

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 73
Número 1, Enero - Marzo 2010

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENIDO

Vol. 73, N° 1

Enero -Marzo

2010

EDITORIAL:

- Discurso pronunciado por el Dr. Huniades Urbina Medina el Día del Pediatra (23/01/2010)..... 1
Discurso pronunciado por la Dra. Gloria Yamín de Barboza el Día del Pediatra (23/01/2010) 2

ARTÍCULOS ORIGINALES:

- GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA.**
Gleida Velásquez, Valerio Coronel, Carolina Peralta, Elsa Lara, Luis Domínguez,
Patricia Zibaoui, Haydee Marcano, Nelson Orta. 6
- MANEJO DEL RETROPIÉ PLANO VALGO FLEXIBLE CON LA FÉRULA TIPO UCBL
EN PACIENTES PEDIÁTRICOS .**
Marcel Rupcich, Ricardo Bravo, Miguel Cerrolaza 10
- USO DE UNA ESCALA CLÍNICA PREDICTIVA PARA EL DIAGNÓSTICO DE
MENINGITIS BACTERIANA EN PEDIATRÍA**
Karla Ruiz, Yanina Soave, Mary Torres, Nelson Alcalá..... 14

CASO CLÍNICO:

- “INTOXICACION PEDIATRICA POR PARAQUAT (GRAMOXONE).
SUPERVIVENCIA EN DOS CASOS”.**
Manuel Ramirez S, Omaira Bastidas, Yovanny Mujica, Juvirma Pacheco F,
Nathalie Gómez P, María Ines Abello 20

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO:

- SEGUNDO CONSENSO SOBRE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN PEDIATRÍA (PARTE 2)
EPIDEMIOLOGIA.**
Eva Rodríguez, Armando Arias Gómez, Sonia Sifontes, Hector Luna, Jorge Gaiti 28
- ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIARREA AGUDA.**
Livia Machado de Ponte, Dalmacia Noguera Brizuela, Reinaldo Pierre Álvarez,
Margarita Vásquez Fernández, Eddy Zurita Rodríguez 35
- TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO DE DIARREAS EN PEDIATRÍA.**
Lisbeth Aurenty, María Graciela López, Salvatore Ferraro S., Angela Troncone A.,
María Inés Vancampenhoud 42
- ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA 2010 47**
- NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS
VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII**



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 73, Nº 1

Enero -Marzo

2010

EDITORIAL:

- Speech pronounced by Dr Huniades Urbina medina on the Day of the Pediatrician (23/01/2010) 1
Speech pronounced by Dr Gloria Yamín de Barboza on the Day of the Pediatrician (23/01/2010) 2

ORIGINAL ARTICLES :

- RAPIDLY PROGRESSIVE GLOMERULONEPHRITIS.**
Gleida Velásquez, Valerio Coronel, Carolina Peralta, Elsa Lara, Luis Domínguez,
Patricia Zibaoui, Haydee Marcano, Nelson Orta. 6
- MANAGEMENT OF THE FLEXIBLE FLAT HINDFOOT VALGUS WITH THE ORTHESIS
TYPE UCBL IN PEDIATRIC PATIENTS**
Marcel Rupcich, Ricardo Bravo, Miguel Cerrolaza 10
- UTILITY OF A PREDICTIVE SCORE FOR THE DIAGNOSIS
OF BACTERIAL MENINGITIS IN CHILDREN.**
Karla Ruiz, Yanina Soave, Mary Torres, Nelson Alcalá..... 14

CLINICAL CASE:

- PEDIATRIC INTOXICATION WITH PARAQUAT (GRAMOXONE). SURVIVAL OF TWO CHILDREN.**
Manuel Ramirez S, Omaira Bastidas, Yovanny Mujica, Juvirma Pacheco F,
Nathalie Gómez P, María Ines Abello 20

CLÍNICAL GUIDELINES:

SECOND CONSENSUS ON ACUTE DIARRHEA IN PEDIATRICS (PART 2)

- EPIDEMIOLOGY.**
Eva Rodríguez, Armando Arias Gómez, Sonia Sifontes, Hector Luna, Jorge Gaiti 28
- FEEDING THE CHILD WITH DIARRHEA .**
Livia Machado de Ponte, Dalmacia Noguera Brizuela, Reinaldo Pierre Álvarez,
Margarita Vásquez Fernández, Eddy Zurita Rodríguez 35
- ANTINFECTIOUS TREATMENT.**
Lisbeth Aurenty, María Graciela López, Salvatore Ferraro S., Angela Troncone A.,
María Inés Vancampenhoud 42

- IMMUNIZATION SCHEME FOR 2010** 47

- INSTRUCTIONS FOR AUTHORS. ARCHIVOS VENEZOLANOS DE
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA..... VII**



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Michelle López
Coromoto Macías de Tomei
Magdalena Sánchez
Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero
Isabel Campos
Víctor Siegert

ADMINISTRADORA
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
Alberto Reverón Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Rienia Viscaino
APURE
Yubelis Pérez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Jesús Romero
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás R. Camperos
DELTA AMACURO
Ana León
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
José J. Díaz Mora
MIRANDA
Eddy Zurita
MONAGAS
Issis Lunar Solé
NUEVA ESPARTA
Ivonne Figueroa Alborno
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
José Mata Blanco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Nelly Petit de M.

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN: FACUNDIA EDITORES, C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 484.0909 / 482.2672 - 0008.
e-mail: gabriel@misninosyso.com

Volumen 73 / Número 1
Enero-Marzo / Año 2010
Impresión 3.000 ejemplares

Depósito legal p 193602DF832
ISSN 0004-0649

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huniades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Ma. Cristina Millán de Espinasa
Secretaria Ejecutiva: Dra. Marinés Vancampenhoud Valle
Secretaria de Finanzas: Dra. María Josefa Castro
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Armando Arias Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Maribel García Lamoggia

Presidente: Dr. Jesús Romero
Vicepresidente: Dra. Ana María Mavares
Secretaria Ejecutiva: Dra. Rita J. Pérez
Secretaria de Finanzas: Dra. Zandra Duran
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Freddy Rodríguez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Jackeline Decán
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Egidia Gómez

BOLÍVAR

Dr. Jesús Romero
Dra. Ana María Mavares
Dra. Rita J. Pérez
Dra. Zandra Duran
Dr. Freddy Rodríguez
Dra. Jackeline Decán
Dra. Egidia Gómez

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidenta: ANZÓATEGUI
Vicepresidente: Dra. Ricnia Viscaino
Secretaria Ejecutiva: Dr. Luis Indriago
Secretaria de Finanzas: Dr. Ismel Viñoles
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Da Silva
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Maritza Marcano
Secretario de Información y Difusión: Dra. Betsy Lugo
Dr. Eudy Rubio

Presidenta: CARABOBO
Vicepresidente: Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Secretaria Ejecutiva: Dr. Luis Izaguirre
Secretaria de Finanzas: Dra. Reina Vielma
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Miriam Pinto
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. María Tomat
Secretaria de Información y Difusión: Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

CARABOBO

Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Dr. Luis Izaguirre
Dra. Reina Vielma
Dra. Miriam Pinto
Dra. María Tomat
Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

Presidenta: APURE
Vicepresidente: Dra. Yubelis Pérez
Secretaria Ejecutiva: Dr. Freddy Laprea
Secretaria de Finanzas: Dra. Zunilde Liliana Contreras
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. José Gregorio Alonso
Secretaria de Información y Difusión: Dr. José Ovidio Carrillo
Dra. Yenny Solórzano

Presidente: COJEDES
Vicepresidente: Dr. Nicolás R. Camperos
Secretaria Ejecutiva: Dr. Generoso Franco Cosenza
Secretaria de Finanzas: Dra. Yadira H. de Lerzundy
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Nelia J. Tovar
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José D. Méndez M.
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

COJEDES

Dr. Nicolás R. Camperos
Dr. Generoso Franco Cosenza
Dra. Yadira H. de Lerzundy
Dra. Nelia J. Tovar
Dr. José D. Méndez M.
Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

Presidenta: ARAGUA
Vicepresidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gladis Hurtado
Secretaria de Finanzas: Dra. Yajaira Pérez
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Editza Sánchez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. Luis Chacón
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Isabel Martínez
Dra. Gloria Colmenares

Presidenta: DELTA AMACURO
Vicepresidenta: Dra. Ana León
Secretaria Ejecutiva: Dra. Oseglys Pérez
Secretaria de Finanzas: Dr. Julio Romero
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Digna Pinto
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. Labibi Kabchi
Secretario de Información y Difusión: Dr. Julio Maneiro
Vacante

DELTA AMACURO

Dra. Ana León
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Digna Pinto
Dra. Labibi Kabchi
Dr. Julio Maneiro
Vacante

Presidenta: BARINAS
Vicepresidenta: Dra. Carmela Salazar
Secretaria Ejecutiva: Dr. Carlos Castillo
Secretaria de Finanzas: Dra. Judith González
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Blanca Vega
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Xiomara Parra
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Aracelis de Simancas
Dra. María Vidal

Presidenta: FALCÓN
Vicepresidenta: Dra. María Añez Zavala
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yoli Eduarte
Secretaria de Finanzas: Dra. Sandra Cardona
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Hernán Medina
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José Guanipa
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montañó

FALCÓN

Dra. María Añez Zavala
Dra. Yoli Eduarte
Dra. Sandra Cardona
Dr. Hernán Medina
Dr. José Guanipa
Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montañó

Presidente: GUÁRICO
Vicepresidenta: Dr. Manuel Parra Jordán
Secretaria Ejecutiva: Dra. Gina Campos
Secretaria de Finanzas: Dra. Digna de Silveira
Secretario de Educación Médica Continua: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretario de Relaciones Institucionales: Dra. María Mercedes García
Secretario de Información y Difusión: Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández

GUÁRICO

Dr. Manuel Parra Jordán
Dra. Gina Campos
Dra. Digna de Silveira
Dra. Moira Nava de Aguirre
Dra. María Mercedes García
Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA
Presidente: Dr. Jorge Gaiti
Vicepresidenta: Dra. Ana Lizette Rojas
Secretaría Ejecutiva: Dra. Darfel Lorena Duque
Secretaría de Finanzas: Dra. Gloria Quiroz Abreu
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. María Ferrer
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. María A. Cardozo
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Gisela Barreto

SUCRE
Presidente: Dr. Manuel Villarreal
Vicepresidenta: Dra. Ruth Meneses
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mercedes Crespo
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Pedro Dji Dji
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Nuvia Blohm
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Diego Martínez

MÉRIDA
Presidente: Dr. José J. Díaz Mora
Vicepresidenta: Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Secretaría Ejecutiva: Dra. María Angelina Lacruz
Secretaría de Finanzas: Dra. Ivette J. Guillen S.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José M. Cegarra R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Magdalena Correa de S.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Luis A. Molina R.

TÁCHIRA
Presidenta: Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Vicepresidente: Dr. José Vicente Franco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Blanca Carrillo Prato
Secretaría de Finanzas: Dra. Imelda Carrero
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José de Jesús Patiño
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Darío De Andrade
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Ángela Yáñez

MIRANDA
Presidente: Dra. Eddy Zurita
Vicepresidenta: Dra. Dina Figueroa
Secretaría Ejecutiva: Dra. Jenny Planchet
Secretaría de Finanzas: Dr. Luis Mota
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Soraya Cedraro
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Mónica Negretti
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Lina Costanzo

TRUJILLO
Presidenta: Dra. Inés Ortiz
Vicepresidente: Dr. Rafael Santiago
Secretaría Ejecutiva: Dra. Migdaly Mendoza
Secretaría de Finanzas: Dr. Corrado Iacobellis
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Andreína La Corte
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Ana Terán de Araujo
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Juan J. Pineda

MONAGAS
Presidenta: Dra. Issis Lunar Solé
Vicepresidenta: Dra. Vilma Carrizales
Secretaría Ejecutiva: Dra. Nancy Manzanero
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rivera
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Juan Roberto Rodulfo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Samir Hanna
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Jenny Pérez

VARGAS
Presidente: Dr. José Mata Blanco
Vicepresidenta: Dra. Iris Thamara Pacheco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Iris Cárdenas
Secretaría de Finanzas: Dra. Zaida Velásquez de M.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Rosa Méndez de G.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Francisco R. Sucre Silva

NUEVA ESPARTA
Presidenta: Dra. Ivonne Figueroa Albornoz
Vicepresidente: Dr. Pedro Zacarías
Secretaría Ejecutiva: Dra. Katuska Mata
Secretaría de Finanzas: Dra. Maryaurora Fernández
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Germán Rojas
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Adolfo Marcano
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Grey Molinaro

YARACUAY
Presidenta: Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Vicepresidenta: Dra. Lucía García de Torres
Secretaría Ejecutiva: Dra. Margot Quero
Secretaría de Finanzas: Dr. Carlos López
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Nurcia Basile
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Hernán Cabrera
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Alfredo Trejo

PORTUGUESA
Presidente: Dr. Daniel Villalobos
Vicepresidente: Dr. Zaldivar Zúñiga
Secretaría Ejecutiva: Dra. Analiese Cordero
Secretaría de Finanzas: Dra. Ceres Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Frank Alejo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Alba Velásquez
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Giovanni Alvarado

ZULIA
Presidenta: Dra. Nelly Petit de M.
Vicepresidenta: Dra. Aura Castillo de G.
Secretaría Ejecutiva: Dra. Keila Paz
Secretaría de Finanzas: Dra. Fabiola Barboza
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Joalice Villalobos
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Gina Tota
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Livia Machado
Marianella Herrera de Pagés	Rafael Santiago
Omaira Velázquez de Campos	Lourdes Rodríguez
Lisbeth Aurenty	Idabelis Arias

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez	Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero	Juan Félix García
Isabel Campos	Víctor Siegert

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Armando Martín
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Juan Marcano Lucero
José Antonio González	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	Ana Castellanos de Santana
Ramiro González	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Flor Elena Aznar	Thais Cani
Xiomara Delgado	Scarlet Salazar
Isabel Cluet de Rodriguez	Zandra Duran
Eunice Lample	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suárez	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	Juan María Arroyo
Xiomara Sierra	Jorge Rísquez
Francisco Ciccone	Gloria Bonilla
Humberto Gutiérrez	Darda Ramírez

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
José Garibaldi Soto Herrera	Rafael Arteaga

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Eliana Rísquez
Marlene Villalón	Carolina Dávila
Isabel Tovar	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada	María Eugenia Mondolfi
Paul G. Leisse	Jose V. Franco
María Auxiliadora Cardozo	Ana Mercedes Millán de Moy

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
María T. López	Lissys Castillo
Jensi Machuca	Neri Rivas
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello
Rosana Lapelosa	

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

Humberto Gutiérrez	Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas	Armando Arias
Francys Sánchez	

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

Mercedes Materan	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Dolores Pérez Abad	

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

Nelson Orta Sibú	Alberto Bercowsky
Gladys Perozo de Ruggeri	María Cristina Espinasa
Amadeo Leyba	José Luis Peroza

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

Mercedes E. López de Blanco	José Francisco
Gladys Velásquez	Rafael Narvaez Ramos
Michelle López	Maribel García Lamoggia

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Mercedes Materán (UC)	Thays Álvarez (LUZ) Zulia
Jesús Romero (UDO) Bolívar	Jesús Ramírez (UCLA)Lara
Carmen Cabrera(UCV)	Dolores Pérez Abad (JDC) Anzoategui
Magdalena Correa de Saavedra (ULA)	

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

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

COMISIÓN DE DESASTRES

Huníades Urbina Medina	Marinés Vancampenhoud
Livia Machado	Salvatore Ferraro
María Alejandra Rosas	

COMISIÓN MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

María Carolina Kamel	Gloria Quiroz
Emma Martínez	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Georgette Daoud	Dani Rincones
María N. Pérez de Rodríguez	Coromoto Livinalli
Maritza Vilacha	



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2009

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas, Centro
Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.

Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.

Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

La Revista "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" (AVPP) es el órgano oficial de divulgación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría (SVPP). Su objetivo fundamental es la publicación de trabajos científicos (originales, de revisión, casos clínicos, cartas al editor, informes técnicos y otros), relacionados con las áreas de competencia de la Pediatría. Igualmente, la SVPP publica suplementos en forma de: a) monografías sobre temas de actualización en Pediatría que, generalmente, son aportados por los diferentes capítulos y Consejos Nacionales de la SVPP; b) libro de resúmenes de conferencias y trabajos libres presentados en los Congresos Nacionales de la SVPP.

REQUISITOS GENERALES:

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

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito
- 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 en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2006, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LIV Congreso Nacional de Pediatría, 2008).

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. Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas. Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas están disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

Última revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo en físico, una copia en formato electrónico (CD). Asimismo, deberá enviarse una copia a la dirección electrónica de la SVPP (svpediatria@gmail.com) Todas las páginas deben estar numeradas y cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: - Portada (título y autores), Resumen en español e inglés (Summary), - Palabras clave (en español e inglés), - Introducción, - Métodos, -Resultados, -Discusión, -Agradecimientos y Referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

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, - y - conclusiones.
- 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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

y acompañado por palabras clave (Key Words).

a) 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 del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio. Consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizado.

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 los cuales se apoya. Se sugiere limitar el número total de cuadros y figuras a 6. Queda a decisión del autor distribuir libremente este número entre cuadros y figuras.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.
 - El (los) autores debe redactar los resultados en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar.
 - No duplicar la información presentada en cuadros y en figuras.
 - Los resultados propios presentados en cuadros o en figuras no llevan Fuente Por ejemplo Fuente: cálculos propios o bien, el título del trabajo).
 - El título de cada cuadro debe colocarse en la parte superior del mismo y el de las figuras en la parte inferior de la misma; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
 - Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no debe limitarse a decir si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.
 - Evitar uso no técnico de términos estadísticos

como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerar en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en los cuadros 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>.
 - La estructura interna de cada referencia debe estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
 - Abstenerse de colocar referencias que no se haya consultado.
 - En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1958. Citado en: ...)

EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumerar los primeros seis autores y añadir 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; 65:21-27.
2. Libros y otras monografías: Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
 4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
 5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm> .
 - Monografía en Internet: Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 Jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.
 - Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 May 2002; citado 9 Jul 2002]. Disponible en: Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.
 - Página Web de un sitio Web: American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 23 Ago 2001; citado 12 Ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. (No insertar imágenes en Word).
 - Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura - número - título o nombre. Ejemplo: Figura 1.- Estudio inmunohistoquímico. (Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).
 - Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.
- 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.

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5×10^{-3} M o 0.005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a usar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título, y, si fuera posible, tampoco en el resumen.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

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

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

La estructura del texto puede variar de acuerdo al alcance del mismo. Así, por ejemplo, en una revisión descriptiva de una enfermedad, la secuencia más apropiada es: - introducción, -etiología, -patogenia, -manifestaciones clínicas, -hallazgos de laboratorio, -tratamiento, -prevención o pronóstico. Si se va a revisar sólo un aspecto, por ejemplo, el tratamiento de la enfermedad, el texto tendrá las siguientes secciones: -introducción, -tratamiento establecido, -nuevas formas de tratamiento, -perspectivas terapéuticas.

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor o los autores 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.

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento, y el desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte). Si se usan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre (o se colocan sus iniciales), y el número de historia clínica.

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

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

CARTAS AL EDITOR:

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

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES:

Precios de la suscripción:

a) Miembros solventes: Sin costo

b) Miembros no solventes: BsF. 10,00 cada número
BsF. 36,00 anual.

Para mayor información, favor comunicarse con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

Telf.: (0212) 263.7378 / 2639 Fax: (0212) 267.6078

Correo electrónico: svpediatria@gmail.com

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".

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. HUNIADES URBINA MEDINA EL DÍA DEL PEDIATRA. 23 DE ENERO DE 2010

**Estimados señores doctores miembros del presidium
Señores galardonados,
Miembros honorarios,
Señores Doctores Presidentes de las 22 filiales que conforman el Consejo Nacional
Señores doctores ex presidentes de la SVPP, miembros del Consejo de Asesores que nos honran con su presencia,
Dr. Leopoldo Briceño Iragorri, Secretario de la Academia Nacional de Medicina**

Amigos todos, señores y señoras, muy buenos días.

200 mil niños abandonados en Venezuela
(El Nacional 1958)

El hambre es el único y verdadero factor de enfermedades de los niños
(Ultima Noticias, agosto 1960)

Nos asustamos al reconocer la grave dolencia que sufre nuestra sociedad
(El Nacional Nov 1960)

Un niño desnutrido revela la presencia de una familia con grave desajuste económico-social
(El Nacional marzo 1971)

Desconocemos la identidad del venezolano y necesitamos encontrarla.
(El Nacional julio 1971)

Las desarmonías de la familia se proyectan en la formación de sociedades inestables
(El Nacional 1978)

Las generaciones del mañana reclaman un nuevo país y tienen derecho a recibirlo
(El Nacional 1980).

Estas pudieran ser noticias de la prensa de hoy, sin embargo son titulares publicados por diferentes medios impresos en los años 58, 60, 71, 78 respectivamente. ¿Se diferencian en algo a algún titular de hoy? Tal vez, en la profundización de los males expresados en ellos.

“La Pediatría, rama de las ciencias medicas que hemos abrazado voluntariamente no debe perder nunca su norte social y humano”, comienzo así citando al doctor Hernán Méndez Castellano, autor de los titulares ya leídos, quien a través de su fructífera existencia nos fue dejando un legado de verdades que aun años después retumban en nuestras mentes y conciencias y son tan grandes como una catedral ante la aplastante realidad actual.

Es una verdad irrefutable que el otorgamiento al niño de la condición de sujeto de derecho, constituye la más notable y trascendental conquista en la búsqueda del objetivo de su protección. Derechos que en el presente están insertos en las Constituciones y leyes especiales que sobre la materia han

aprobado los diversos países; derechos, cuya responsabilidad y cumplimiento, corresponde principalmente al Estado, a los padres y a la sociedad en general.

En 1959; la Asamblea General de las Naciones Unidas en Nueva York, proclamó la Declaración de los Derechos del Niño, los cuales, desde entonces, constituyen el fundamento doctrinario de las políticas sociales y de las legislaciones a favor del niño en casi todos los países. En Venezuela, la Primera Tabla de los Derechos del Niño se aprobó en la Primera Convención Nacional del Magisterio que presidió el Dr. Luis Beltrán Prieto Figueroa. En casi todos los países, en particular los subdesarrollados, o como yo los llamo, los de desarrollo detenido, existe una enorme brecha entre los enunciados proclamados y la realidad social, con millares de niños víctimas de la pobreza, del hambre, de las enfermedades, de la ignorancia, del abandono, del maltrato y de la explotación.

Al estudiar la Convención de los Derechos del Niño, vemos como los estados signatarios de la Convención de Ginebra se comprometen a adoptar las medidas administrativas, legislativas y de otra índole apropiadas para dar efectividad a los derechos reconocidos por dicha convención.

Sin embargo estos preceptos supraconstitucionales se han ido cumpliendo a medias y nuestra infancia, en gran parte, sigue desprotegida, a pesar de los esfuerzos individuales de todos nosotros y como colectivo, agrupados en ésta, nuestra sociedad, escapando a nuestras competencias la implementación de programas de Estado.

Sin embargo somos fieles guardianes y veedores de que estos programas, una vez implementados lleguen a su destinatario final y nos convertimos en su voz de protesta cuando no sucede así, ya que son los niños quienes mas sufren las consecuencias de las carencias sociales, al no poder las familias atender las necesidades básicas de los hijos en la alimentación, salud, educación, vivienda y recreación.

Es en estas situaciones donde se genera nuestra patología social: niños en situación de abandono, menores infractores, delincuencia juvenil, trabajo de menores, madres adolescentes, prostitución de menores, niños maltratados, consumo y tráfico de drogas.

Además se ha incrementado la economía informal, el desempleo, el número de barrios pobres, ha crecido el déficit habitacional, circunstancias favorecedoras de problemas familiares: hogares incompletos, disociados, desorganizados, con ambientes de inculpaciones, de agresiones verbales, de violencias en las relaciones entre los padres y con los hijos, a veces desencadenantes de maltratos de algunos de los miembros del grupo familiar.

Es nuestro deber el atender al niño y a su familia y servir de consejeros y médicos de cabecera para lograr un desarrollo integral del futuro, nuestra infancia.

El llamado de hoy sigue siendo a que no abandonemos nuestros puestos de trabajo sobre todo a nivel público, a pesar de las vicisitudes que enfrentemos ya que al hacerlo estamos permitiendo que otros ocupen nuestro lugar y surgen las preguntas de las 40 mil lochas fuertes: ¿quiénes serán esos médicos y si serán médicos? y ¿quién velará por la salud de los niños, niñas y adolescentes en un futuro?

No podemos dejar de comentar el terrible desastre natural que castigó y castiga a nuestros hermanos de Haití, y en ese orden de ideas, la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría se comunicó inmediatamente con el Embajador de Haití en Venezuela, excelentísimo señor Christian Toussaint, poniendo la fuerza viva de nuestra sociedad a la orden y nos abocamos a crear con el apoyo de nuestras 22 filiales, a lo largo y ancho del país, centros de acopio de ropa nueva o usada en buen estado, frazadas, pañales y calzado para los niños, niñas y adolescentes haitianos, con una respuesta excelente y solidaria por parte de la comunidad.

El Día Nacional del Pediatra, se conmemora el 20 de enero, celebrándolo hoy sábado 23, para permitir que nuestros amigos del interior de la república pudieran acompañarnos. Esta fecha fue instituida por la Junta Directiva 83-85 presidida por el maestro Marco Tulio Torres Vera, y desde entonces ha sido propicio el día para homenajear a un destacado número de pediatras y donde reafirmamos una vez más el compromiso con nuestros niños y sentir el orgullo de ser pediatras venezolanos.

Este año 2010 homenajeamos a un pediatra íntegro, carismático, maestro, amigo de sus amigos, me refiero a mi querido profesor Amadeo Leyba Ferrer, a quien la pediatría y los niños estarán eternamente agradecidos por su presencia, su solidaridad, su compromiso social y sobre todo por su amistad, la cual me honro en profesar.

La Orden al Mérito “Dr. Gustavo H. Machado” correspondió a la Dra. Gloria Yamín de Barboza, profesional honesta a carta cabal, clínica por excelencia, estudiosa como pocos, estricta y correcta en sus apreciaciones, con aquilatados méritos que la hicieron merecedora de esta distinción.

También reconocimos con la Orden Mérito a la docencia “Dr. Manuel Gordon Fajardo” en su tercera edición a la profesora Enriqueta Sileo, docente nata, profesora universitaria, estudiosa y trabajadora incansable, comprometida con las causas nobles y solidaria colaboradora.

La Orden Mérito en la Investigación, también en su terce-

ra edición correspondió a una aguerrida mujer andina, defensora de los derechos del niño, gremialista por naturaleza, acuciosa investigadora, me refiero a la hermosa tachirensis Dra. Nelly Núñez de Araujo.

La Orden “Dra Lya Imber de Coronil” recayó en la profesora Ángela Lucinda de Magallanes, quien trabajó y conoció muy de cerca a la Dra. Lya Imber de Coronil y ha dedicado su vida a la docencia en el aula intrahospitalaria, que tanto bien hace al niño hospitalizado.

Honramos también a un grupo de pediatras al nombrarlos Miembros Honorarios, todos con valores humanos y científicos, que los hacen merecedores de esta alta distinción.

Lleguen hasta todos ustedes, galardonados el día de hoy, el respeto y la admiración del colectivo pediátrico reunido en esta fecha especial. Todos ustedes son parte de la reserva moral con la cual cuenta nuestro país, sumido en una crisis de valores morales que supera con creces al resto de las crisis que padecemos.

A Miguel Ángel Martín Mora y a Emma Isabel Valera Rodríguez, ganadores del II concurso de cuentos infantiles, felicidades por su creatividad, confiamos en ustedes para que conviertan en realidad el sueño de tener unos venezolanos sanos, de bien, que desarrollen al máximo sus capacidades en el seno de una familia feliz y en un país con libertad de pensamiento.

Hoy, también es tiempo de reflexionar sobre el camino transitado y de entregar cuentas y es así como esta Junta Directiva quiere reafirmar el compromiso asumido en 2007 y 2009 de mantener el muy bien ganado prestigio y credibilidad obtenida a lo largo de estos 71 años por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y nuestra inquebrantable voluntad de trabajar de la mano con las comunidades.

En este año que culminó realizamos con el apoyo de los capítulos, las comisiones y nuestras 22 filiales, representadas acá por los presidentes de las Juntas Directivas que conforman el Consejo Nacional, un total de 380 actividades de educación médica continua y 250 actividades dedicadas a la comunidad. La Sociedad hizo presencia por primera vez en el estado Amazonas y constatamos de cerca las necesidades de esos venezolanos que no por estar distantes geográficamente tienen menos derechos que el resto de nosotros.

También estuvimos en 15 eventos más allá de nuestras fronteras, logrando una destacada figuración con conferencistas y trabajos científicos presentados, logrando para Venezuela cargos en las directivas de varias sociedades científicas internacionales como la Federación Mesoamericana y

del Caribe (FEMACAP), la Sociedad Latinoamericana de Terapia Intensiva Pediátrica y la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica, reafirmando la presencia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en el escenario internacional.

Es tiempo también de agradecer a todos ustedes acá presentes y a todos los pediatras a lo largo y ancho del país el apoyo y el compromiso con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, que no es otro que el estar al servicio de los pediatras y de la infancia venezolana.

Gracias también a la Comisión Científica, con quien trabajamos a la par para lograr realzar la calidad científica de nuestros Congresos, siendo nuestra principal meta al realizar estos eventos.

Agradecemos infinitamente a los amigos de la Industria farmacéutica y las casas comerciales, el apoyo ético y solidario sobre todo en estos tiempos de crisis económica y recesión mundial. Seguimos contando más que nunca con ustedes para poder seguir llevando el conocimiento a todos los rincones del país.

A Otilia Ocque y su equipo de Congrex Venezuela, nuestra hada madrina, mujer eficiente y comprometida con su trabajo, quien con la paciencia de Job, atiende todos nuestros requerimientos y los hace realidad y al Sr. Oscar Velásquez de Ingetronic, a todos ustedes nuestro sincero agradecimiento.

Al personal administrativo y técnico de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, quienes son parte de la familia pediátrica, gracias por su compromiso y trabajo eficiente.

Hoy además es una fecha muy significativa por conmemorarse un aniversario mas del derrocamiento de la dictadura del sátrapa militar que mantuvo a Venezuela en vilo a lo largo de 8 años, y que entre otras tantas cosas, se llevó a mi padre biológico por ser un defensor de la democracia, a quien no pude conocer mas que por referencias de mi madre, afortunadamente nací con la democracia y así quiero seguir viviendo. Lamentablemente hoy, allá afuera hay un país dividido, marchando cada grupo en un sentido, no geográfico, sino en el sentido que les dicta su consciencia y nosotros, sin estar ajenos a esa realidad estamos todos unidos hoy, como uno solo, sin distingo de pensamiento político, bajo los colores de la bandera de Venezuela y de la bandera de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, también haciendo patria y con un solo objetivo común: el bienestar de la infancia Venezolana.

