libbey; 2002. p. 48-63.
38. Dulac O. What is West Syndrome? *Brain Dev* 2001; 23: 447-52.
39. Barid HW. West Syndrome. *Develop.Med. Child Neurol* 1974; 16: 225-227.
40. Guevara J, González de Guevara L, Urbáez J. Espasmos infantiles y Síndrome de West: Una revisión. *Arch Venez Puer Ped* 2004; 67: 187-193.
41. Westmorelan BF, Gomez MR. Infantile Spasm (West Syndrome). In Lüders, Lesser R P (eds). *Epilepsy Electro clinical syndromes*. Nueva York: Springer; 1987.p. 49-72.
42. Dreifuss F. Infantile spasm. In Dreifuss F. *Pediatric Epileptology*. London: Jhon Wright; 1983.p.97-108.
43. Dulac O, Plouin P, Jambaquè I. Predicting favourable outcome in idiopathic West syndrome. *Epilepsia* 1993; 34: 747-756.
44. Jeavons P. Le Syndrome de West: Spasm infantile. In Roger J, Dravet C, Bureau M, Dreifuss P, Wolf P, eds. *Les Syndromes Epileptiques de l'efant et de adolescent*. London: Jhon Libbey. Eurotext; 1984.p.42-50.
45. Guevara J, González de Guevara L. Treatment of infantile spasm, a Venezuelan experience. *J Pediatr Neurol* 2005; 3(3):159-163.
46. Bolaños A, Asconapé J. Síndrome de West y encefalopatías del recién nacido. In Asconapé J, Gil-Nagel A, eds. *Tratado de epilepsia*. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 2004 .p. 61-73.
47. Blume W. *Atlas of Pediatric Electroencephalography*. New York: Raven Press; 1982.
48. Lennox WG, Davis JP. Clinical correlates of the fast slow-wave electroencephalogram. *J Pediatric* 1950; 5: 626-624.
49. Lennox WG. *Epilepsy and Related Disorders*. Boston: Little Brown & Co; 1960.
50. Oller-Daurella L. *El síndrome de Lennox*. Barcelona: Ed. Espaxs; 1967.
51. Kruse R. *Das MyoKlonisch-Astatische. Petit Mal*. Berlin: Springer Velarg; 1968.
52. Shneider H, Vaseella F, Karbowski K. The Lennox Síndrome. *Europ Neurol* 1970; 4: 289-300.
53. Ferraro S. Síndrome de Lennox-Gastaut y epilepsias relacionadas. In Asconapé J, Gil-Nagel A, eds. *Tratado de Epilepsia*. Madrid: MacGraw-Hill-Interamericana; 2004.p.75-86.
54. Boniver C, Dravet C, Bureau M, et al. Lennox-Gastaut syndrome. In Wolf P, Dam M, Janz D, Dreifuss F. (eds). *Advances in Epileptology. XVI Epilepsy International Symposium*. New York, Raven Press 1987:195-200.
55. Guerrini R, Carozo R. Epilepsy and genetic malformations of the cerebral cortex. *Am J Med Genet* 2001; 106(2):160-173.
56. Delamónica EA. Consideraciones sobre el Síndrome de Lennox. *Pren Méd. Argent* 1971; 58:1433-1435.
57. Beaumanoir A, Blume W: The Lennox-Gastaut Síndrome. In Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari C, Wolf P, eds. *Epileptic Syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey; 2002 p.113-135.
58. Aicardi J. Lennox-Gastaut Syndrome. In Aicardi J, ed.