Me despido tal y como comencé con un pensamiento

del maestro Hernán Méndez Castellano, pronunciado en 1969. Cito:

“Gobernar no es administrar, es en lo esencial educar. Y no se educa cuando se reprime. La represión hostiga y alienta los peores sentimientos. Ella engendra rencores tan irreversibles como los derivados en la mente de un niño hambriento y descalzo ante la opulencia de los que lo rodean. A la hora de los grandes juicios habría que colocar en el banquillo de los acusados ciertos intereses bastardos que carecen, por supuesto, de la nobleza del niño al que quieren aplastar” (HMC, 1969)

Muy buenas tardes y feliz Día del Pediatra.

Huniades Urbina-Medina, PhD
Presidente
Sociedad Venezolana de
Puericultura y Pediatría

DISCURSO PRONUNCIADO POR LA DRA. GLORIA YAMÍN DE BARBOZA EL DÍA DEL PEDIATRÍA. 23 DE ENERO DE 2010

Constituye para mí un inmenso honor, recibir hoy la Orden al Mérito Dr. Gustavo H. Machado, instituida por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, como homenaje a una de las figuras más ilustres de la pediatría nacional y al mismo tiempo expreso mi más sincero agradecimiento a la Junta Directiva de la Sociedad y a la Comisión de selección de la Orden al Mérito Dr. Gustavo H. Machado.

El Dr. Machado dedicó su vida al bienestar del niño venezolano y fue uno de los primeros especialistas que creó los cimientos de la pediatría moderna en el país. Graduado en 1920 en la UCV, completó su preparación en Francia durante cuatro años en los Hospitales Enfants Assistés y Enfants Malades bajo la tutela de los Profesores Marfan, Ribadeau Dumas entre otros.

En 1924 recibe el título de Doctor en Ciencias Médicas en la UCV. Fundó y organizó el Consejo Venezolano del Niño en 1936 en el cual permaneció como director hasta 1949 para retornar luego entre 1958-1960. En 1936 fue encargado por el Presidente de la República Gral. Eleazar López Contreras para organizar el Hospital de Niños del cual fue su primer director e inaugurado con el nombre de Hospital de Niños José Manuel de Los Ríos. Como lo recuerda el Dr. Nelson Orta Sibú "fue el prepulsor de la necesidad de hospitalizar a la madre y el niño, de tal forma que fue el creador de la figura, ahora perdurable, denominada Binomio Madre-Niño". Otra de sus más importantes creaciones fue la Sociedad venezolana de Puericultura y Pediatría junto con los Dres. Pastor Oropeza y Ernesto Viscarrondo, sociedad ésta que vino a unificar pautas de acción, orientaciones diagnósticas y sanitarias, normas de procedimientos, conductas terapéuticas y así atender las inquietudes de los médicos que se estaban formando en la especialidad de pediatría.

Inspirados en el ejemplo del Dr. Machado y de otros como el Dr. Pastor Oropeza, se formó y creció un núcleo de médicos pediatras generación tras generación que fue ampliando la asistencia del niño venezolano, bien en instituciones de puericultura, centros materno-infantiles como en aquellos de carácter curativo: hospitales o áreas pediátricas en hospitales generales.

De estas raíces venimos todos nosotros formados en una disciplina en que de relevo en relevo, hemos aportado algo con nuestro desempeño a través del tiempo para que el árbol pediátrico que nos cobija, crezca, florezca y fructifique.

La SVPP, actualmente presidida eficientemente por el Dr. Huniades Urbina, es una entidad científica cultural, que ha fundado filiales en toda la geografía nacional, logrando a través del tiempo mejorar la calidad de la enseñanza y de la asistencia pediátrica, velando para que las políticas de salud lle-

guen a niños y adolescentes, mediante comisiones, capítulos, grupos de trabajo, jornadas y congresos. Debemos además felicitar al Dr. Urbina por su exhaustiva y regular información vía internet de todas las actividades de la Sociedad.

Otro de los méritos de la SVPP fue la creación y publicación continuada de la revista científica Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, revista fundada por el Dr. Pastor Oropeza en 1939, la cual permite la difusión de trabajos clínicos y de investigación de los médicos pediatras, de consulta obligatoria para quienes deseen investigar los diferentes tópicos inherentes a la pediatría. Hemos visto con satisfacción cómo periódicamente se actualizan los esquemas de inmunizaciones, las curvas de crecimiento y desarrollo, las orientaciones sobre la necesidad de impulsar la lactancia materna y la rehidratación oral, que junto con la terapia antiinfecciosa constituyen la base del ejercicio actualizado de la pediatría. Esta revista ha contribuido a cohesionar el pensamiento pediátrico del país hasta darle carácter nacional que puertas adentro o fuera de nuestras fronteras se nos reconozca en otros ámbitos por la solidez y preparación que las instituciones asistenciales y docentes han proporcionado en estudios de pre y de post-gradó.

Hoy celebramos el día del pediatra, no con ánimo de autologiamos sino para recordar que nuestra responsabilidad se extiende prácticamente a todo el territorio nacional, ya que nuestra población es fundamentalmente joven como la de la mayoría de los países en vías de desarrollo. Su función de asistir a la salud infantil es extremadamente importante e insustituible, ya que del moldeamiento que hagamos de nuestros niños, podremos obtener adultos sanos, responsables y comprometidos por el bienestar tanto desde el punto de vista individual, como en lo que atañe a las comunidades donde se desempeñen. En ocasiones nuestra labor como pediatras debe aplicarse no solo en nuestro entorno, sino en otros escenarios donde podamos ser útiles y solidarios y por eso expreso mi reconocimiento a la SVPP por la iniciativa que ha tomado en crear tanto en Caracas como en las filiales, centros de acopio de ropa para niños y adolescentes, para de algún modo ayudar en la grave situación que hoy vive nuestra hermana República de Haití. Se ha ofrecido además, enviar médicos en caso de ser requerida nuestra ayuda en este sentido. Por eso el pediatra, además de su labor curativa, tiene que tener una acendrada vocación pedagógica y social. Creemos que a lo largo de los años se ha hecho un esfuerzo en este sentido; sin embargo, la pediatría en Venezuela está viviendo actualmente uno de los momentos más difíciles y a este respecto recuerdo las palabras del Maestro Hernán Méndez Castellanos, citadas anteriormente por el Dr. Urbina: "Venezuela está sufriendo una grave crisis social, derivada de la conjunción de factores económicos negativos con la pérdida de valores que, dentro de la ética y la solidaridad, venían rigiendo las interrelaciones entre los diferentes

grupos sociales y la nación. La situación económica puede ser superada si se maneja con austeridad la inversión de nuestro patrimonio nacional y personal. En cambio, es extremadamente difícil y lenta la recuperación de los valores morales indispensables para la cohesión del cuerpo social”.

Debo insistir en lo que considero una obligación mencionar, como es la actual crisis de la prestación de servicios de salud en nuestro país. Es doloroso, por decir lo menos, ver como todo el esfuerzo creador de muchos años se ha desmoronado estrepitosamente en tan corto tiempo. De aquel estado proveedor de salud, con sus deficiencias e imperfecciones, hemos llegado a un estado maltratador constituido en un extraño factor etiológico de maltrato no mencionado ni incluido como tal en textos de medicina ni referido en estudios clínicos del niño maltratado.

Es realmente una paradoja que desde los organismos del estado dedicados a preservar, promover y atender la salud de los ciudadanos, se planifique todo lo contrario de lo establecido en normativas internacionales como las ordenadas por la Organización Mundial de la Salud. Las deficiencias a nivel nacional en las estructuras hospitalarias existentes, las remodelaciones simultáneas que no terminan de concluir, la falta de insumos en las mismas, la presencia de un sistema de salud paralelo que desmotiva la creación de nuevos hospitales, necesarios de acuerdo al incremento poblacional, hacen que la asistencia médica sufra un serio deterioro. La parte docente se ve frustrada y afectada a consecuencia de todo lo anterior, llegándose al extremo de que no se llenan las plazas necesarias para los cursos de post-grado, muchos de los cuales han sido eliminados. Si a esto se agrega la escasa remuneración de los médicos especialmente los residentes que llevan la mayor parte de la carga asistencial, constituye un cuadro realmente deplorable. Esto explica el éxodo de médicos bien formados en Universidades Nacionales que van a cubrir los espacios abiertos en otros países desarrollados y en vías de desarrollo. La profilaxia de las enfermedades prevenibles por vacunas no se efectúa en forma global, quedando un remanente importante de niños sin ninguna protección. Además, se desconoce la información epidemiológica completa y veraz que nos permitiría actuar de manera más eficiente en la prevención. Algunos datos que se han podido recoger afirman que la mortalidad infantil aumentó en el año 2009 en 1.8 %, según el Boletín epidemiológico de la semana 48 de ese mismo año, afectando especialmente a los niños de 0 a 28 días por infecciones respiratorias y diarreas. Este conjunto de situaciones alarmantes ha llegado incluso a comprometer la integridad física de muchos colegas que pese a ello continúan con elevado sentido ético brindando atención desinteresada y desprendida a los enfermos que por responsabilidad deben atender.

Si me he ocupado de mencionar estos aspectos, es porque

hoy, cuando recibo este reconocimiento que deseo compartir con mi esposo, Jaime Barboza quien me ha acompañado en toda mi vida profesional, desde que iniciábamos nuestro curso de post-grado en el recién reinaugurado Hospital de Niños J.M. de los Ríos, en su nueva sede de San Bernardino, y ya retirada de mi actividad asistencial en salas de hospitalización, puedo manifestarles con toda franqueza que no es posible un alejamiento absoluto de la labor médica pediátrica, por lo menos en lo que a mi respecta, pues me he mantenido vinculada a nuestro querido Hospital de Niños al presidir la Fundación Oficina Nacional de Denuncia del Niño Maltratado (Fondenima), donde otras experiencias distintas a las que me habían formado, han venido a inquietar mi espíritu. Por eso quiero hacer un llamado a los médicos pediatras por la gran responsabilidad que tienen en el diagnóstico del maltrato infantil, patología quizás más grave que la que habitualmente manejamos, no solo por las lesiones físicas que muchas veces llevan a la muerte de un niño, sino por las secuelas psicológicas y emocionales que permanecen hasta la edad adulta.

El maltrato infantil constituye un problema de salud pública al que el Estado no le da la importancia requerida. Su incidencia ha aumentado considerablemente, especialmente el abuso sexual, que en otros países representa el 6% del maltrato en general y para nosotros como consecuencia del deterioro económico, social y moral, representa el 50%. Los afectados no solo son niñas sino también niños en una relación 50% a 50%. En el caso de los niños abusados, el abusador en general es un adolescente lo que agrava el panorama en esta materia. El pediatra debe darle la importancia que tiene el maltrato infantil, ya que actualmente ni siquiera figura en los diagnósticos de egreso de las historias clínicas, como he podido constatar en el Hospital de Niños, ya que presido la Comisión de Auditoria de Historias Médicas.

Los médicos tampoco escapan de la posibilidad de ser maltratados aunque de otra manera. Por eso, en estos momentos, cuando recibo esta distinción que generosamente me han otorgado, no puedo menos que sentirme solidaria con aquéllos que soportan firmemente atropellos y vejámenes cuando dan cabal cumplimiento a su labor como médicos, subrayando aquello que Esculapio, el dios de la medicina griega hace ya tres mil años nos dejara escrito en sus célebres postulados al decir: Si ansías conocer al hombre, penetrar todo lo trágico de su destino, ¡HAZTE MEDICO HIJO MIO!”

Muchas gracias.

Gloria Yamin de Barboza
Caracas, 23 de Enero de 2010

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA EN EL NIÑO. ANÁLISIS DE LA CASUÍSTICA DE UN QUINQUENIO 2004-2009.

Gleida Velásquez, Valerio Coronel, Carolina Peralta, Elsa Lara, Luis Domínguez, Patricia Zibaoui,
Haydee Marcano, Nelson Orta.

RESUMEN

La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es una entidad poco frecuente; el diagnóstico precoz es importante con fines terapéuticos y pronósticos. El objetivo del presente trabajo es reportar la casuística de GNRP en el Servicio de Nefrología del Hospital de Niños "Jorge Lizarraga" entre enero 2004 y enero 2009.

Método: Estudio retrospectivo y descriptivo con la revisión de las historias clínicas de 8 pacientes, con edades entre 3-13 años.

Resultados: Seis pacientes correspondieron al sexo femenino. La edad promedio fue de 11 ± 3.5 años. La mayoría presentó un foco infeccioso previo con mayor frecuencia en piel (6 casos), y en faringe un caso. Las manifestaciones clínicas y los hallazgos de laboratorio se caracterizaron por: edema, hipertensión, hematuria, retención azoada progresiva, proteinuria e hipocomplementemia. Se realizó biopsia renal en todos los casos, observándose glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar en 6 casos y glomerulonefritis membranoproliferativa en 2 casos. La terapéutica se basó en tratar la infección y el fallo renal agudo. Se aplicaron pulsos de metilprednisolona a todos los pacientes y 6 pacientes ameritaron diálisis peritoneal. Seis pacientes sobrevivieron (2 egresaron con función renal normal y 4 progresaron a enfermedad renal crónica) y 2 pacientes fallecieron.

Conclusiones: La GNRP es una condición que se presenta esporádicamente; su evolución depende de la severidad del compromiso renal, extensión de las lesiones histopatológicas y precocidad en la terapéutica farmacológica y dialítica. La mayoría de los pacientes sobrevive, un porcentaje importante progresa a enfermedad renal crónica, lo cual eventualmente amerita terapia substitutiva con diálisis y trasplante renal.

Palabras clave: Glomerulonefritis, Insuficiencia Renal, Biopsia renal.

SUMMARY

Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) is a rare entity; early diagnosis is important for adequate and prompt treatment. The objective of this paper is to report the casuistic of RPGN in the Department of Nephrology of the Hospital de Niños "Jorge Lizarraga" between January 2004 and January 2009.

Method: Retrospective and descriptive study collecting data of the medical records of 8 patients, ages 3-13 years.

Results: Six patients were females and the average for age was 11 ± 3.5 years. The majority presented a previous infection (skin in 6 and pharynx in 1). Clinical manifestations and laboratory findings were: edema, hypertension, hematuria, progressive azotemic retention, proteinuria and hypocomplementemia. Renal biopsy was performed in all patients with the following results: endo and extracapillary proliferative glomerulonephritis in 6 cases and membranoproliferative glomerulonephritis in 2. Therapeutic measures were aimed to the treatment of infection acute renal failure. Methylprednisolone boluses were indicated in all patients, 6 patients were submitted to peritoneal dialysis. Six patients survived (2 with normal renal function and 4 with progression to chronic kidney disease), and 2 died.

Conclusions: RPGN is a condition that occurs sporadically; its evolution depends of the severity of renal involvement, the extension of histological lesions and the precocity with which pharmacological and dialytic treatment are installed. Most patients survive but a significant number progress to chronic kidney disease,

Key words: Glomerulonephritis, renal insufficiency, renal biopsy.

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es una entidad poco frecuente en los niños, siendo escasas las casuísticas pediátricas publicadas. Se ha descrito un mayor número de casos de GNRP en la edad adulta entre la cuarta y quinta década de la vida asociadas a enfermedades sistémicas inmunológicas (1). Cursa con fallo renal agudo en 5 a 6 % de los casos en adultos y 12 a 15 % en los niños. Un 24% a 34% pueden presentarse con características clínicas atípicas como son: comienzo gradual, presencia de hipertensión arterial sostenida, hematuria, cilindruuria y/o proteinuria (2). La GNRP es

una condición que se caracteriza clínicamente por un deterioro progresivo y rápido de la función renal, de tal manera que, sin tratamiento, aproximadamente el 85% de los pacientes evolucionan a insuficiencia renal terminal en días, semanas o algunos meses. (3). Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por presentar una extensa acumulación de células dentro del espacio de Bowman rodeando el ovillo glomerular y proliferación extracapilar difusa (semilunas) en más del 75% de los glomérulos (1,3). Las semilunas o "crescents" fueron observadas y descritas por primera vez por Langhans en 1879. En 1914 Volhard y Fahr la identificaron como glomerulonefritis extracapilar. El término rápidamente progresiva fue introducido por Ellis en 1942 (1,4).