- Epilepsy in Children. New York: Raven Press; 1994 p. 44-66.
59. Wheless J, Constantinou J. Lennox-Gastaut syndrome. *Pediatr Neurol* 1997; 17:203-221.
 60. Ogawa K, Kanemoto K, Ishii Y, Koyama M, Shirasaka Y, Kawasaki J, et al. Long-term follow-up study of Lennox-Gastaut syndrome in patients with severe motor and intellectual disabilities with special reference to the problem of dysphagia. *Seizure* 2001; 10:197-202.
 61. Aicardi J. Lennox-Gastaut Síndrome. In: Aicardi J ed. *Epilepsy in Children*. 2th Ed, International Review of Child Neurology Series. Nueva York: Raven Press 1994; 44-66.
 62. Dulac O, N•Guyen T. The Lennox–Gastaut Síndrome. *Epilepsia* 1993; 34:7-17.
 63. Alfonso I, Papazian O. Crisis neonatales. In Asconapé J, Gil-Nagel A, eds. *Tratado de Epilepsia*. Madrid: McGraw- Hill Interamericana; 2004 .p.55-59.
 64. Rust R, Volpe JF. Neonatal Seizures. In Dodson WE y Pellock JM (eds). *Paediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy*. Nueva York: Demos Publications; 1993.p. 107-128.
 65. Lombroso C, Alvarez N. Convulsiones en el recién nacido. En: Fejerman Natalio, Medina Carlos, eds. *Convulsiones en la Infancia*. Madrid: Editorial Panamericana; 1979.p.187-205.
 66. Campos CJ, Sfaello ZM. Neurología Feto-Neonatal. Convulsiones neonatales. In Fejerman N, Fernández-Alvarez E, eds. *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ed Médica Panamericana; 1998.p.191-197.
 67. Dreyfus-Brisac C, Monod N. Neonatal status epilepticus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1972; 15: 38-52.
 68. Patry G, Lyagoub S, Tassinari CA. Sub clinical electrical status epilepticus induced by sleep in children. *Arch Neurol* 1971; 24: 242-252.
 69. Tassinari CA, Rubboli G, Volpi L, Billard C, Bureau M. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including acquired epileptic aphasia (Landau –Kleffner syndrome) In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, 4Th eds. *Epileptic Syndromes in infancy, childhood and adolescence*. Londres: Jhon Libbey-Eurotext; 2005 .p. 295-314.
 70. Tassinari CA, Terzano G, Capochi G. Epileptic seizures during childhood .In Penry J. J. *Epilepsy*. The Eight International Symposiums. Nueva York: 1977 .p. 345-354.
 71. Dalla Bernardina B, Tassinari CA, Dravet C. Benign focal epilepsy and electrical status epilepticus during sleep. *Rev EEG Neurophysiol Clin* 1979; 8: 350-353.
 72. Morikawa T, Seino M, Watanabe Y, Watanabe M, Yagi K. Clinical relevance of continuous spike-waves during slow wave sleep. In Manelis J, Bental E, Loeber JN, Dreifuss FE, eds. *The XVII Epilepsy International Symposium*. New York: Raven Press; 1989.p.359-63.
 73. Guerrini R, Genton P, Bureau M, Permezziani A, Salas-Puig X, Santucci M, et al. Multilobar polymicrogyria, intractable drop attack seizures, and sleep-related electrical status epilepticus. *Neurology* 1998; 51:504-512.
 74. Marescaux C, Kiesmann M, Hirsch. Are the Landau –Kleffner syndrome and the syndrome of continuous spike-wave discharges during sleep one and the same? *Epilepsia* 1989; 30: 693-696.
 75. Landau WM, Kleffner FR. Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 1957; 7: 523-530.
 76. Nieto Barrera M. Epilepsia en el escolar y el adolescente. En: Aparicio JM, Artigas J, Campistol J, Campos J, Casas C, Castro Gago M, et al, eds. *Neurología Pediátrica*. Barcelona: Ergón; 2000 .p. 254-255.
 77. Soprano A, Garcia E, Caraballo R, Fejerman N. Acquired epileptic aphasia: Neuropsychologic Follow-up of 12 Patients. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 230-235.
 78. Guevara Campos J, González de Guevara L. Landau-Kleffner syndrome. *J Pediatr Neurology* 2007; 5:1-7.
 79. Guevara Campos J, González de Guevara L, Dravet C. Síndrome de Landau Kleffner. *Rev Fund J M Vargas* 1989; 13: 14-17.
 80. Perniola T, Margari L, Buttiglione M, Audmula C, Simona IL, Santostasi R, et al. A case of Landau- Kleffner síndrome secondary to inflammatory demyelinating disease. *Epilepsia* 1993; 34:551-556.
 81. Nass R, Heier L, Walker R. Landau- Kleffner syndrome: temporal lobe tumor resection results in good outcome. *Pediatr Neurol* 1993; 9:303-305.
 82. LuatAF, Chugani Ht, Asno E, Juhász C, Trock G, RothermelR. Episodic receptive aphasia in a child with Landau-Kleffner Syndrome: Pet correlates. *Brain Dev* 2006; 28:592-596.
 83. Silva Yánez RJ, Campos Aular BA, Rubio Ruiz E, Guevara Campos JG. Afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau –Kleffner: a propósito de un caso. *Arch Venez Puer Ped* 2004; 67: 46-48.
 84. Tassinari CA, Rubboli G, Volpi L, Meletti S, d’Orsi G, Franca M, et al. Encephalopathy with electrical status epilepticus during show sleep or ESES síndrome including the acquired aphasia. *Clin Neurophysiology* 2000; 111: S94-S102.
 85. Fejerman N, Fernández Álvarez E. Acidurias orgánicas por trastornos del metabolismo de los aminoácidos ramificados: Leucina, isoleucina y valina. In Chamoles N, Ed. *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ed Médica Panamericana ;1988.p. 332-328
 86. Melengello J. *Pediatría*. 5 ed. Buenos Aires: Panamericana; 1999.
 87. Campistol J. Errores del metabolismo intermediario con repercusión neurológica. Aminoacidopatías. Acidurias Orgánicas. In Aparicio JM, Artigas J, Campistol J. Campos J, Casas C, Castro-Gago M, et al, eds. *Neurología Pediátrica*. Barcelona: Ergón; 2000.p. 95-113.
 88. Volpe J. *Neurology of the newborn* .4 ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
 89. Menkes J. *Child Neurology*. 2 ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1980.
 90. Swaiman KF. *Neurología Pediátrica*. 2 ed. St Louis: Mosby/Doyma; 1996.
 91. Moreno-Fuenmayor H, Chacín C, Laguna E, González B. Acidosis metabólica con hiperglicinemia e hiperglicinuria y respuesta clínica a la vitamina B12. *Arch Venez Puer Ped* 1982; 45: 130-137.
 92. Gruszczynska B, Mielniczuk Z, Katynska B, Pronceka E. A case of vitamin B12-independent methylmalonic aciduria. *Mater Med Pol* 1991; 23: 219-220.
 93. Guevara Campos J, González de Guevara L, Medina Atopo M. Aciduria metilmalónica asociada a convulsiones mioclónicas, retraso psicomotor e hiparritmia. *Rev Neurol* 2003; 36: 735-737.
 94. Ohtahara S, Ohtsuke Y, Yamatogi Y, Oka E, Inouse H. Early-Infantile epileptic encephalopathy with suppression burst. In Roger C, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A y Wolf P(eds.). *Epileptic Syndrome in Infancy, Childhood and Adolescence*. Londres: Jhon Libbey; 1992.p. 25-34.

PROBABLE INTOXICACIÓN POR ACHICORIA (*CICHORIUM INTYBUS*)

Manuel Segundo Ramírez Sánchez (*); Yovanny Avelino Mujica (*);
Lima Carmine Pascuzzo (**); Manuel J. Ramírez Fernandez (***)

RESUMEN:

Introducción: La achicoria o chicoria es una planta medicinal cuya infusión es frecuentemente usada como un compuesto mucolítico en neonatos y lactantes. Se reportan doce casos con probable intoxicación por achicoria (*Cichorium intybus*), en los cuales fueron comunes signos clínicos opioide-similares como depresión del sistema nervioso central y respiratoria, pupilas puntiformes y estreñimiento. El tratamiento consistió en descontaminación interna, oxígeno por mascarilla, fluidoterapia IV y en seis casos con severa depresión respiratoria se administró naloxona IV. En todos los pacientes se observó una evolución clínica satisfactoria y fueron egresados uno o dos días después. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 69 - 72**

Palabras clave: Achicoria. Chicoria. Planta medicinal. Intoxicación pediátrica.

SUMMARY:

Introduction: Chicory is a medicinal herb which infusion is usually used as a mucoactive compound in neonates and infants. Twelve cases with probable chicory poisoning (*Cichorium intybus*) are reported, in which were common opioid-like clinical signs as central nervous system and respiratory depression, pin-point pupils and constipation. Treatment consisted of internal decontamination, oxygen by mask, fluids IV and in six cases with respiratory depression severe naloxona IV was administered. In all patients a satisfactory clinical course was observed and they were discharged one or two day after. **Arch Venez Pueric Pediatr 2007; 70 (2): 69 - 72**

Key words: Chicory. Medicinal herb. Paediatric poisoning

INTRODUCCION

Desde 1982, se viene observando en el Centro Toxicológico Regional Centroccidental “Dra Elba Luz Bermúdez” (CTRACO-ELB), que la mayoría de los niños ingresados al Hospital Universitario de Pediatría Dr. A. Zubillaga de Barquisimeto (HUPAZ), con antecedentes de haber recibido dosis excesivas o prolongadas de achicoria, presentan manifestaciones clínicas opioide-similares, caracterizadas por depresión del sistema nervioso central de grado variable, depresión respiratoria, miosis pupilar y estreñimiento. En la revisión de la literatura no se han encontrado hasta la fecha, reportes sobre intoxicaciones por achicoria.

Los preparados de achicoria, son productos naturales de uso popular, tradicionalmente administrados a recién nacidos y lactantes durante varios días, para facilitar la eliminación de las secreciones mucosas respiratorias y gastrointestinales.

Existe preocupación por parte del CTRACO-ELB, dado el uso frecuente y creciente de la achicoria en esos grupos eta-

rios, así como por la omisión de esta información al médico por parte de la madre o familiares y por el desconocimiento del profesional sobre la toxicología de la achicoria; estos aspectos explicarían el aumento de los casos, dificultan el diagnóstico de la intoxicación y su tratamiento adecuado.

La naloxona es un antagonista puro de compuestos opioides con escasas contraindicaciones. Por ello en el Departamento de Urgencias Pediátricas del HUPAZ, se administra rutinariamente a todo niño que ingrese con la clínica descrita, independientemente del agente tóxico causal, incluida la achicoria, obteniendo en la mayoría de los casos una respuesta adecuada consistente en reversión de la depresión neurológica y respiratoria (27).

Probablemente la evolución de estos casos habría sido igualmente satisfactoria sin naloxona, pero la diferencia radica en que el cuadro se resuelve precozmente, se previenen las complicaciones y se evita el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos para el tratamiento de soporte.

Por lo anteriormente señalado, se presentan doce casos de probable intoxicación por achicoria en niños, ocurridos en un lapso de 8 años.

CASOS CLÍNICOS

Entre 1977 y 2005 ingresaron al HUPAZ (1), doce niños con probable intoxicación por achicoria, cuyo diagnóstico se basó en la información de la madre u otro familiar, de la administración del producto, a una dosis promedio de una cucharadita una o dos veces al día por varios días, para eliminar las secreciones digestiva o respiratorias. En todos los niños se descartó la administración simultánea de otras plantas o fármacos. En ningún caso se realizó el screening toxicológico para investigar fármacos opioides u opioide-simi-

- (*) Médico Toxicólogo. Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra El Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto. Correspondencia a nombre de: Dr. Manuel S Ramírez S. Sección de Farmacología Departamento de Ciencias Funcionales, Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Avenida Libertador con Avenida Andrés Bello Barquisimeto 3001. Venezuela. manuelramirez@ucla.edu.ve, uec_cdcht@yahoo.com, carminepl@ucla.edu.ve
- (**) Profesor Investigador Unidad de Investigaciones Bioquímicas Dr. JA Moreno Yáñez. Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto
- (***) Investigador Asociado de la Unidad de Investigaciones Bioquímicas Dr JA Moreno Yáñez. Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Barquisimeto.

lares. En los registros médicos de los pacientes, no se reportó ningún dato sobre la identificación de la planta. Tres pacientes (25%) fueron recién nacidos y siete (58,3%) lactantes menores; seis casos (50%) eran de procedencia rural; a diez niños (83,3%) se les administró la preparación de la planta por tres días continuos y un paciente (8,33%), la recibió por 15 días continuos. Las manifestaciones clínicas opioides clásicas, especialmente somnolencia y bradipnea, se presentaron en diez pacientes (83,3%), más severa en seis

de ellos, quienes recibieron una o más dosis de naloxona IV (0,01 mg/Kg/dosis), con una respuesta adecuada antes de un minuto, consistente en la reversión de la depresión neurológica y respiratoria; los otros dos pacientes sólo desarrollaron clínica gastrointestinal, relacionada con sus efectos colaterales, como estreñimiento e íleo intestinal. Los doce casos evolucionaron satisfactoriamente y fueron egresados uno o dos días después (cuadro anexo).

CASOS DE PROBABLE INTOXICACION POR ACHICORIA. BARQUISIMETO. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. 1997-2005

Edad	Procedencia	Peso / Síntomas	Tratamiento
02:00 a.m.	Urbana	12 Kg. Apnea, depresión SNC, temblor.	DI / DS 0,30 IV. Naloxona IV (1 dosis).
12 a 6m	NP	31 Kg. Coma, apnea.	DI / DS 0,45 IV. Naloxona IV (1 dosis).
1 m 20d	Rural	4.700 Kg. Somnolencia, decaimiento.	DS 0,30 IV.
2 m 15d	Rural	4.500 Kg. Temblor, depresión SNC.	DS 0,30 IV.
6 m	NP	7.500 Kg. Estreñimiento. Uso 15 días.	DS 0,45 IV
2 m	Urbana	6 Kg. Depresión SNC.	DS 0,30 IV.
1 m	Rural	4 Kg. Depresión SNC	DI / DS 0,30 IV. Naloxona IV (4 dosis).°
25 d	Rural	3.200 Kg. Depresión SNC.	DI / DS 0,30 IV. Naloxona IV (2 dosis).
2 m	Urbana	5.500 Kg. Íleo metabólico.	DS 0,30 IV.
3 d	Rural	3.200 Kg. Depresión SNC, dificultad respiratoria	DS 0,30 IV. Naloxona IV (2 dosis).
2 m	Rural	4.300 Kg. Miosis, dificultad respiratoria	DI / DS 0,30 IV. Naloxona IV (2 dosis).
2 m	Urbana	4.800 Kg. Somnolencia, decaimiento, hipoactividad	DI / DS 0,30 IV.