La lesión inicial que desencadena la formación de semilunas radica en el depósito de complejos inmunes y complemento que lesionan la pared capilar e inducen la ruptura de la membrana basal glomerular; en este proceso intervienen mo-

Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital de Niños "Jorge Lizarraga". Insalud / Universidad de Carabobo. Valencia. Estado Carabobo

Correspondencia: Nelson Orta
E-mail: nelsonorta1@yahoo.com

lécúlas de adhesión (VCAM-1, ICAM-1, CD44), citocinas (interleuquina 1, TNF), quimiocinas (MCP-1, MIP-1), factores procoagulantes, factores de crecimiento (TGF, PDGF). Todo ello conlleva la evolución hacia la esclerosis glomerular global y fibrosis progresiva. Su patogenia es desconocida y en la mayoría de los casos se produce un síndrome nefrítico agudo que forma parte de una enfermedad multisistémica en el 40% de los casos y en el 60% de los pacientes se presenta como una afección renal primaria. Puede presentarse a cualquier edad, predomina en el sexo masculino con una relación de 2:1 y es menos frecuente en la raza negra. (3,5).

Clínicamente se presenta con hematuria macroscópica de aparición brusca, oliguria y edema de instalación progresiva. Como hallazgos relevantes de laboratorio, desde el comienzo hay deterioro de la función renal, alteraciones en el sedimento con eritrocituria, leucocituria, cilindros hemáticos, y un grado variable de proteinuria, que en algunas ocasiones puede alcanzar rango nefrótico (1,6).

La biopsia renal constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico y manejo de la GNRP. Puede observarse en un amplio grupo de entidades, la mayoría de ellas de etiología desconocida. Por ello, ante la imposibilidad de establecer una clasificación etiológica, parece muy conveniente clasificar las GNRP según los hallazgos inmunohistológicos de la biopsia renal, los cuales al menos, parecen estar relacionados con la patogenia (7). Según estos hallazgos, las GNRP pueden subdividirse en cuatro categorías: la tipo I se presenta en un 20% de los pacientes, la enfermedad es causada por Ac anti-MB, frecuentemente asociada a afectación pulmonar, denominándose síndrome de Goodpasture. El tipo II es el más frecuente y se presenta en 30% a 50% de los pacientes; el mecanismo patogénico es por inmunocomplejos circulantes, secundarios a otro cuadro (lupus eritematoso sistémico, glomerulonefritis post-infecciosa, glomerulonefritis de Schölein-Henoch). En el tipo III no hay depósitos inmunes o éstos son muy escasos. Puede acompañarse o no de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Tipo IV: anticuerpos anti-membrana y ANCA. La patogenia de la lesión glomerular es desconocida (2,5,8).

Existen pocos estudios que hayan permitido establecer un tratamiento específico para cada tipo de GNRP. Sí parece claro que la clasificación inmunológica es fundamental para la elección del tratamiento y para establecer su pronóstico. De manera general el tratamiento se divide en:

-Fase de inducción: pulsos de metilprednisolona (30 mg/kg/dosis por 3-5 días consecutivos), seguidos de prednisona oral (1 mg/kg/día) por varios meses. La plasmaféresis puede tener indicación en algunas situaciones como en la enfermedad de Goodpasture. Otros tratamientos en esta fase incluyen terapia anticoagulante y antitrombótica, ci-

clofosfamida e inmunoglobulina IV.

-Fase de mantenimiento en las GNRP con ANCA: inmunosupresores que incluyen esencialmente esteroides, porque la mitad de los pacientes sufren recaídas. Sin embargo, no está claro el fármaco idóneo (9).

Existen pocos estudios relacionados con la frecuencia o incidencia de GNRP en el niño.

El objetivo del presente estudio fue el de conocer la caústica de GNRP en los pacientes que acuden al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños de Valencia durante el periodo enero 2004 a enero 2009, a fin de conocer el comportamiento clínico de esta entidad, su diagnóstico histopatológico, sobrevida y evolución final de la función renal en estos pacientes.

MÉTODOS

Se presenta un estudio retrospectivo y descriptivo, en el cual se incluyen 8 niños, admitidos en esta institución hospitalaria durante el periodo mencionado. El diagnóstico de GNRP se estableció en base al deterioro brusco de la función renal y un curso clínico agresivo con evolución tórpida (hematuria y/o proteinuria, edema progresivo, hipertensión arterial sostenida, disminución progresiva de la filtración glomerular y disminución del complemento sérico). La gravedad del proceso determinó la necesidad de iniciar medidas terapéuticas agresivas (pulsos de metilprednisolona + diálisis peritoneal aguda). Se recolectaron datos de las historias clínicas tomando en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, foco infeccioso previo al ingreso, presentación clínica (edema, hematuria macroscópica, oliguria, hipertensión arterial). Datos de laboratorio: hematuria microscópica, proteinuria, anemia, retención de productos azoados. Se estimó indirectamente la tasa de filtración glomerular (TFG) por la fórmula de Schwartz; perfil inmunológico (Complemento sérico, anticuerpos antinucleares, anti DNA). Se realizó biopsia renal percutánea en todos los casos; el tejido obtenido se procesó por microscopía óptica, (con tinciones de hematoxilina-eosina, Acido periódico Schiff (PAS), Tricrómico de Masson y Metenamina de Plata), inmunofluorescencia y microscopía electrónica. Posterior al tratamiento indicado se reevaluó la función renal y la evolución clínica final de estos pacientes.

RESULTADOS

La serie estudiada comprende 8 pacientes con GNRP, con rango de edad de 3 a 13 años, con un promedio de 11 ± 3.5 años; 6 casos correspondieron al sexo femenino con una relación 2.1 con respecto al sexo masculino y un promedio de 1,6 /pacientes año. La distribución por grupos de edad se pre-

Cuadro 1. GNRP según Grupo Etario. Servicio de Nefrología Pediátrica. Valencia. Edo Carabobo. Enero 2004 -Enero 2009.

Edad	N
1-5 años	1
6-12 años	4
>12 años	3
Total	8

Cuadro 2. Resultados de laboratorio en pacientes con GNRP. Servicio de Nefrología Pediátrica. Valencia. Enero 2004 a Enero 2009.

Parámetro de laboratorio	N
Hematuria	8
Proteinuria	6
Anemia	8
Cr sérica 1-5 mg/dl al ingreso	3
Cr sérica 5-10 mg/dl al ingreso	4
Cr sérica >10 mg/dl al ingreso	1
Cr sérica aumentada al egreso	6
Cr sérica normal al egreso	2
C3 disminuido	6
ASTO positivo	6
ANA positivo	1
Anti DNA ANCA C y P neg	8

senta en el Cuadro 1. En 6 casos la infección estreptocócica fue de localización cutánea, correspondiendo habitualmente a impétigo, en un caso la infección fue de localización en tracto respiratorio alto y en otro caso no existía antecedente de infección previa. Entre los síntomas y signos al inicio de la enfermedad destacan: edema, oliguria e hipertensión arterial presente en todos los pacientes y hematuria macroscópica en 6. Los hallazgos de laboratorio se describen en el Cuadro 2. Los 8 pacientes recibieron tratamiento con inmunosupresión: pulsos de metilprednisolona endovenosa 600 mg/m² SC/ día durante 3 a 5 días, posteriormente prednisona por vía oral 1 mg/ Kg/ día por 6 semanas. En 6 pacientes se utilizó terapia dialítica peritoneal desde el inicio por la severidad del fallo renal agudo.

El diagnóstico histológico en nuestra casuística mostró predominio de la glomerulonefritis proliferativa endo y ex-

tracapilar en 6 de los casos y en el resto glomerulonefritis membranoproliferativa.

El número de pacientes que sobrevivió al proceso fue de 6 casos, 2 de ellos con restitución ad integrum del funcionamiento renal, 4 con afectación renal y ulterior progresión a enfermedad renal crónica, por lo cual ameritaron inclusión en el programa de diálisis y trasplante renal. Dos casos fallecieron en la fase aguda de la enfermedad.

DISCUSIÓN

Las publicaciones sobre GNRP en la edad pediátrica son escasas. Una de las casuísticas pediátricas más grandes publicadas de GNRP está representada por el grupo de Almeraborja en Filipinas, que comprende un total de 43 niños con características clínicas de GNRP durante 5 años. Sin embargo, refieren que solo incluyeron 29 casos, por contar con datos adecuados sólo en este número de pacientes; el promedio es de 5,8 pacientes/año (10). En Latinoamérica, (México) Muñoz en su casuística incluye 56 casos en un período de 15 años, con un promedio de 3,7 pacientes/año. Justifican este número de casos por ser un hospital de referencia nacional (11). En la presente serie el promedio fue menor y estas diferencias posiblemente estén relacionadas con factores epidemiológicos y /o socio-económicos propios de cada país.

En el estudio epidemiológico de enfermedades renales en niños en Venezuela, se reporta que las glomerulonefritis agudas ocupan el tercer lugar, de un total de 343 casos, con un porcentaje de 9.5%. La mayoría de estos pacientes se presentaron con glomerulonefritis aguda post infecciosa y los casos de GNRP correspondieron a 3 pacientes del total. (12,13). La GNRP en la mayoría de las series consultadas es más frecuente en adolescentes, en este estudio se presentó en edades discretamente menores a lo reportado.

En las GNRP existe un predominio del sexo masculino con una relación 2:1, lo cual difiere con la casuística del presente estudio, en el cual predomina el sexo femenino. Muñoz y col. reportan hallazgos similares a la presente serie (11). El foco infeccioso previo al ingreso se asoció en la mayoría de los pacientes de este estudio con infecciones cutáneas producidas por estreptococos. Los niveles de antiestreptolisinas "O" (ASTO) se encontraron elevados en mayoría de los casos.

Srivastava describe que en la población infantil el mecanismo más frecuente que interviene en el desarrollo de GNRP es el que se asocia a depósitos de inmunocomplejos, tales como: lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch Shoenlein, glomerulonefritis postestreptocócicas, nefropatía por IgA, glomerulonefritis membranoproliferativas. Por otro lado las entidades relacionadas con los ANCA son raras (10). En este estudio la glomerulonefritis

proliferativa aguda endo-extracapilar post infecciosa fue el diagnóstico histológico predominante. El foco infeccioso previo al ingreso se asoció en la mayoría de los pacientes de este estudio con infecciones cutáneas producidas por estreptococos, en los cuales los niveles de antiestreptolisinas a (ASTO) se encontraron elevados en la mayoría de los casos, similar a otras series.

Desde el punto de vista clínico la presentación de la GNRP es similar a la descrita en otras series (edema, oliguria, hematuria, hipertensión arterial sostenida de difícil manejo y proteinuria que en algunos casos alcanza el rango nefrótico). Durante la fase aguda de la enfermedad todos los pacientes presentaron hematuria microscópica, anemia, compromiso de filtración renal y en la mayoría de los casos, los niveles de complemento se encontraron disminuidos, sobre todo en aquellos pacientes que presentaron infecciones cutáneas. Así mismo, un número reducido de pacientes cursó con anticuerpos Anti DNA +. Resultados similares se han encontrado en la bibliografía consultada.

La biopsia renal, aparte de proporcionar el diagnóstico de la GNRP permite visualizar elementos que condicionan su pronóstico: compromiso de más del 80% de los glomérulos, atrofia tubular severa con fibrosis intersticial y fibrosis glomerular extensa. La presencia de estos hallazgos histológicos es de mal pronóstico para la función renal. Muñoz y col mostraron glomérulos con semilunas en más del 50% de los glomérulos en el 75% de sus pacientes y concluyen que aproximadamente el 50% de los niños con semilunas en más del 50% de los glomérulos progresa a ERC (1,2). En la presente investigación, predominó la glomerulonefritis proliferativa aguda endo-extracapilar postinfecciosa y la forma difusa en la mayoría de los casos, con afectación de glomérulos con semilunas en más del 50% de los glomérulos, lo cual es concordante con lo descrito en la literatura.

El tratamiento más utilizado es la metilprednisolona en pulsos, seguido de prednisona vía oral. La mayoría de los autores asocian inmunosupresores y anticoagulantes y muchos recomiendan la plasmaféresis repetida; sin embargo los resultados son contradictorios (6,9).

A pesar que la muestra de esta casuística es relativamente pequeña, constituye una evidencia de que esta patología se presenta en la población pediátrica en nuestro país y la escasez de información constituye un obstáculo para la adopción de medidas preventivas. Esto tiene importantes repercusiones para países con recursos limitados, ya que el diagnóstico tardío, puede representar la progresión al fallo renal crónico y la necesidad de tratamiento sustitutivo de la función renal, lo cual trae repercusiones adicionales tanto para el niño afectado como para su grupo familiar.

REFERENCIAS

- Hinojosa J, Gordillo G. Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva. En: Gordillo G, De la Cruz J y Exeni R. Nefrología Pediátrica. 2da Edición. Madrid: Elsevier; 2009.p. 313-323.
- Agüera Morales M, Navarro Cabello MD, Espinosa Hernández M. Glomerulonefritis con presentación preferencial como síndrome nefrítico. GN aguda postinfecciosa. GN mesangial. GN rápidamente progresiva. *Medicine* 2003; 8 (111):5925-5934.
- Rodríguez B. Medwave-XX Congreso conjunto Nefrología Hipertensión 2003 Mar Disponible en: www.medwave.cl/congres/nefrologia2003/2. Act-36 K. Consultado 10-04-2009
- Pineda Sonia, Glomerulonefritis *Rev. Paceaña Med Fam* 2007; 4(6): 136-143.
- Fogo Agnes & Kashgarian M" Atlas Diagnostico de Patología Renal". 1ª Edición. Madrid: Elsevier. 2006.p.237
- Rivera F. Glomerulonefritis extracapilares. En: Hernando L.Ed. Nefrología Clínica. 2da Edición. Madrid: Editorial panamericana; 2004.p. 315-321.
- Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int* 2003; 63:1164-1177.
- Molina A, Oliet A, Carreño A, Lozano L, Glomerulonefritis rápidamente progresiva multipatogénica. *Nefrología*. 2006.26 (3): 399-400.
- Macía M. Glomerulonefritis rápidamente progresiva. En: García Nieto V y Santos F. Editores. Nefrología Pediátrica. 2da Edición. Editorial Grupo Aula Médica; 2006. p.367-376.
- Almera-Borja A, Rosel MB, Antonio ZL, Tadoy SI, De León O, Marbella AG. et al. Clinico-pathologic profile and outcome of rapidly progressive glomerulonephritis in children: a 5 year experience, *Philippine Journal of Nephrology* 2005. 20 (1) 36-43.
- Muñoz R, Valverde S, Romero B, Medeiros M, García R, López R. et al. Evolución de 56 niños con glomerulonefritis rápidamente progresiva. *Bol Med Hosp Inf México* 2001; 58:522-531.
- Orta N, Moriyón JC, Ariza M, Dominguez L, Lopez M, Caviedes N y col. Epidemiología de Enfermedades Renales en Niños en Venezuela. *Arch Ven de Puer y Ped*. 2001; 64(2):76-86.
- Orta N, Lopez M, Moriyón JC, Chávez JB. Renal Diseases in Children in Venezuela. *South America. Pediatric Nephrol* 2002; 17 (7): 566-570.

MANEJO DEL RETROPIÉ PLANO VALGO FLEXIBLE CON LA FÉRULA TIPO UCBL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Marcel Rupcich (*)(**), Ricardo Bravo (**), Miguel Cerrolaza (***)

RESUMEN:

Introducción: El tratamiento de las diversas deformidades del pie varía según las patologías y es precisamente en el niño por su gran plasticidad biológica, en quien se pueden aplicar los diferentes recursos que se poseen para el tratamiento ortopédico conservador. En el presente trabajo se plantea una alternativa para el tratamiento del retropié valgo, con la férula termo formada tipo UCBL (University of California Biomechanics Laboratory).