Leyenda: NP: No Precisada DI: Descontaminación Interna DS 0,30: Dextrosalina 0,30
DS 0,45: Dextrosalina 0,45

Fuente de información: Historias clínicas del Centro Toxicológico Dra EL Bermúdez

DISCUSIÓN

Desde 1992 se reportan en la literatura, casos de intoxicaciones infantiles por plantas tóxicas y medicinales en el estado Lara (2-5); en el resto del país, en los últimos años se vienen documentando casos de intoxicaciones infantiles por plantas medicinales (6-11). Una de las características clínicas de la intoxicación por estas últimas son las manifestaciones neurológicas, como se ha descrito con poleo, fregosa, hierbabuena, manzanilla, malojillo, anís estrellado, pasota, malojillo y orégano, las cuales cursan con somnolencia (12,13) o encefalopatía tóxica (14).

Sobre la toxicidad de la achicoria, no se encontraron datos previos de intoxicación en Venezuela u otros países; sin embargo, los casos reportados anteriormente, indican una evidente preocupación de nuestros médicos por un problema creciente como son las intoxicaciones por plantas tóxicas y medicinales. No es descartable que la carencia de reportes de casos de intoxicación por achicoria, se relacione con un escaso conocimiento del médico sobre sus efectos tóxicos, lo cual limitaría su capacidad para diagnosticar dicha intoxicación.

Tomando en cuenta su uso generalizado en recién nacidos y lactantes, es probable que ocurran y hayan ocurrido casos de intoxicaciones por achicoria sin ser diagnosticados. Esta comunicación breve pretende alertar a los colegas médicos, no solamente en relación con el potencial riesgo tóxico de esta planta, sino también sobre la posibilidad de pasar por alto el diagnóstico correcto del cuadro depresor.

La achicoria o chicoria (*Cichorium intybus*. *L. Compositae*), es una hierba perenne de 80-150 cms de alto, de hojas alternas, oblongas y flores azules. En Venezuela más o menos cultivada o como maleza. El rizoma se usa como sustituto del café y las hojas tienen propiedades refrescantes y sudoríficas (15).

Tiene otros usos como colerética, colagoga, diurética, depurativa, diaforética, febrífuga y tónico estomacal. Sus aplicaciones son: colon, diaforética, diurética, estómago, estreñimiento, hígado, ictericia, piel y reumatismo. Contiene inulina, intibina, proteínas, sales minerales, vitaminas, entre otros (16). Sin embargo, la aplicación más conocida de la achicoria, es para promover la eliminación de las secreciones glerosas respiratorias y gastrointestinales, en recién nacidos y lactantes; en estas circunstancias, la madre administra varias dosis del compuesto durante varios días.

En sus principios activos destacan las lactonas sesquiterpénicas lactucina y lactupicrina (17), guaianolidas (18), ácido azelaico, daucosterol y 12 compuestos aislados por cromatografía, NMR y otras técnicas (19), ácido chicórico, compuesto de ácido cafeico y ácido tartárico (20) y antocianinas (21). Las lactonas sesquiterpénicas se han incriminado en la toxicidad de otras plantas medicinales como el anís estrellado (22). En animales que ingirieron hojas de achicoria, se ha descrito la aparición de somnolencia (23).

Existen al menos tres preparaciones básicas de

Cichorium intybus a saber, la decocción, el extracto fluido y la tintura (24); cualquiera de ellas se constituye en preparados no estandarizados, de concentración variable, cuya posible actividad farmacológica y clínica no es previsible, como es lo usual en los productos naturales (25).

Las manifestaciones clínicas presentadas por la mayoría de estos pacientes, fueron similares a las producidas por compuestos opioides, aunque no se encontró información sobre el mecanismo de acción de los principios mencionados, que permita explicar tales efectos; se postula que debe estar relacionado con el sistema opioide, dada la respuesta concluyente a la naloxona. El tratamiento de la intoxicación por achicoria en niños, sí cursa en un servicio toxicológico regional, es considerado como pauta el tratamiento con naloxona IV (26,27).

Por esto se considera necesario proponer el uso eventual de la naloxona IV, en presencia de somnolencia, bradipnea y miosis, para prevenir el riesgo de paro respiratorio. Además investigar sistemáticamente el antecedente de administración de achicoria, en todo recién nacido o lactante, que desarrolle la tríada de signos descrita y solicitar una marcha analítica en orina para investigar el agente causal. Finalmente, identificar la planta involucrada y describirla en la historia clínica, incluyendo datos como la forma de preparación de la decocción, el aspecto y coloración de la misma, las dosis administradas, el lapso de administración y la evolución clínica con dicho compuesto.

REFERENCIAS

1. Centro Toxicológico Regional Centroccidental "Dra Elba Luz Bermúdez" (CTRCO-ELB). Hospital Universitario de Pediatría Dr Agustín Zubillaga (HUPAZ). Archivos de Intoxicaciones y Emponzoñamientos. 1997-2005. Barquisimeto. Venezuela
2. Espinoza OB, Perez M, Ramírez M. Bitter cassava poisoning in eight children: A case report. *Vet Hum Tox* 1992; 34(1): 65.
3. Guírola L, García G, Torrealba A, Espinoza OB, Irastorza IM, Ramírez M. Acute renal failure from the ingestion of toxic plants. *Vet Hum Tox* 1992; 34(6): 548.1992.
4. Dao L. Acción Depilatoria por Ingestión del Fruto "Coco de Mono" (*Lecythis ollaria*). *Boletín Médico de Postgrado UCLA* 1995; 11(2): 63-66.
5. García Z, Hernández X, Rivas E, Sosa H. Uso de Plantas Medicinales y Comportamiento Clínico de los Niños Menores de Cinco Años de Edad con Diarrea que Asistieron a las Consultas del Ambulatorio Urbano Tipo I Los Rastrojos. Noviembre 2000-Marzo 2001. Departamento de Medicina Preventiva y Social. Decanato de Medicina UCLA. Trabajo de Pregrado Médico.
6. Montañez E, Méndez A, Naranjo N, Diaz E. Intoxicación por Ingestión de Cilantro. A Propósito de Un Caso Clínico. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2003. *Arch Venez Puer Pediatr* 2003; 66 (Supl. 3): S50.
7. Rubio M, Rubio MP, Ramírez M. Uso de Infusiones de Plantas Medicinales en Pacientes con Enfermedades Agudas Gastrointestinales y Respiratorias que Ingresan al Hospital Pediátrico Dr Agustín Zubillaga de Barquisimeto 2000. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2004. *Arch Venez*