Objetivo: demostrar la utilidad de la férula tipo UCBL en el tratamiento conservador del retropié valgo para postergar y/o evitar tratamientos quirúrgicos por deformidades severas.

Métodos: La muestra utilizada fue de 15 pacientes (6 niñas, 9 niños, con edades entre 2 años 6 meses y 10 años) con disfunción del brazo de palanca por pérdida de la rigidez ósea, debido a la subluxación de la articulación sub-astragalina (retropié valgo flexible), en quienes se utilizó la férula termoformada tipo UCBL con seguimiento promedio de 12 a 36 meses. Se evaluó clínicamente la flexibilidad del pie y la maniobra de Silverskiold y radiológicamente en bipeda estación estática, el ángulo Costa-Bertani, Astrágalo calcáneo y astrágalo-1er metatarsiano.

Resultados: 10 pacientes presentaron mejoría clínica y radiológica, 5 de los casos no evidenciaron cambios, sin embargo, mantuvieron su flexibilidad.

Conclusiones: la férula resultó útil, inclusive en los casos donde no se demostró corrección radiológica, ya que evitó estructuración de la deformidad.

Palabras Claves: Retropié valgo, ortesis, UCBL.

SUMMARY:

Introduction: the adequate treatment for foot deformities varies depending on the pathology, and because of the high plasticity found in children, it is in this age group where the available conservative treatment resources can be applied. An alternative for the valgus hindfoot treatment is presented in this paper, using the UCBL (University of California Biomechanics Laboratory) thermoshaped orthosis.

Objective: to prove the utility of the thermoformed UCBL type orthosis in the treatment of flexible pes valgus in order to avoid fuseverity deformities.

Methods: The study included 15 patients (6 female, 9 male, ages between 2 years 6 months and 10 years) with lever-arm dysfunction due to loss of bony rigidity with sub-astragaline joint subluxation (flexible valgus hindfoot), in whom UCBL thermoshaped orthosis was indicated with an average follow up between 12 to 36 months. Foot flexibility was clinically evaluated; also Silverskiold maneuver and static bipedestation x-rays angles were measured.

Results: Ten patients showed clinical and radiological improvement, 5 patients showed no changes, although flexibility was maintained.

Conclusions: The UCBL orthosis was useful, even in cases where no radiological change was observed, because it avoided structuration of bony deformity.

Key words: valgus hind foot, orthosis, UCBL.

INTRODUCCIÓN

El problema del pie plano en el niño es uno de los capítulos más controversiales y quizás más discutidos en ortopedia. Las teorías vertidas sobre su patogenia, mecanismo y variedades son de lo más diversas, variando su tratamiento lógicamente de acuerdo a éstas.

Adentrarse en el estudio de todas ellas sólo prolongaría la extensión del presente trabajo sin conducir a fin práctico alguno. La evolución del pie desde el nacimiento hasta la pubertad varía y se transforma de acuerdo a diferentes aspectos, por lo que lo que aquello que fue normal y fisiológico en un momento de la vida, en otro adquiere carácter de patológico. Es por eso que este trabajo se concentra en el estudio de un tipo de presentación en particular, como es el pié plano valgo -o retropié valgo-, en el cual la magnitud de la subluxación astrágalo-calcánea marca la severidad y su estructuración la posibilidad de ser o no tratada con la férula tipo UCBL (de las siglas en inglés de University of California Biomechanics Laboratory).

El propósito de la mayoría de las ortesis del miembro inferior es la de controlar todas las fuerzas internas y externas que actúan bajo carga, proporcionando estabilidad, movilidad y previniendo deformidades (1). Previa a la muerte de

(*) Instituto Médico La Floresta, Caracas, Venezuela.

(**) Instituto Nacional de Bioingeniería, Universidad Central de Venezuela, Ciudad Universitaria, Caracas, Venezuela

(***) Grupo de Biomecánica, Rehabilitación y Procesamiento de Señales, Universidad Simón Bolívar, Calle Vieja Baruta, Valle de Sartenejas, Caracas, Venezuela.

Correspondencia:

Dr. Marcel Rupcich

Departamento de Pediatría del Centro Médico Docente La Trinidad

Teléfono. 0212- 9496262 - 9496363

Email: rupcich@gmail.com

Hipócrates 370 AC, ya se describe el uso de éstas para el tratamiento de fracturas, subrayando la necesidad de que ambos extremos de la fractura debían estar inmovilizados y que los puntos de presión no debían estar sobre las prominencias óseas.

Ambrose Pare (1510-90) escribió un libro dedicado a las ortesis, prótesis y otros aparatos de ayuda, en el que describe modificaciones del calzado para pie equino varo. Nicholas Andre, a quien se le debe el nombre y símbolo de la ortopedia, era profesor en la Universidad de París a mediados del siglo XVIII y su principal interés fue la ortopedia infantil confiando firmemente en las ortesis, como alternativa y/o parte de un tratamiento.

A través de los siglos se fueron modificando los materiales pasando por el cuero y el metal, elaborándose férulas que resultaban pesadas y aparatosas. Después de la segunda guerra mundial se introdujo el plástico, pero no fue usado en la fabricación de ortesis hasta los años 70. Para ese entonces, el ya mencionado Laboratorio de Biomecánica de la Universidad de California diseña la ortesis UCBL (2), la cual presenta un concepto capaz de resolver una variedad de problemas de mal alineación y distribución de presión (3). Como todas las ortesis del pie, solo producen su efecto durante el apoyo, haciendo muy poco o nada durante el balanceo, aunque si produce cierto control sobre las alineaciones del medio y antepié (4). Actualmente se sigue investigando en la búsqueda de materiales fuertes, durables y livianos (fibra de carbón) que resultan mejor ajustables para este fin (5). El objetivo del presente trabajo es demostrar la utilidad de la férula tipo UCBL en el tratamiento conservador del retropié valgo para postergar y/o evitar tratamientos quirúrgicos por deformidades severas.

MÉTODOS

Se estudiaron 15 pacientes entre los 2 años, 6 meses y 10 años de edad, (6 niñas, 9 niños) quienes asistieron a consulta en los institutos en donde se ejerce la especialidad con retropié plano valgo (subluxación de la articulación subtalar) demostrada clínica y radiológicamente y que permitían corrección (pie flexible) en una sesión pretratamiento. Previo consentimiento informado, se les indicó el uso de férulas UCBL por al menos un año, para luego ser evaluados de la misma manera en una o más sesiones posteriores (en promedio dos al año).

Para la verificación radiológica, se les practicó radiología en bípeda estación estática con y sin las férulas una vez al año, evaluándose el ángulo longitudinal medial de Costa-Bertani y los ángulos astrágalo-calcáneo en dos proyecciones: antero-posterior (AP) y perfil (P), planos coronal y sagital bajo carga (Figura 1), siguiendo los criterios de Vanderwilde y col. (6), de normalidad hasta dos desviaciones estándar. El ángulo de Costa-Bertani se considera normal en el rango de 125° a 145°.

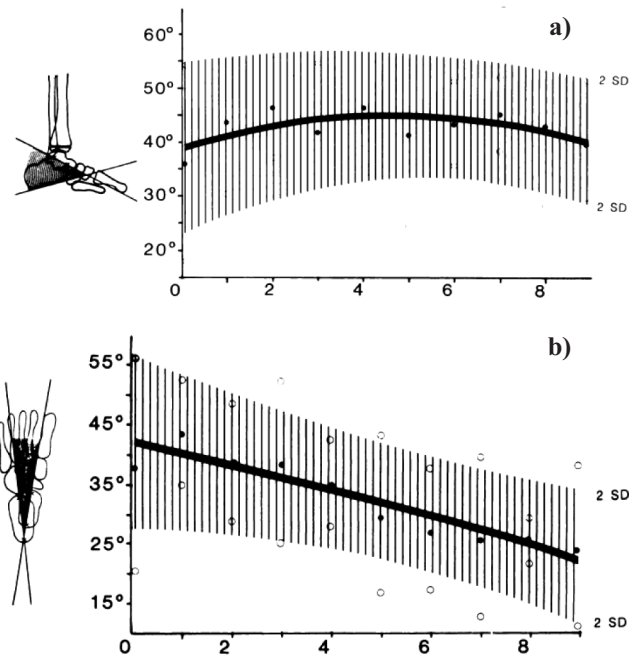


Figura 1 Medición del ángulo astrágalo calcáneo y límites normales versus edad en años
a) medición AP b) medición lateral (perfil).⁽³⁾

Este procedimiento radiológico se repite para las sesiones posteriores en los casos en los cuales no se verificara progresión de la enfermedad. Una ilustración de las medidas realizadas se encuentra en la figura 2.

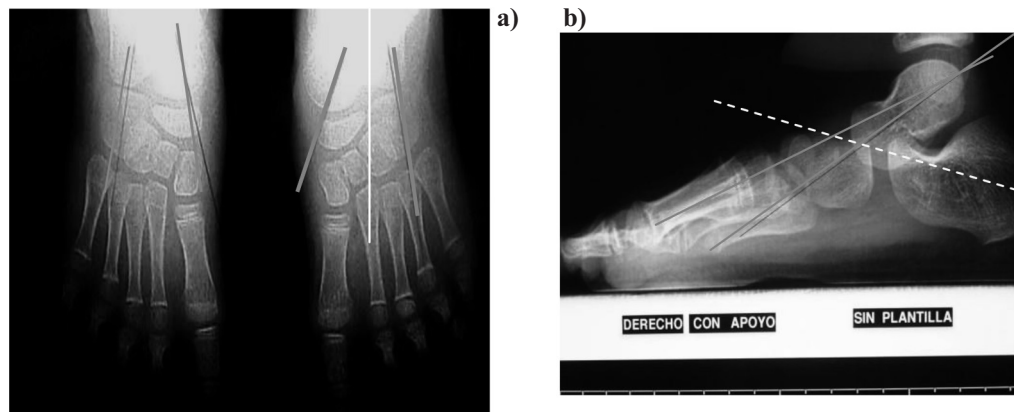


Figura 2. Mediciones radiológicas bajo carga (ángulo astrágalo-calcáneo) en un paciente de 6 años, a) vista AP de ambos pies, bajo carga, b) perfil derecho.

En cuanto a la verificación de corrección, se utilizó la maniobra de Silfverskiöld para discriminar contracturas entre Gastrocnemius y Psoleo, la cual consiste en mantener en inversión el retropié (para reducir la articulación subtalar) y llevarlo a su máxima dorsiflexión con la rodilla en flexión a 90°, resultando positiva (brevedad del gastrocnemio) cuando el tobillo realiza flexión plantar mientras se extiende la rodilla. En condiciones normales se debería mantener la dorsiflexión del tobillo normal.

Las evaluaciones clínicas y radiológicas se realizaron en las instalaciones del Instituto Médico La Floresta y el Centro Médico Docente La Trinidad.

RESULTADOS

Los resultados del seguimiento a los pacientes que conformaron el estudio se encuentra en el cuadro 1. Los ángulos de Costa Bertani no se reportan por no ser concluyentes. Dado lo escaso de la muestra, sólo se hará un análisis cualitativo de la información.

Cuadro 1. Resultados de la Evolución de los ángulos del pie en los sujetos del estudio

N	EDAD	Comienzo Tratamiento UCBL				Tiempo de seguimiento (meses)	Control post-uso UCBL			
		AP	(°)	PL	(°)		AP	(°)	PL	(°)
1	4a 10m	23	17	12	10	9	18	11	10	8
2	3ª 4m	12	14	12	20	21	3	10	0	2
3	4ª 3m	21	20	12	16	10	12	12	11	8
4	5a	15	13	12	20	13	10	10	15	0
5	7ª 1m	14	10	22	10	15	11	10	17	1
6	3	25	22	35	36	36	13	12	17	3
7	3	30	34	40	43	15	10	11	15	9
8	5	33	31	40	40	12	12	13	17	11
9	6	28	37	35	33	17	15	18	10	15
10	2	50	46	40	44	19	15	20	12	16
11	6	44	47	55	55	24	41	44	54	53
12	8	50	51	57	55	19	48	49	56	52
13	6	45	48	55	59	23	44	46	54	58
14	3	50	53	48	50	16	49	51	46	48
15	6ª 5m	38	41	55	56	20	36	39	54	53

En las figuras 3 y 4 se ilustra un ejemplo del efecto correctivo de la férula posterior al periodo de tratamiento con la férula UCBL, visto en la radiología de un paciente en base al ángulo astrágalo-calcáneo en proyección antero-posterior (AP).

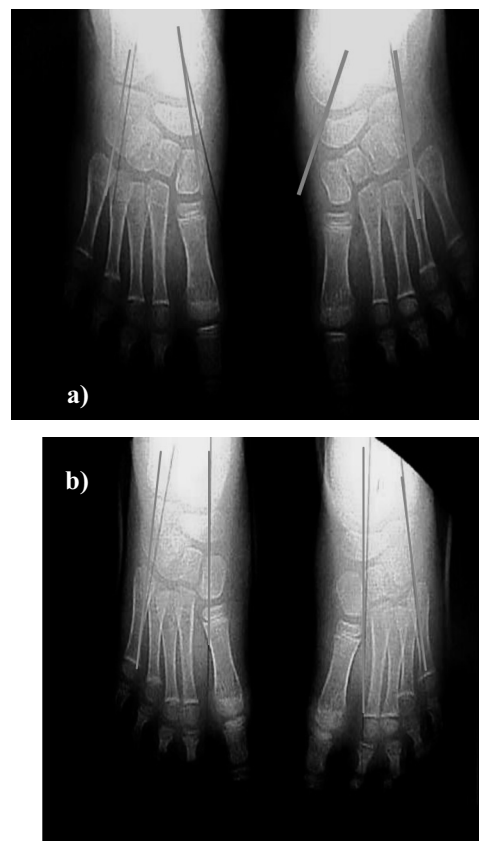


Figura 3. Rx de ambos pies bajo carga, donde se aprecia la corrección radiológica obtenida en un paciente de 6 años (Ángulo astrágalo-calcáneo proyección AP). a) Pre-tratamiento, b) Post-uso de la UCBL



Figura 4. Radiología perfil con y sin férula bajo carga. Cambios en los ángulos longitudinales y transversales del pie.

DISCUSIÓN

La articulación subtalar presenta movimientos en el plano sagital (flexión plantar y dorsiflexión) y movimientos del plano transversal. Cuando la deformidad en valgus del retropié es severa se puede observar fácilmente como el escafoides se encuentra muy próximo al suelo y el calcáneo y astrágalo se encuentran en relativa flexión plantar.

De la revisión del cuadro 1, puede observarse que 10 pacientes presentaron mejoría evidenciada en los ángulos astrágalo calcáneo posterior al tiempo de observación, mientras que en 3 pacientes no se evidenciaron cambios clínicos. Adicionalmente, 13 de los casos presentaron brevedad del Gastrocnemius demostrada por la maniobra de Silverskiold, la cual siempre permitió dorsiflexión de tobillo mínima de 5° con extensión de rodilla. Existe una relación directa entre la severidad de la deformidad y la brevedad de los flexores plantares, a mayor deformidad mayor brevedad de estos, en concordancia con (7).

Se puede observar, en contraste con otros tipos de férulas, que el efecto de corrección de las deformidades del pie no funciona con las férulas antiequinas (AFO, del inglés Ankle Foot Orthosis) convencionales con la misma efectividad (8), ya que ésta produce palancas sobre el segmento inmediato superior, de manera que en la corrección del valgo del tobillo el momento resultante en la rodilla es varizante y con el efecto corrector de varo este momento resulta valguizante a nivel de la rodilla, sin embargo no se cree que la magnitud de estas fuerzas puedan alterar o influenciar mayormente el desarrollo de esta articulación. Sin embargo, es posible realizar férulas antiequinas con efecto UCBL (Figura 5).