8. Pardo L, Ochoa ME, Blanco C, Montañez E. Intoxicación por Ingestión de *Matricaria recutita* (Manzanilla). A propósito de Un Caso. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2004. Arch Venez Puer Pediatr 2004; 67 (Supl. 2): S25.
9. Arismendi E, Ramírez J, Martínez N. Intoxicación por Plantas Medicinales em Niños Menores de Dos Años que Acudieron a la Emergencia Pediátrica del Hospital Central de Maracay. Años 1999-2001. Postgrado de Puericultura y Pediatría. Universidad de Carabobo. Farmacia al Día 2005; 3: 124-139.
10. Orta G, Pérez E, Fernández J, Lezama B, Mejias E. Intoxicaciones por *Lippia Alba* en Pacientes Pediátricos en el Hospital Central de Maracay 1998-2001. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2002. Arch Venez Puer Pediatr 2002; 65(Supl. 2): S80.
11. Sayago J, Sánchez H, López M, Guilarte L, Miranda W. Infusiones como Factor que Incide en la Morbilidad y en la Mortalidad en Niños Menores de 2 Años con Síndrome Diarreico Agudo Simple y Deshidratación Grave Isotónica. Hospital Dr Luis Razetti Barinas. Años 2002-2004. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2005. Arch Venez Puer Pediatr 2005; 68 (Supl. 1): S61.
12. Calogero M, Diaz E. Intoxicación por Ingestión de Plantas en Pacientes Ingresados al Servicio de Emergencia Pediátrica. Hospital Central de Maracay. Enero 1997-Diciembre 2000. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2001. Arch Venez Puer Pediatr 2001; 64: (Supl. 2): S87.
13. Marchena L, Mora G, Navas R. Intoxicación por Orégano Orejón. A Propósito de Un Caso. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2004. Arch Venez Puer Ped 2004; 67 (Supl. 2): S34.
14. Lezama B, Martinez LN, Gonzalez MT, Parra X. Encefalopatía Tóxica por Malojillo y Orégano. A Propósito de un Caso. Hospital Central de Maracay. Mayo 2001. Resúmenes Congreso Nacional Pediatría 2001. Arch Venez Puer Ped 2001; 64 (Supl. 2): S88.
15. Schnee Ludwig. Plantas Comunes de Venezuela. Colección Ciencias Biológicas. Ediciones de la Biblioteca UCV 1984; p. 15.
16. Albornoz Américo. Medicina Tradicional Herbaria. Guía de Fitoterapia. Instituto Latino SA 1993; p. 343.
17. Bischoff TA; Kelley CJ; Karchesy Y; Laurantos M; Nguyen Dinh P; Arefi AG. Antimalarial activity of lactucin and lactupicrin: sesquiterpenes lactones isolated from *Cichorium intybus* L. J Ethnopharmacol 2004; 95(2-3): 455-7.
18. Kisiel W; Zielinka K. Guaianolides from *Cichorium intybus* and structure revision of *Cichorium* sesquiterpenes lactones. Phytochemistry 2001; 57(4):523-7.
19. He Y; Guo YJ; Gao YY. Studies on chemical constituents of root of *Cichorium intybus*. National Institute for the Control of Pharmaceutical and Biological Products. Zhongguo Zhong Yao Za Zhi 2002; 27 (3): 209-10. Beijing.
20. Sakurai N; Iizuka T; Nakayama S; Funayama H; Noguchi M; Nagai M. Vasorelaxant activity of caffeic acid derivatives from *Cichorium intybus* and *Equisetum arvense*. Yakugaku Zasshi 2003; 123 (7): 593-8.
21. Norbaek R; Nielsen K; Kondo T. Anthocyanins from flowers of *Cichorium intybus*. Phytochemistry 2002; 60 (4):357-9.
22. Moraga F, Ballesteros N. Intoxicación por anís estrellado: a propósito de un caso en un recién nacido. Rev Chil Pediatr 2003; 74(4); 411-414.
23. Humphreys DJ. Toxicología Veterinaria. Tercera Edición. Interamericana McGraw Hill. 1990 p. 232. España.
24. Del Río P. Vademecum de Fitoterapia. España. 2005. Disponible en: <http://users.servicios.retecal.es> (Consulta 30 de octubre de 2006)
25. Cardona R. Análisis del Balance Riesgo-Beneficio de la Terapéutica con Productos Naturales. Consideraciones Preclínicas, Clínicas y Regulatorias. Rev Inst Nac Hig 2003; 34(1): 30-36.
26. Dao L; Ramírez M. Plantas Tóxicas y Medicinales Comunes Causantes de Toxicidad en el estado Lara. Fundación Dr Luis Dao Lameh. 1995 pp 45-48. Barquisimeto. ISBN 980-07-2760-04.
27. Ramírez M. Intoxicaciones Agudas en Pediatría. Aspectos Básicos Para el Diagnostico y Tratamiento: Síndrome Depresor SNC. 2006. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/IntoxPediaticas.pdf

LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA ANUNCIA
QUE LAS SIGUIENTES OBRAS HAN SIDO INCORPORADAS
RECIENTEMENTE A NUESTRA BIBLIOTECA Y PUEDEN SER ADQUIRIDAS
EN EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA

Neumonología Pediátrica
Infección, alergia y enfermedad
respiratoria en el niño

Autor: Reyes, Aristizábal y Leal
5ta. Edición
735 Páginas
21 x 27,50
RÚSTICA
2006
ISBN: 958-9181-96-1

Las enfermedades respiratorias constituyen aún la principal causa de morbilidad y una de las más importantes causas de mortalidad en los primeros cinco años de vida en la mayoría de los países en desarrollo. Esta nueva edición, igual que las anteriores tiene como propósito brindar conocimiento y estrategias para el mejoramiento continuo de la situación de la salud de la infancia, mediante la prevención y el adecuado control de estas patologías.