Figura 5.
Férula antiequina
con efecto UCBL.

Esta férula, que está siendo utilizada para el tratamiento de la subluxación subtalar (9) con buen resultado, es capaz de controlar la deformidad en valgo y varo del retropié, abducción y adducción del antepié, además de soportar el arco. Por otra parte al corregir la deformidad permite que el pie se comporte como una palanca rígida produciendo momentos excéntricos más efectivos en los flexores plantares durante el apoyo medio (10), resultando parte activa de la terapia, para la causa del problema.

Es importante resaltar que la férula pudiera ser utilizada en el tratamiento de algún tipo leve de pie varo-adductus congénito, o en su postoperatorio. El presente estudio discute deformidades más flexibles generalmente adquiridas después del nacimiento, las cuales se evidencian fácilmente después del inicio de la marcha, progresando con el crecimiento.

Se debe iniciar el uso de una férula UCBL, cuando la deformidad se mantiene flexible y las deformidades óseas son mínimas. Se recomienda su utilización a partir de los 5 años cuando la primera fase de crecimiento rápido ha sido superada. Aunque en este estudio hubo algunos casos que no mejoraron, en los casos en los cuales sí se obtuvo mejoría, se evidencia la eficacia de un tratamiento basado en aditamentos para corregir la deformidad del pie en forma pasiva. El tratamiento probablemente deberá continuar hasta que las fuerzas deformantes sean disminuidas en el pie descalzo o hasta el final del crecimiento.

Se recomienda para futuros estudios un aumento en el número de pacientes, acompañado con un estudio estadístico de interacciones entre factores que pudiesen incidir en la eficacia del tratamiento. Adicionalmente, es deseable contar con varios registros (radiológicos y clínicos) durante el período de uso de la férula con el fin de lograr una mayor comprensión de su efecto.

REFERENCIAS

1. McLaurin CA. Trend in research. Atlas of Orthotics, Mosby, 1975:485.
2. Messrs WH, Henderson JW. UC-BL shoe insert-casting and fabrication. Bulletin of Prosthetics Research 1969; 10:215-35.
3. Turner WA, Merriman LM. Habilidades Clínicas para el Tratamiento del Pie. Elsevier-Masson, 2da. Ed., 2007;1:371-2.
4. McGoron AJ, Li CZ, Lin WC. Biomechanical Analysis of UCBL with Articulated Ankle AFO in a Surgical Stage II - Posterior Tibial Tendon Dysfunction. Proceedings of 25th Southern Biomed Eng Conf, 2009;24:101-2.
5. Hachisuka K, Makino K, Wada F, Saeki S, Yoshimoto N, Arai M. Clinical application of carbon fibre reinforced plastic leg orthosis for polio survivors and its advantages and disadvantages. Prost Orthot Intl 2006; 30:129-35.
6. Vanderwilde RA, Staheli LT, Chef DE, Malagon V. Measurements on radiographs of the foot in normal infants and children. J Bone Joint Surg (Am) 1988;70:407-15.
7. Guerra MJ y colaboradores. Conceptos Fundamentales sobre el pie plano en el niño. Revista de la Soc. Med. Hospital San Juan de Dios. 1979;III(3):99-166.
8. Wright JG. Evidence-Based Orthopaedics: The Best Answers to Clinical Questions. Elsevier Health Sciences 2008:441-2.
9. Martin CJ, Beglund G. An Effective Orthotic Design for controlling the Instable Subtalar J Orthot Prost. 1979;33(1):39-49.
10. Cook T, Cozzen B. The effect of heel height and ankle-foot-orthosis configuration on weight line location: A Demonstration of Principles. J Orth and Prost 1976; 30(4): 43-6

USO DE UNA ESCALA CLÍNICA PREDICTIVA PARA EL DIAGNÓSTICO DE MENINGITIS BACTERIANA EN PEDIATRÍA

Karla Ruiz*, Yanina Soave*, Mary Torres*, Nelson Alcalá**

RESUMEN:

Introducción: La difícil interpretación de los hallazgos sugestivos de meningitis bacteriana y viral en el líquido cefalorraquídeo con frecuencia imposibilita su diferenciación. Por décadas, los investigadores han intentado crear escalas predictivas que permitan resolver tal disyuntiva. El objetivo del presente trabajo es determinar la validez y seguridad de una escala clínica predictiva para el diagnóstico de meningitis bacteriana en Pediatría.

Métodos: Realizamos un estudio retrospectivo, transversal, de evaluación de una prueba diagnóstica en una muestra de pacientes con edades entre 29 días y 12 años, egresados con diagnóstico de meningitis entre enero de 1992 y diciembre de 2006, del Departamento de Pediatría del Hospital "Dr. Jesús Yerena", ubicado en Caracas, Venezuela. Aplicamos una escala clínica predictiva y calculamos su sensibilidad, especificidad, valores predictivos y razones de verosimilitud para el diagnóstico de meningitis bacteriana.

Resultados: La muestra estuvo conformada por 41 pacientes. Predominó el sexo masculino (n=29; 70,73 %). El grupo etareo más afectado fue el de los lactantes menores (n=26; 63,41 %). Se identificaron 14 meningitis bacterianas y 27 asépticas. Mediante la escala clínica predictiva se clasificaron 31 meningitis como de alto riesgo de meningitis bacteriana y 10 como de bajo riesgo. La sensibilidad y valor predictivo negativo fueron de 100 %.

Conclusiones: La escala clínica predictiva aplicada resultó ser válida y segura para descartar meningitis bacteriana.

Palabras clave: Meningitis Bacteriana, Pediatría, Escala clínica, Validez.

SUMMARY:

Introduction: The overlapping of findings suggestive of bacterial or viral meningitis in cerebrospinal fluid makes it difficult to differentiate one of another. For decades, investigators have attempted to create clinical prediction scores to resolve such disjunctive. The objective of this investigation was to determine the validity and safety of a clinical prediction score for the diagnosis of bacterial meningitis in childhood.

Methods: We performed a retrospective, transversal, diagnostic test evaluation study of a sample of patients between 29 days to 12 years of age, discharged from January 1992 to December 2006, with diagnosis of meningitis, from the Pediatrics Department of Dr. Jesús Yerena Hospital, in Caracas, Venezuela. The clinical prediction score was applied. We evaluated its validity and safety with the calculation of sensibility, specificity, predictive values and likelihood ratios for the diagnosis of bacterial meningitis.

Results: A total of 41 patients were included. Male gender was more common (n= 29; 70,73 %). The infant age group was predominant (n=26 ; 63,41 %). We identified 14 bacterial meningitis and 27 aseptic meningitis. With the clinical prediction score, 31 meningitis were classified as high risk of bacterial meningitis and 10 as low risk. The sensibility and the negative predictive value were 100 %.

Conclusions: The clinical prediction score applied resulted to be valid and safe for identifying patients without bacterial meningitis.

Key words: Bacterial meningitis, Pediatrics, Clinical score, Validity.

INTRODUCCIÓN:

La meningitis bacteriana sigue siendo una causa importante de morbilidad en la población pediátrica (1,2), a pesar del desarrollo y aplicación de vacunas que han transformado la epidemiología de la enfermedad.(1,3)

La Organización Mundial de la Salud y el Banco Mundial, estiman que los brotes de meningitis bacteriana afectan anualmente unos 426.000 niños menores de 5 años,

resultando mortal para aproximadamente 85.000 de ellos (4). En Estados Unidos, se reportan cada año cerca de 6.000 nuevos casos, de los cuales aproximadamente la mitad ocurre en menores de 18 años (5). En Venezuela, según las estadísticas del Ministerio del Poder Popular para la Salud, en el año 2006 la meningitis causó la muerte de casi tres decenas de niños menores de 5 años, representando la 7ª causa de mortalidad en dicho grupo.(6)

El objetivo principal del pediatra ante un niño con meningitis es diferenciar si esta es bacteriana o aséptica, con la finalidad de iniciar tratamiento antibiótico precoz en la primera o limitar su utilización en la segunda. El poder hacer la mencionada distinción contribuiría a evitar la hospitalización innecesaria o al menos disminuir el tiempo de estancia hospitalaria, con la consiguiente reducción del riesgo de infección nosocomial (7). Igualmente, también ayudaría a dismi-

* Residente de 3º año Postgrado de Pediatría Hospital "Dr. Jesús Yerena"

** Médico Pediatra Adjunto Hospital "Dr. Jesús Yerena" y Hospital "Dr. Elías Toro"
Email: alcalanelson19@gmail.com Telf: 0212 4513576

Este trabajo obtuvo el premio Guido Tatá en el LV Congreso Nacional de Pediatría "Dr Nelson Orta-Sibú"

nir el uso injustificado de antibióticos (8), con lo cual se estaría limitando el riesgo de toxicidad medicamentosa y de emergencia de gérmenes multirresistentes (9). Sin embargo, con frecuencia es difícil hacer la discriminación entre meningitis aséptica y bacteriana (5,10). Su diferenciación definitiva requiere del resultado del cultivo de LCR (11,12), el cual está disponible en el mejor de los casos luego de 24-72 horas.(13-15)

Desde hace décadas, los investigadores han propuesto diversas reglas de predicción o decisión clínica que engloban varios indicadores con el propósito de identificar al paciente con meningitis bacteriana (16,17). En un estudio reciente (18) se evaluaron cinco de estas reglas de predicción clínica y los autores identificaron la descrita por Nigrovic y col., como la de mejor balance entre acuciosidad diagnóstica y simplicidad de cálculo. Esta regla denominada Escala de Meningitis Bacteriana, fue desarrollada y publicada en el año 2002 (5). Está conformada por 5 variables que fueron identificadas por análisis de partición recursiva y de regresión logística, a saber: coloración de Gram positiva en el LCR, valor absoluto de neutrófilos (VAN) en sangre periférica ≥ 10000 células/mm³, valor absoluto de polimorfonucleares (VAPMN) en LCR ≥ 1000 células/mm³, concentración de proteínas en LCR ≥ 80 mg/dL y convulsiones antes del ingreso. Estas, de forma combinada mediante un sistema de puntuación permiten la identificación de los pacientes con alto o bajo riesgo de tener meningitis bacteriana. Dicha escala, ha resultado hasta ahora más útil para la exclusión que para el diagnóstico de meningitis bacteriana, reportándose valores predictivos negativos de 100 % (5). Hasta la fecha ha sido convalidada de forma independiente en 4 estudios, 2 en Francia, 1 en Bélgica y 1 en España (18-21). Recientemente, Nigrovic hizo lo propio en un trabajo de investigación retrospectivo multicéntrico, donde fueron incluidos más de 3000 pacientes (22).

En Venezuela, por lo menos hasta lo que se logró conocer a través de la revisión de la literatura médica nacional, no se han publicado estudios al respecto. Por tanto, tomando en cuenta las ventajas de poder contar con una herramienta que nos permita dilucidar precozmente si la meningitis de nuestros pacientes es bacteriana o no, decidimos llevar a cabo esta investigación con el objetivo de determinar la validez y seguridad de la Escala de Nigrovic y col. para el diagnóstico de meningitis bacteriana, en pacientes con meningitis egresados del Departamento de Pediatría del Hospital "Dr. Jesús Yerena", ubicado en Caracas, Venezuela.

MÉTODOS:

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, transversal, de evaluación de una prueba diagnóstica. La población estuvo conformada por los pacientes con edades comprendidas

entre 29 días y 12 años, egresados del Departamento de Pediatría del Hospital "Dr. Jesús Yerena" entre enero de 1992 y diciembre de 2006, cuya historia clínica registraba como diagnóstico de egreso meningitis bacteriana, viral, aséptica o inespecífica.

La muestra fue seleccionada por muestreo no probabilístico intencional, tomando en cuenta los siguientes criterios:

Criterio de inclusión:

- Pleocitosis en líquido cefalorraquídeo (LCR): reporte en el citoquímico de ≥ 10 leucocitos / mm³).

Criterios de exclusión:

- Antibioticoterapia en las 72 horas previas a la realización de la punción lumbar (PL).

- PL traumática. (≥ 500 eritrocitos / mm³ de LCR)

- Ausencia de reporte de alguno de los criterios paraclinicos que conforman la Escala de Meningitis Bacteriana, a menos que cumpliera con uno o más de ellos.

- Ausencia de reporte del resultado del cultivo de LCR.

- Reporte de crecimiento en LCR de *Staphylococcus epidermidis* o *Staphylococcus coagulans* negativo.

- Paciente con derivación ventrículo peritoneal.

Se aplicó como prueba diagnóstica la Escala de Nigrovic y col (5), la cual se muestra en el cuadro 1

Cuadro 1. Escala de Meningitis Bacteriana (MB) de Nigrovic y col.

Variable	Puntuación	
	Presente	Ausente
Gram de LCR (+)	2	0
VAN sangre periférica ≥ 10000 células /mm ³	1	0
VAPMN LCR ≥ 1000 células /mm ³	1	0
Proteínas LCR ≥ 80 mg / dL	1	0
Convulsiones antes del ingreso	1	0

VAN: valor absoluto de neutrófilos

AAPN: valor absoluto de polimorfonucleares

Clasificación: 0 bajo riesgo de MB; 1 alto riesgo de MB

Luego de la recolección, clasificación y tabulación de los datos, estos fueron procesados de la siguiente forma:

1.-A todas las variables se les calcularon sus frecuencias simples y porcentajes.

2.-El cultivo de LCR fue utilizado como prueba de referencia o estándar de oro para la diferenciación definitiva entre meningitis bacteriana y meningitis aséptica.

2.1.- Los pacientes con cultivo de LCR con desarrollo bacteriano, fueron considerados con meningitis bacteriana.

2.2.- Los pacientes con Cultivo de LCR sin desarrollo bacteriano, fueron considerados con meningitis aséptica.

3.-Al aplicar la escala se hicieron las siguientes consideraciones:

3.1.- Los pacientes con puntuación ≥ 1 fueron clasificados como de alto riesgo para meningitis bacteriana.

3.2.- Los pacientes con puntuación de cero fueron clasificados como de bajo riesgo para meningitis bacteriana.

4.-Para determinar la validez y seguridad de la escala clínica predictiva para el diagnóstico de meningitis bacteriana, fueron calculadas su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Para completar el análisis de su capacidad diagnóstica también se calcularon las razones de verosimilitud, definidas como las razones entre la probabilidad de un resultado positivo o negativo de una prueba en sujetos enfermos y la probabilidad del mismo resultado en sujetos no enfermos (23) y la tasa de errores de clasificación, es decir la proporción de pacientes que fueron clasificados de forma incorrecta al aplicar la escala. (24)

Los cálculos fueron realizados con el apoyo del programa para análisis epidemiológico de datos tabulados de la Organización Panamericana de la Salud EPIDAT, Versión 3.1 (25).

RESULTADOS

Fueron revisadas 85 historias de pacientes con edades comprendidas entre 29 días y 12 años egresados con diagnóstico de meningitis bacteriana, viral, aséptica o inespecífica, entre enero de 1992 y diciembre de 2006, del Departamento de Pediatría del Hospital General “Dr. Jesús Yerena”, ubicado en Caracas, Venezuela. Fueron excluidos 44 pacientes: 14 por haber recibido tratamiento antibiótico previo; 11 por no cumplir con el criterio de pleocitosis en el LCR; 7 por ausencia de reporte del resultado del cultivo de LCR; 5 por ausencia de reporte de alguna de las variables que conforman el Score de meningitis bacteriana, sin cumplir con al menos uno, 4 por PL traumática; 2 por reporte de Staphylococcus coagulasa negativo en el cultivo de LCR y 1 por tratarse de un paciente con derivación ventriculoperitoneal. Finalmente, fueron incluidos 41 pacientes, de los cuales se identificaron 14 con meningitis bacteriana confirmada por desarrollo bacteriano en el cultivo de LCR y 27 con meningitis aséptica confirmada por ausencia de desarrollo bacteriano en el cultivo de LCR. (Figura 1). La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino (n=29; 70,73 %), siendo los lactantes menores el grupo etareo más afectado (n=26; 63,41 %).