Consta de siete secciones y noventa y cinco capítulos con el aporte de destacados profesionales provenientes de distintas latitudes. En primer lugar Colombia, como país de origen de esta iniciativa, junto con Argentina, Brasil, Canadá, Chile, Costa Rica, Estados Unidos, Italia, México y Venezuela.

Su contenido ha sido enriquecido con la incorporación de nuevos colaboradores y nuevos temas como genética, aspectos moleculares, aerobiología, métodos diagnósticos nuevos, cómo estudiar el paciente alérgico, síndrome de hipoventilación alveolar y muchos otros. Además cuenta ahora con un mayor énfasis en temas de salud pública, un amplio panorama epidemiológico de las enfermedades respiratorias en Latinoamérica y las estrategias para su atención y manejo comunitario, así como en la educación de padres y pacientes.

Dolor en Pediatría

Coordinadores: Alberto Reverón Quintana,
Grisell Vargas Schaffer y Francisco Valery Márquez
1ra. Edición
121 Páginas
23 x 15,50
RUSTICA
2006
ISBN: 980-6908-01-5

La Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, consciente de uno de sus objetivos principales, como es la educación médica continua dirigida no sólo a los profesionales de la Pediatría, sino también a todos aquellos profesionales especializados o en formación, en áreas como , manejo del dolor, anestesiología, neonatología, psiquiatría, psicología, cirugía, intensivistas y todos aquéllos cuya dedicación se centra en la atención de niños, niñas y adolescentes, se propuso

escribir un manual, cuyo contenido se orientará al manejo del dolor en Pediatría.

El objetivo de este texto es lograr que tanto el especialista como el residente encuentren una información rápida y actualizada de los abordajes del dolor infantil en sus distintas áreas temáticas. De manera resumida encontrarán aspectos, como:

- Conceptos y fisiopatogenia del dolor, técnicas para una adecuada evaluación, tratamiento recomendado.
- Farmacología y dosificación de los medicamentos más utilizados en Pediatría.
- Tratamientos específicos del dolor provocado por diferentes patologías.
- Recomendaciones para la atención psicológica de los niños afectados.

Manual de antibióticos en Pediatría

Directores: Francisco José Valery Márquez,
Luigina Siciliano Sabaleta y María
Graciela López García
1ra. Edición
156 Páginas
12 x 16,50
RÚSTICA
2006
ISBN: 980-6908-03-1

Las enfermedades infecciosas constituyen una causa importante de morbilidad y eventualmente de mortalidad, sobre todo en la población pediátrica. Aunque, afortunadamente, la mayoría de las infecciones son procesos autolimitados, ya que son de etiología viral, uno de los retos más importantes en el área de la infectología lo constituye el adecuado diagnóstico diferencial con infecciones bacterianas y la acertada indicación de antibióticos.

Para que un tratamiento antibacteriano se considere óptimo debe ser tanto efectivo como seguro. Por su parte, la efectividad depende no sólo de la sensibilidad in Vitro del patógeno al antibiótico, sino de algunas propiedades farmacológicas que permitan que se logren concentraciones adecuadas, tanto en el nivel alcanzado, como en el tiempo de permanencia en el sitio de la infección. Paralelamente a la efectividad microbiológica, se requiere brindar la mayor seguridad posible, seleccionando un esquema que permita la tolerancia al tratamiento con la menor cantidad de efectos adversos indeseados.

En este manual se hizo una recopilación de los aspectos prácticos más relevantes de los antibióticos indicados en pacientes de edad pediátrica y que será una obra de consulta frecuente de especialistas y residentes en Pediatría, Médicos Generales y de Familia, así como estudiantes del pre grado de Medicina.

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES EN VENEZUELA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES. RECOMENDACIONES PARA 2007 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Olga Castillo de Febres(*), Juan T. Carrizo(**), Lenny Figueroa(***),
Jacqueline Izaguirre(****), María López(*****), Amando Martín(*****), Ivelise Natera(*****)

En los dos últimos años a escala mundial ha habido numerosos cambios en lo que a inmunizaciones se refiere, caracterizados bien sea por la aparición de nuevas vacunas tales como:

- VPH
- Difteria Tétanos y Pertussis acelular para ser administradas en adolescentes y adultos jóvenes (dTap)
- Vacuna tetravalente conjugada para Meningococo

O por cambios en el esquema tradicional de una determinada vacuna, como por ejemplo el de la varicela. La Comisión ha analizado exhaustivamente, con base en la existencia de información y datos epidemiológicos, disponibilidad de la vacuna y su posible impacto, la pertinencia o no de introducir algunos de estos cambios en el país.

Con la premisa señalada, las modificaciones más importantes para este año son: la administración rutinaria de vacuna anti Influenza a todo niño con edad comprendida desde los 6 a 59 meses, y la administración de anti Hepatitis B en las primeras 24 horas de vida, independiente de la serología materna.

Se hace hincapié en recordar la importancia de cumplir el esquema básico de inmunizaciones en el primer año de vida y otros aspectos como:

- Al cumplir 12 meses de vida debe tener administradas: BCG, 3 dosis de Antipolio, 3 dosis de anti Difteria-Tétanos-Pertusis, anti *Haemophilus Influenzae* tipo b, anti Hepatitis B, anti *Streptococcus Pneumoniae*; 2 dosis de anti Rotavirus. Una dosis de vacuna de Influenza.
- A partir de los 12 meses iniciar la vacunación con anti Sarampión-Rubéola-Parotidis, anti Amarílica, anti Varicela, anti Hepatitis A y los refuerzos respectivos

de anti Difteria-Tétanos-Pertusis, Polio y anti *Haemophilus influenzae*.

- Todo niño menor de 5 años, durante las Jornadas Nacionales de Vacunación, debe recibir dosis adicionales de vacuna polio oral y anti Sarampión para lograr la erradicación de estas enfermedades.
- Debe mantenerse de rutina en todos los centros prestadores de Servicios de Salud la vacunación contra la Fiebre Amarilla puesto que la información epidemiológica así lo justifica.
- Concienciar a la población acerca de la importancia de inmunizar contra la Influenza.
- La necesidad de leer el adendum, pues contiene información importante acerca de cada vacuna.