Los agentes causales de meningitis bacteriana fueron Streptococcus pneumoniae (n=5), Haemophilus influenzae (n=4), Neisseria meningitidis (n=3) Staphylococcus aureus (n=1) y Streptococcus sp (n=1). De las meningitis asépticas, en solo una se identificó el agente causal, un virus Herpes 1, por serología positiva en sangre (IgM).

En relación con la aplicación de la escala clínica predictiva, 31 (75,60 %) de los pacientes fueron clasificados como de alto riesgo de meningitis bacteriana, por obtener una puntuación ≥ 1 . De estos, 14 resultaron meningitis bacteriana y 17 meningitis asépticas. Ninguno de los pacientes clasificados como de bajo riesgo de meningitis bacteriana (n=10; 24,39 %) por obtener una puntuación de 0, tuvo dicho diagnóstico. El 100 % (n=14) de los pacientes con meningitis bacteriana obtuvo una puntuación ≥ 2 . No se evidenció meningitis bacteriana en ninguno de los pacientes con puntuación igual a 1. La puntuación más frecuente en los pacientes con meningitis bacteriana fue de 4 (n=5; 35,71 %), mientras que en los pacientes con meningitis aséptica fue de 1 (n=12; 44,44 %). Los predictores o variables de la escala que resultaron positivos con mayor frecuencia en los casos de meningitis bacteriana fueron el Gram del LCR (+) (n=11; 78,57 %) y la concentración de proteínas en LCR ≥ 80 mg/dL (n=11; 78,57 %). (Cuadro 2) En la gran mayoría de las meningitis bacterianas (n=13; 92,85 %) se observaron 2 o más predictores positivos. Las meningitis con cuatro o mas predictores positivos (n=4) resultaron bacterianas. (Cuadro 3)

La sensibilidad y especificidad de la escala fueron de 100 % (IC 95 %: 96,43-100,00 %) y 37,04 % (IC 95 %: 16,97-57,10 %), respectivamente. Se obtuvo un VPP de 45,16 % (IC 95 %: 26,03-64,29 %) y un VPN de 100 % (IC 95%: 95,00-100,00 %). La razón de verosimilitud positiva fue de 1,59 (I.C 95 %: 1,19 – 2,12) y la negativa fue de 0. La tasa de errores de clasificación de la escala fue de 41.46 % (n=17).(Cuadro 4)

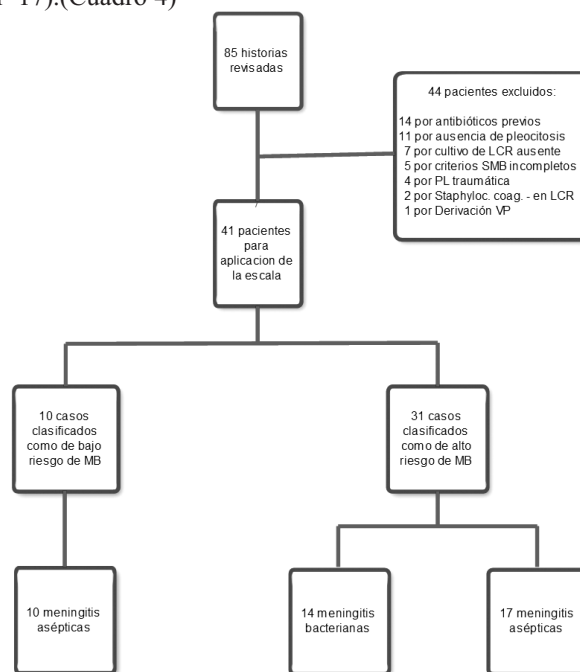


Figura 1. Flujograma de selección y clasificación de pacientes
LCR: Líquido cefalorraquídeo. PL: Punción Lumbar.
VP: Ventrículo peritoneal. MB: Meningitis bacteriana

Cuadro 2. Distribución según frecuencia de presentación de los predictores

Variable	Meningitis Bacteriana		Meningitis Aséptica	
	Fx/n	%	Fx/n	%
Gram de LCR +	11/14	78,57	1/27	3,7
VAPMN en LCR ≥ 1000 cel/mm ³	10/14	71,42	1/27	3,7
Proteínas en LCR ≥ 80 mg/dL	11/14	78,57	9/27	33,33
VAN en SP ≥ 10.000 cel/mm ³	5/14	35,71	12/27	44,44
Convulsiones previo ingreso	3/14	21,43	1/27	3,7

Abrev: VAN: Valor absoluto de neutrófilos. SP: Sangre periférica.
VAPMN: Valor absoluto de polimorfonucleares

Cuadro 3. Distribución según número de predictores positivos.

N° de Predictores Positivos	Meningitis Bacteriana		Meningitis Aséptica	
	Fx/n	%	Fx/n	%
Ningún predictor	0	0	10	37,03
Un predictor	1	7,14	12	44,44
Dos predictores	5	35,71	3	11,11
Tres predictores	4	28,57	2	7,4
Cuatro ó + predictores	4	28,57	0	0
Total	14	100	27	100

Cuadro 4. Índices de evaluación de la escala

Índice	Valor (%)	I. C. 95 %
Sensibilidad	100	96,43 – 100,00
Especificidad	37,04	16,97 – 57,10
VPP	45,16	26,03 – 64,29
VPN	100	95,00 – 100,00
Prevalencia	34,15	18,41 – 49,88
Razón de Verosimilitud +	1,59	1,19 - 2,10

Abrev.: I.C.: Intervalo de Confianza. VPP: Valor Predictivo Positivo.
VPN: Valor Predictivo Negativo

DISCUSIÓN

Los resultados de los índices de evaluación de la escala clínica predictiva para el diagnóstico de meningitis bacteriana que aplicamos en este estudio, evidenciaron que es una excelente herramienta para descartar dicha patología, no para confirmarla. Esto concuerda perfectamente con lo reportado en la literatura. (18,19,21,22) En tal sentido, debemos destacar la relevancia del VPN obtenido (100 %), tomando en cuenta que este varía de forma inversamente proporcional a la tasa de prevalencia de la enfermedad (23). La tasa de prevalencia de meningitis bacteriana en la muestra analizada resultó entre 2 y 9 veces superior a la reportada en los trabajos publicados. (18,19,22)

A pesar de que la tasa de errores de la escala al clasificar a los pacientes en nuestra investigación (41,46 %) luce elevada, esta apenas fue ligeramente mayor que la observada en un estudio recientemente publicado (22). Los errores de clasificación estuvieron representados por los falsos positivos en un 100 % (n=17), casi la misma cifra evidenciada por Nigrovic (99,81 %) (22). Aunque a primera vista la elevada frecuencia de falsos positivos resulta alarmante porque obviamente limita el valor de la escala como prueba diagnóstica, en nuestro criterio preocuparía más que la escala clasificara como de bajo riesgo a pacientes que finalmente resulten con meningitis bacteriana, es decir pacientes falsos negativos. En nuestra casuística, todos los pacientes con meningitis bacteriana confirmada fueron clasificados correctamente como de alto riesgo.

Por otro lado, al revisar la puntuación de los 17 casos que resultaron falsos positivos, 12 de ellos obtuvieron 1 punto. Ninguno de los pacientes incluidos en nuestro estudio con meningitis bacteriana confirmada obtuvo dicha puntuación, todos obtuvieron al menos 2 puntos. Pierart, reportó 146 pacientes con 1 punto y ninguno de ellos resultó con meningitis bacteriana (19). En el estudio donde fue desarrollada la escala que aplicamos (5), sólo el 10 % de las meningitis con 1 punto fueron confirmadas como bacterianas. Basados en estos hallazgos, de haber asumido en esta investigación que los pacientes con un solo punto en la escala también tienen un riesgo bajo de meningitis bacteriana hubiese aumentado el valor de la escala como prueba diagnóstica de dicha patología, ya que la tasa de errores, la especificidad y el VPP habrían sido de 12,19 %, 81,48 % y 73,68 %, respectivamente.

Algunos autores han expresado su preocupación por las posibles consecuencias del tratamiento casi sistemático de las meningitis asépticas con antibióticos (18,22). También se

ha señalado que uno de los beneficios potenciales de poder contar con una herramienta diagnóstica que permita de forma acuciosa el descarte o confirmación de la meningitis bacteriana, es la disminución del uso innecesario de antibióticos (7,8). En tal sentido, debemos destacar que en nuestro estudio el 90 % (n=9) de los pacientes con meningitis aséptica con puntuación igual a 0 (n=10; 23,80 %), es decir los verdaderos negativos para meningitis bacteriana clasificados correctamente por la escala, recibieron tratamiento antibiótico. De haberse aplicado la escala como apoyo para decidir su indicación, pudo haberse reducido en un 21,95 % el uso de los mismos.

La principal limitación de este estudio es su índole retrospectiva. Se sabe que la retrospectividad se asocia con sobreestimación de los resultados de las razones de verosimilitud (26). También debemos reconocer que, a pesar de haber hecho una revisión de 15 años, finalmente la muestra recolectada resultó pequeña.

En relación con las reglas o escalas de predicción clínica, debemos tener presente siempre que estas son formuladas con el objetivo de mejorar la eficiencia y acuciosidad del juicio médico (24), es decir, asisten al profesional de la medicina en el momento de tomar una decisión acerca del manejo más apropiado de una situación clínica, pero no lo obliga a tomarla y mucho menos lo reemplaza.

Con base a los resultados obtenidos en nuestro estudio, podemos concluir que la escala clínica predictiva para el diagnóstico de meningitis bacteriana en Pediatría, de Nigrovic y col., resultó ser una herramienta válida y segura para descartar dicha patología.

Tomando en cuenta las limitaciones de esta investigación, recomendamos la realización de un estudio con una muestra de mayor tamaño y de índole preferiblemente prospectiva, con el objeto de corroborar nuestros resultados.

AGRADECIMIENTO

Queremos expresar nuestro más sincero y sentido agradecimiento a todo el personal que labora en el Archivo de historias médicas del Hospital "Dr. Jesús Yerena". Especialmente a las señoras Raquel, Angela y Minerva, genuinas representantes de esos héroes anónimos que ejercen día tras día su incansable actividad en nuestros sufridos hospitales. De todo corazón, muchísimas gracias a todas.

Igualmente, hacemos llegar nuestro sentimiento de gratitud a los Dres. Muris Saad, Mariángel González, Patricia Páez y Martyer Hernández, por su invaluable apoyo y acertadas recomendaciones para la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

- 1.- Bingen E, Levy C, de La Rocque F, Boucherat M, Varon E, Alonso J, et al. Bacterial meningitis in children: A french prospective study. *Clin Infect Dis*. 2005;241:1059-63.
- 2.- Mencía S, Casado J, Marín C, González M, Ruiz M. Meningitis neumocócica en la infancia. Revisión de 28 casos. *An Esp Pediatr*. 2000;53:94-99.
- 3.- Nigrovic L, Malley R, Kuppermann N. Cerebrospinal fluid pleocytosis in children in the era of bacterial conjugate vaccine. Distinguishing the child with bacterial and aseptic meningitis. *Pediatr Emerg Care*. 2009;25(2):112-20.
- 4.- Correa CT, Troncone A, Rodríguez L, Carreño M, Bedoya C, Narváez R, et al. Meningitis. Generalidades: Introducción, definición, etiología, epidemiología, fisiopatología. *Arch Venez Puea Pediatr*. 2003;63(3):2-11.
- 5.- Nigrovic L, Malley R, Kuppermann N. Development and validation of a multivariable predictive model to distinguish bacterial from aseptic meningitis in children in the post Haemophilus influenzae era. *Pediatrics*. 2002;110(4):712-19.
- 6.- Ministerio del Poder Popular para la Salud. Anuario de Mortalidad. 2006. Cuadro 11. p. 261.
- 7.- Dubos F, Moulin F, Gajdos V, De Suremain N, Biscardi S, Lebon P, et al. Serum procalcitonin and other biologic markers to distinguish between bacterial and aseptic meningitis. *J Pediatr*. 2006;149:72-76.
- 8.- Graham T. Myth: Cerebrospinal fluid analysis can differentiate bacterial meningitis from aseptic meningitis. *Can J Emerg Med*. 2003;5(5):348-49.
- 9.- Freedman S, Marrocco A, Pirie J, Dick P. Predictors of bacterial meningitis in the era after Haemophilus influenzae. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:1301-1306.
- 10.- Deivanayagan N, Ashok T, Nedunchelian K, Shaffi S, Mala N. Evaluation of CSF variables as a diagnostic test for bacterial meningitis. *J Trop Pediatr*. 1993;39:284-287.
- 11.- Sáez-Llorens X, McCracken G. Bacterial meningitis in children. *The Lancet*. 2003;361:2139-2148.
- 12.- El Bashir H, Laundry M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child*. 2003;88:615-620.
- 13.- Oostenbrink R, Moons K, Twijnstra M, Grobbee D, Moll H. Children with meningeal sign. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156:1189-1194.
- 14.- Tunkel A, Hartman B, Kaplan S, Kaufman B, Roos K, Scheld W. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis*. 2004;39:1267-1284.

- 15.- Poppert S, Essig A, Stoehr B, Steingruber A, Wirths B, Juretschko S, et al. Rapid diagnosis of bacterial meningitis by real-time PCR and fluorescence in situ hybridization. *J Clin Microbiol*. 2005;43(7):3390-3397.
- 16.- Spanos A, Harrell F, Durack D. Differential diagnosis of acute meningitis. An analysis of the predictive value of initial observations. *JAMA*. 1989;262(19):2700-2707.
- 17.- Bonsu B, Harper M. Differentiating acute bacterial meningitis from acute viral meningitis among children with cerebrospinal fluid pleocytosis: a multivariable regression model. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(6):511-517.
- 18.- Dubos F, Lamotte B, Bibi-Triki F, Moulin F, Raymond J, Gendrel D, et al. Clinical decision rules to distinguish between bacterial and aseptic meningitis. *Arch Dis Child*. 2006;91:647-650.
- 19.- Pierart J, Lepage P. Value of the bacterial meningitis score (BMS) for the differential diagnosis of bacterial versus viral meningitis. *Rev Med Liege*. 2006;61(7-8):581-5.
- 20.- Dubos F, De La Rocque F, Levy C, Bingen E, Aujard Y, Cohen R, et al. Sensitivity of the bacterial meningitis score in 889 children with bacterial meningitis. *J Pediatr*. 2008;152(3):378-382.
- 21.- Santiago B, Blázquez D, Álvarez M, San Antonio V, García-Arenzana N. Meningitis: ¿Cuándo podemos estar tranquilos? *An Pediatr*. 2008;68(Supl 2):90.
- 22.- Nigrovic L, Kuppermann N, Macías C, Cannavino C, Moro-Sutherland D, Schrenmmer R, et al. Clinical prediction rule for identifying children with cerebrospinal fluid pleocytosis at very low risk of bacterial meningitis. *JAMA*. 2007;297(1):52-60.
- 23.- Pita S, Pértegas S. Pruebas diagnósticas. *Cad Aten Primaria*. 2003;10:120-124.
- 24.- Wasson J, Sox H, Neff R, Goldman L. Clinical prediction rules. Applications and methodological standards. *N Engl J Med*. 1985;313:793-799.
- 25.- Organización Panamericana de la Salud, Junta de Galicia. EPIDAT. Programa para análisis epidemiológico de datos tabulados. Versión 3.1. Disponible en <http://www.paho.org/spanish/sha/epidat.htm>. Consultado el 29-3-2009.
- 26.- Rutjes A, Reitsma J, Di Nisio M, Smidt N, Van Rijn J, Bossuyt P. Evidence of bias and variation in diagnostic accuracy studies. *CMJA*. 2006;174(4):469-476.