Se insta a todos los médicos pediatras o no, a notificar a las autoridades competentes, todos los casos observados de enfermedades inmunoprevenibles, precisando si han sido o no inmunizados contra la enfermedad en particular. Este punto es especialmente relevante en varicela y permitirá disponer de datos que avalen futuras modificaciones.

A continuación la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría presenta el Esquema ideal de inmunizaciones para el niño y adolescente venezolano correspondiente al año 2007.

(*) Infectólogo Pediatra. Unidad de Investigación en Infectología Pediátrica de la Universidad de Carabobo.
(**) Pediatra Neonatólogo. Universidad del Zulia.
(***) Pediatra adscrita al Centro de Vacunas del Hospital de Niños J. M. de los Ríos.
(****) Infectólogo Pediatra. Adjunto Servicio de Pediatría Hospital Domingo Luciani.
(*****). Infectólogo Pediatra. Hospital de Niños J.M. de Los Ríos.
(*****). Infectólogo Pediatra. Pediatría Medica Infecciosa del Hospital Universitario de Caracas.
(*****). Infectólogo Pediatra. Pediatría Medica Infecciosa del Hospital Universitario de Caracas.

ESQUEMA DE INMUNIZACIÓN EN VENEZUELA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES, AÑO 2007
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.

Enfermedad o Agente Infeccioso	RN	1º mes	2º meses	4º meses	6º meses	12 meses	15º meses	18º meses	24º meses	4-6 años	10-12 años	14-18 años
Anti Tuberculosis (1)	BCG	BCG										
Anti Polio (2)		OPV 0 VPI	OPV 0 VPI	OPV 0 VPI	OPV 0 VPI			OPV 0 VPI		OPV 0 * VPI	OPV VPI	
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (3)		DTP 0 DTPa	DTP 0 DTPa	DTP 0 DTPa	DTP 0 DTPa			DTP 0 DTPa		DTP 0 DTPa	dT 0 TT	dT 0 TT
Anti <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (4)		Hib	Hib	Hib	Hib		IIIb **		Hib			
Anti Hepatitis B (5)	VHB 1ra		VHB 2da		VHB 3ra				Hepatitis B (Serie)			
Anti Sarampión, Rubéola, Parotiditis (6)						SRP				SRP		
Anti Varicela (7)						Varicela				Varicela		
Anti Hepatitis A (8)						Hep. A				Hepatitis A		
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> (9)			VCN	VCN	VCN			VCN		VCN		
Anti Fiebre Amarilla (10)						F.A.				Fiebre Amarilla		
Anti Influenza (11)						Anti Influenza					Anti Influenza	
Anti Rotavirus (12)			Rota virus	Rota virus								

 Edad y/o rango de edad para administrar Esquema básico

 Edad y/o rango de edad para administrar Refuerzo

 Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico de no tenerlo

 En discusión 2da dosis en menores de 12 años

ADDENDUM

Los niños y adolescentes que no hayan sido vacunados a la edad recomendada, deberán recibir el esquema de inmunizaciones en cualquier momento, respetando las indicaciones y contraindicaciones específicas para cada vacuna.

(1)VACUNA ANTITUBERCULOSIS. BCG

Debe administrarse al recién nacido antes de su egreso de la maternidad.

Puede administrarse sin previa prueba de PPD, en todos los menores de 14 años, que no tengan antecedentes de haber recibido la vacuna, en ausencia de cicatriz de vacunación y no sea contacto de caso con TBC. La administración en mayores de 14 años, se hará exclusivamente por indicaciones específicas de orden médica y/o epidemiológica.

(2)VACUNAS ANTIPOLIOMIELITIS.

No se recomienda la dosis del recién nacido (polio oral) justificada sobre la base epidemiológica, pues el último caso de polio por virus salvaje en Venezuela ocurrió en marzo de 1989, y desde 1994 la OPS/OMS declaró el hemisferio occidental libre de la circulación ó del virus salvaje de la poliomielitis.

Dada la disponibilidad en el país de vacuna de polio inactivada (VPI), con alto margen de seguridad combinada con otros antígenos, debe ser utilizada como alternativa y como estrategia de salud pública de transición para que se incluya la VPI en el esquema de rutina.

Según pauta de la OMS/OPS/MSDS, para lograr la erradicación de la poliomielitis, es obligatorio la administración de dosis adicionales de OPV en las Campañas de Seguimiento a los menores de 5 años, independientemente del esquema básico recibido.

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

(3)VACUNAS ANTI DIFTERIA, TÉTANOS Y PERTUSSIS (TOS FERINA)

Se puede administrar en el esquema inicial la vacuna DTP (pertusis a células completas) o DTPa (pertusis acelular). Para dosis de refuerzo hasta los 6 años, puede administrarse cualquiera de las 2 vacunas o en producto combinado con otros antígenos. A partir de los 7 años y hasta los 10 años debe utilizarse la combinación DT (Difteria y Tétanos infantil). De 11 años en adelante se debe utilizar dT (difteria y Tétanos para adulto). Los refuerzos posteriores se administraran cada 10 años con dT o TT. Con la finalidad de evitar el tétanos neonatal, se debe revacunar con TT o dT a mujeres en edad fértil (12 a 44 años). A la mujer embarazada debe administrarse dos dosis de TT, en el 2do y 3er trimestre respectivamente más una dosis anual por 3 años, de TT o dT, luego del parto.

(4)VACUNA ANTI HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B

Se recomienda dosis de refuerzo a los 12 a 18 meses de edad. Los niños entre 15 hasta 59 meses de edad, sin inmunización previa o con esquemas incompletos, deben recibir una sola dosis.

(**) Aquellos niños vacunados con alguna combinación vacunal que incluya pertusis acelular, es obligatorio que reciban la dosis de refuerzo, debido a la posibilidad de interferencia inmunológica (disminución en la producción de anticuerpos específicos contra Haemophilus influenzae tipo b

(5) VACUNA ANTI HEPATITIS B

Debe administrarse a todo recién nacido en las primeras 24 horas de vida, sin embargo, si son productos de madre con serología negativa para el virus B, se puede iniciar el esquema de vacunación a los dos meses de edad. Los recién nacidos productos de madres con serología positiva para Hepatitis B deben recibir la primera dosis en las primeras 12 horas de vida. La segunda dosis se recomienda entre 1 y dos meses. La tercera dosis no antes de los 6 meses de edad. A estos niños, al completar el esquema básico, a los dos meses de la última dosis se les debe solicitar determinación de Anti-HBs y AgsHB. Si el niño es hijo de madre Ag HBs positivo adicionalmente deberá recibir 0.5 ml de inmunoglobulina anti Hepatitis B dentro de las 12 horas de su nacimiento.

Para la dosis en el recién nacido solo debe administrarse la vacuna monovalente, mientras que para completar el esquema de vacunación puede utilizarse el producto monovalente o vacunas combinadas. Es permitido la administración de 4 dosis de vacunas de hepatitis B, cuando se utilicen combinaciones vacunales contentivas de ella.

En niños > a 1 año de edad no vacunados previamente, puede utilizarse el biológico combinado de anti Hepatitis A y anti Hepatitis B, pero cumpliendo los lapsos de 0,1 y 6 meses propios del esquema de la vacuna anti Hepatitis B, utilizando las dosis pediátricas hasta los 18 años y 11 meses de edad.

Para evaluar cobertura y por estrategias nacionales e internacionales de salud pública, se recomienda que el esquema completo se cumpla antes del año de edad.

(6) VACUNAS ANTI SARAMPIÓN, ANTI RUBÉOLA Y ANTI PAROTIDITIS

La dosis inicial debe administrarse de los 12 a los 15 meses de edad, y la segunda dosis a los 4 a 6 años, sin embargo, esta segunda dosis, puede administrarse a cualquier edad, siempre y cuando haya transcurrido mínimo 4 semanas de la administración de la primera dosis. Siguiendo pautas de la OMS /OPS /MSDS, para lograr la erradicación del Sarampión, es obligatorio la administración de dosis adicionales en las Campañas Nacionales de Seguimiento que se realizan cada 3 ó 4 años.

(7) VACUNA ANTI VARICELA

Se recomienda vacunar de los 12-15 meses de edad. Se mantiene la recomendación de 2 dosis a partir de los 12 años de edad con intervalo de 4 a 8 semanas.

Dado que el Comité Asesor de Inmunizaciones en Pediatría (ACIP) de EEUU, recientemente recomendó la aplicación de una segunda dosis de vacuna de varicela entre los 4-6 años de edad, en nuestro país queda diferida, dicha recomendación hasta contar con suficiente información y datos epidemiológicos que la avalen. Favor remitirse al documento publicado en la página web: www.pediatria.org.

(8) VACUNA ANTI HEPATITIS A.

Epidemiológicamente Venezuela se ubica como país con endemidad intermedia y alta, con una prevalencia del 50% en menores de 10 años. Se recomienda su administración a partir de los 12 meses de edad, sin embargo, puede administrarse a cualquier edad. La dosis pediátrica se indica a menores de 19 años. A partir de los 15 años y si provienen de zonas con endemidad elevada, se recomienda su administración, previa serología negativa para VHA.

(9) VACUNA ANTINEUMOCÓCCICA (STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE)

Según información aportada anualmente por el Instituto Nacional de Higiene a través del SIREVA II, la vacuna conjugada antineumococo (CVN) heptavalente contiene aproximadamente un 65% de los serotipos aislados en Venezuela, por tanto se recomienda su administración.

En niños sanos con edades de 24 a 59 meses sin inmunización previa, administrar una dosis, dando prioridad a niños con riesgo moderado de infección (asistencia a guarderías, casas de cuidado diario y otros). En niños con alto riesgo de infección y enfermedad invasiva deben recibir en forma secuencial las vacunas heptavalente y 23-valente de forma complementaria a objeto de aumentar la cobertura de serotipos.

- Niños con esquema completo heptavalente básico cumplido antes de los 24 meses: administrar una dosis de 23-valente.
- Niños > de 24 meses con 1 a 3 dosis previas de heptavalente, deben recibir 1 dosis de heptavalente seguida a las 6-8 semanas de 1 dosis de 23-valente.
- Ambos Grupos deben recibir 1 dosis de 23-valente,

3-5 años posterior a primera dosis de dicha vacuna.

(10) VACUNA ANTIAMARÍLICA (FIEBRE AMARILLA).

La persistencia de focos geográficos reactivados ratifica la necesidad de vacunar a partir de los 12 meses de edad con refuerzo cada 10 años. En situación de epidemia la vacuna debe administrarse a partir de los 6 meses de edad.

La única institución autorizada para expedir el certificado internacional de vacunación antiamarílica es el Ministerio de Salud.

(11) VACUNA ANTIVIRUS DE INFLUENZA

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

Dadas las limitaciones de disponibilidad del biológico se recomienda la vacunación en los siguientes grupos:

- Trabajadores del sector salud.
- Niños sanos de 6 meses a 59 meses de edad.
- Niños con factores de riesgo \geq de 6 meses
- Adultos \geq de 50 años
- Trabajadores de servicios especiales (bomberos, policías, defensa civil y otros).
- Personas que cuidan a personas de riesgo de cualquier grupo de edad y/o de menores de 6 meses
- Vacunar el resto de la población a partir de los (6) años
- Niños menores de 9 años, vacunados por primera vez, deben recibir dos dosis separadas por 4 semanas.

La presentación pediátrica (0.25 ml) debe utilizarse en niños de 6 a 35 meses.

(12) ROTAVIRUS

Recientemente el Ministerio de Salud aprobó la vacuna de rotavirus en el PAI llevado en MSDS. Se recomienda su uso rutinario a partir de los 2 meses de vida, en un esquema de dos dosis, que ha de completarse previo a los 6 meses. Por no existir datos clínicos en la actualidad, no se recomienda su empleo después de dicha edad.

La primera dosis de la vacuna puede administrarse tan temprano como a las 6 semanas de edad. El intervalo mínimo entre dosis es de un mes y la última dosis no más allá de las 24 semanas (6 meses). Esta recomendación es para la vacuna monovalente de origen humano y no para otras vacunas de rotavirus que puedan llegar al mercado.

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.