INTOXICACION PEDIATRICA POR PARAQUAT (GRAMOXONE). SUPERVIVENCIA EN DOS CASOS.

Manuel Ramirez S, Omaira Bastidas, Yovanny Mujica, Juvirma Pacheco F, Nathalie Gómez P, María Ines Abello.

RESUMEN

El paraquat es un plaguicida agrícola biperidilo, cuyos efectos tóxicos más severos son daño hepato-renal y fibrosis pulmonar irreversible. Se reportan dos casos de intoxicación en niños, por ingestión accidental de paraquat; ellos desarrollaron sialorrea, vómitos azul verdoso, lesión digestiva cáustica, dificultad respiratoria, daño hepato-renal, alteraciones radiológicas y presencia de paraquat en orina y sangre. Ambos pacientes recibieron el tratamiento disponible entre 24-48 horas después de la ingestión y tuvieron una evolución satisfactoria. El tratamiento consistió básicamente en diálisis gastrointestinal, diuresis forzada ácida, N-acetilcisteína y dexametasona.

Palabras clave: intoxicación por paraquat, fibrosis pulmonar, diálisis gastrointestinal, N-acetilcisteína.

ABSTRACT

Paraquat is a bipyridyl agricultural pesticide, whose more severe effects are hepatic-renal damage and irreversible pulmonary fibrosis. Two children with paraquat accidental poisoning are reported; they developed sialorrhea, blue greenish vomiting, caustic digestive injury, breathing difficulty, liver and kidney damage, radiographic changes and presence of paraquat in blood and urine. Both patients received the available treatment 24-48 hours after ingestion and had a satisfactory outcome. The therapy consisted basically of gastrointestinal dialysis, acidic forced diuresis, N-acetylcysteine and dexamethasone.

Key words: paraquat poisoning, pulmonary fibrosis, gastrointestinal dialysis, N-acetylcysteine.

INTRODUCCIÓN

El paraquat (Pq) es un herbicida biperidilo que destruye las partes verdes de las plantas. Su aplicación básica es la de destruir o controlar las malezas en huertos, cultivos de árboles frutales, algodón, banano, cacao, caña de azúcar, col, coliflor, maíz, papa, pimentón, remolacha, tomate, sorgo y soya. Es una solución acuosa cáustica, que contiene entre 20 y 30% del principio activo (1).

Se trata de uno de los matamalezas más comúnmente utilizados alrededor del mundo, el cual se presenta como un líquido de color azul, para evitar la confusión con bebidas como el café y con un agente agregado, que causa vómitos si alguien lo ingiere (2).

La DL50 de Pq es aproximadamente 3-5 mg / kg (10-15 ml al 20%); una escala para determinar el pronóstico de la intoxicación, comprende tres niveles a saber: I.-Menos de 20 mg de Pq / kg peso: Ningún síntoma o sólo síntomas gastrointestinales. Probable recuperación; II.-Entre 20 y 40 mg

de Pq / kg peso: Fibroplasia pulmonar y muerte en la mayoría de los casos. III.-Más de 40 mg de ion Pq / kg peso: Ulceración marcada de orofaringe, daño multiorgánico y mortalidad de 100 % en 1-7 días (3).

En relación con su mecanismo de acción tóxico, además del efecto cáustico, Pq es reducido por la NADPHcitocromoc-reductasa, en presencia de NADPH y reoxidado por el oxígeno. Después de dos ciclos, se produce el radical superóxido, directamente responsable del daño en las organelas. El primer paso es la inhibición del paso de NADP a NADPH, el cual se depleta a nivel pulmonar con interferencia del transporte de electrones; luego se generan radicales superóxido, hidroperóxidos y peróxido de hidrógeno, que atacan las membranas pulmonares. Los radicales superóxido agotan los sistemas de detoxificación como glutatión, superóxido dismutasa y catalasa y se convierten en oxígeno activado ("singlete"), que se une a los lípidos insaturados de las membranas, generando hidroperóxidos lipídicos (4).

Pq es uno de los tóxicos respiratorios más específicos que se conocen y se concentra en el pulmón ocasionando destrucción de células alveolares seguida de una invasión del espacio por fibroblastos; produce además toxicidad multiorgánica con lesiones necróticas en hígado, riñones y miocardio, así como hemorragias sistémicas (5).

Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra EL Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr A Zubillaga Barquisimeto. Avenida Las Palmas con Avenida Andrés Bello. Autor de correspondencia Dr Manuel Ramirez S. Sección de Farmacología. Departamento de Ciencias Funcionales. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Avenida Libertador con Avenida Andrés Bello. Barquisimeto 3001. Venezuela. manuelramirez@ucla.edu.ve.

El cuadro clínico de la intoxicación por ingestión de Pq, puede dividirse en tres fases: a) Gastrointestinal por efecto cáustico de Pq, caracterizada por náuseas, vómitos, dolor retroesternal y abdominal, epigastralgia, disfonía y perforación gastroesofágica; b) Hepato-renal: entre 2º y 5º día. Elevación de enzimas hepáticas y creatinina sérica por necrosis hepática y necrosis tubular renal; c) Fibrosis pulmonar: después de una semana y hasta 70 días después; se inicia con disnea, hipoxemia, atelectasias, formación de membranas hialinas y evolución hacia la fibrosis generalizada (1). Las complicaciones respiratorias de la intoxicación por Pq incluyen en primer lugar fibrosis pulmonar, seguida de infección de vías respiratorias superiores, fistula tráqueo-esofágica, disfonía y neumonitis (6).

La intoxicación por Pq es frecuente en todo el mundo y los resultados de la terapia para la prevención de la fibrosis pulmonar siguen siendo contradictorios (7), aunque el proceso fibrótico pulmonar puede ser reversible y limitado, con una terapia activa con altas dosis de antioxidantes e inmunosupresores (8). No obstante su alta mortalidad, se han reportado casos de supervivencia con la intoxicación por dicho herbicida (9-10).

La confirmación diagnóstica se realiza mediante la cuantificación de Pq en muestras biológicas por métodos espectrofotométricos y cromatográficos; la espectrofotometría se fundamenta en la medición del ión Pq en forma reducida por medio de ditionito de sodio (11) La detección cualitativa de Pq también se practica con el ditionito de sodio, el cual se agrega a una muestra de contenido gástrico u orina tras adicionar bicarbonato de sodio; el cambio de coloración a azul o gris verdoso significa presencia de Pq (12).

Además de las medidas terapéuticas dirigidas a intentar prevenir la fibrosis pulmonar, el tratamiento precoz de la intoxicación por Pq comprende, la disminución de la absorción intestinal de Pq y el aumento de la eliminación del Pq absorbido (13). Estas medidas iniciales pueden ser eficaces si se realizan en forma oportuna y prolongada.

Para disminuir la absorción intestinal se utilizan sustancias adsorbentes como la Tierra de Fuller (TF), bentonita y carbón activado, las cuales pueden inactivar a Pq; aunque se ha considerado que TF es el adsorbente de elección, el carbón activado (CA), es igualmente efectivo y tiene mayor disponibilidad que TF (14).

CA no está disponible en los ambulatorios rurales de nuestro país como TF, pero dado que es el adsorbente de elección para la depuración extra-renal de Pq mediante diálisis gastrointestinal (DGI), se considera que ambos son de gran utilidad.

Datos toxicocinéticos de Pq como su gran volumen de distribución y una lenta transferencia intercompartimental (15), justifican la necesidad de aplicar en forma simultánea y prolongada, las medidas dirigidas a aumentar la eliminación del Pq absorbido, mediante la diuresis forzada ácida y la promoción de su depuración extrarrenal, a través de la diálisis gastrointestinal (DGI).

La DGI es un efecto del carbón activado dada su capacidad de extraer los tóxicos del compartimiento vascular, mediante difusión, por creación de gradientes entre la sangre y la luz intestinal (16).

El procedimiento, el cual se inicia posterior al lavado gástrico, consiste en la administración de carbón activado diluido en solución salina, a través de la sonda nasogástrica, cada 4 horas durante 24-36 horas; se agrega una dosis de catártico salino al inicio y después cada 12 horas. El catártico mantiene una peristalsis adecuada que permita el tránsito del carbón hasta su evacuación del tubo digestivo; Pq es un tóxico que depura eficazmente mediante DGI con dosis repetidas de CA (17).

La DGI, si se mantiene por varios días en forma permanente, puede resultar eficaz. Esto porque a mayor cantidad depurada por mecanismos extrarrenales, mayor será la concentración plasmática de Pq (18); es decir hay un rebote considerable de Pq desde los tejidos hacia la sangre, lo que implica la necesidad de realizar un tratamiento continuo, aún con niveles plasmáticos indetectables de paraquat (19).

En el Centro Toxicológico Regional Dra EL Bermúdez (CTRCO-ELB), la DGI se inicia después del lavado gástrico y de TF, con la administración de CA diluido vía sonda nasogástrica (VSNG), cada 6 horas durante 4 días. Luego sulfato de sodio diluido VSNG, una hora después de cada dosis de CA. Por otra parte, la depuración renal de Pq, se lleva a cabo, con diuresis forzada ácida durante 5-7 días, con soluciones parenterales, furosemida y vitamina C intravenosa (IV); para ello se toma en cuenta la condición de base orgánica de Pq y su importante eliminación renal. La vitamina C acidifica la orina y además posee una significativa acción antioxidante (20), beneficiosa en esta condición de stress oxidativo.

La hemoperfusión con CA también ha demostrado su eficacia en casos de intoxicación por Pq (21-23).

En relación con la prevención de la fibrosis pulmonar, la administración de N-acetilcisteína (NAC), representa una alternativa favorable porque disminuye efectivamente los radicales libres y otros oxidantes (24).

En Colombia se incluye la NAC dentro del tratamiento

pentaconjugado de la intoxicación por Pq, porque garantiza el nivel adecuado de glutatión reducido y evita la formación de radicales libres (12); este tratamiento es beneficioso para pacientes con intoxicación por Pq leve a moderada, mas no para aquellos con intoxicación severa (4).

La experiencia en Venezuela con NAC ha sido favorable, especialmente en Mérida y Barquisimeto donde es frecuente la intoxicación por Pq; desde mediados de los años 80, en Mérida, La Cruz propuso y ha usado la NAC, en la intoxicación humana por el herbicida paraquat (25).

En el CTRCO-ELB se utilizan simultáneamente NAC y dexametasona por tres semanas. NAC en dosis pediátricas que oscilan entre 100 y 300 mg en infusión IV cada 6 horas por 3 semanas; dexametasona para reducir la reacción inflamatoria tisular (20), cuyo posible efecto protector se ha estudiado recientemente en forma experimental, combinada con vitamina E (26).

Mientras la NAC actúa principalmente como precursora del glutatión, al desacetilarse a cisteína, la S-carboximetilcisteína (SCMC) sin metabolizar, es la forma activa para neutralizar radicales libres y revertir el stress oxidativo (27). Las dosis de SCMC oral es de 2,5 mg / kg en dos o tres dosis diarias por tres semanas en lactantes y 250-500 mg cada 4 horas por tres semanas en preescolares y escolares (20). Otras dosis reportadas de SCMC son: en niños de 2 a 5 años: 62.5 mg a 125 mg cuatro veces al día. De 6 a 12 años: 250 mg tres veces al día (28-29).

Dado que el oxígeno acelera la patología pulmonar, al producir radicales superóxido, se recomienda no indicar oxígeno a menos que haya una disminución de la PaO₂ por debajo de 40 mm Hg (21), estando contraindicado cuando su presión parcial esta por encima de 50 mm Hg (30).

Los inmunosupresores asociados a córticoesteroides tambien se han utilizado para reducir la alveolitis y la posterior fibrosis (15,19, 30,31).

Los niños pueden resultar intoxicados por Pq, en el hogar por el almacenamiento inadecuado del herbicida, o cuando acompañan a sus parientes en las actividades agrícolas. Entre 1982 y 2008, se registraron en el CTRCO-ELB, Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga (HUPAZ), Barquisimeto estado Lara, 52 casos y 5 muertes de intoxicación pediátrica por Pq; tres fueron intencionales en escolares y 2 accidentales en preescolares (32).

Los primeros casos ingresaron entre dos y cuatro horas después la ingestión del tóxico, al Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Dr Antonio M. Pineda de Barquisimeto, recibieron el tratamiento disponible y tuvie-

ron una evolución satisfactoria (33).

Posteriormente se reportaron dos muertes, en pacientes de 3 y 4 años de edad, admitidos uno o dos días después del accidente; se realiza una comparación con la supervivencia previa, específicamente el tiempo transcurrido desde la ingestión de Pq y las dosis probables de Pq ingeridas por cada uno de ellos. Se concluye que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno establecieron la diferencia en la evolución de los cinco pacientes (34).

A continuación se presentan dos nuevos casos, en un lactante mayor en el año 2006 y un preescolar en el 2008; ambos ingresan tardíamente, uno o dos días después del accidente, con una respuesta terapéutica adecuada y con evolución satisfactoria. Se considera relevante este reporte, para reforzar la importancia de administrar el tratamiento conocido, aun varias horas o días después de la ingestión de Pq.

CASOS CLINICOS

J.Ch. 1 años 2 meses Peso 8,700 Kg.

Fecha de ingreso 09-10-06.

Fecha de egreso 31-10-06.

Nº Historia 231376.

Procedente de otro hospital, ingresa a HUPAZ el día 09-10-06, por presentar vómitos azul-verdoso, sialorrea, disfonía y tos, posterior a la ingestión accidental de Gramoxone® el 07-10-06. En el hospital de origen, recibe hidratación parenteral, vitamina C, vitamina K, dexametasona y nebulización con budesonida; y le practican los siguientes paraclínicos: Rx tórax: imagen de estrechamiento del extremo superior de tráquea (lápiz invertido); creatinina y tiempo de tromboplastina parcial alterados.

Al exámen físico de admisión, se observa en regulares condiciones generales, hidratado, afebril, sin tinte icterico. Irritable, decaído, con sialorrea y estridor laríngeo; mucosa oral friable, con sangrado al contacto con la espátula, secreción orofaríngea amarillenta, rino- rrea anterior verdosa y tos disfónica. Discreta dificultad respiratoria, murmullo vesicular rudo, con roncus bilaterales. Resultados de paraclínicos de ingreso: Rx tórax: opacidad difusa del parénquima pulmonar basal a predominio derecho. Prueba de ditionito de sodio en orina débilmente positiva para Pq. Laboratorio: Urea 55,7 mg / dl (VN 15-40) y creatinina 1,56 mg / dl (VN 0,6-1,30) y el control del mismo día: Urea 88,5 mg / dl y creatinina a 1,69 mg / dl. No reportan pruebas de funcionalismo hepático Resto dentro de límites normales (DLN).

Se cataloga como neumonitis y nefropatía por Pq y se realiza tratamiento con medidas de descontamina-

ción interna con CA y sal de higuera 250 mg/ Kg / dosis, diluidos en agua corriente vía sonda nasogástrica (VSNG) cada 6 horas durante tres días; incremento de la excreción del tóxico con soluciones parenterales, furosemida 4mg intravenosa (IV) cada 8 horas por 3 días y Vitamina C 50 mg IV BID por 7 días; prevención de la fibrosis pulmonar con carboximetilcisteína (SCMC) 200 mg vía oral (VO) cada 6 horas por 3 semanas, NAC a 70 mg / Kg / día en 3 dosis IV por 3 semanas, y dexametasona 2 mg IV cada 6 horas por dos semanas; clindamicina y nebulizaciones con adrenalina racémica y budesonida; bicarbonato de sodio IV por acidosis metabólica con criterios de corrección, aunque no reportan resultados de gases arteriales; valoración por Gastropediatria, Nefrología y Neumología. La endoscopia digestiva superior reporta esofagitis y gastritis cáustica moderada. Ecosonograma: lesión parenquimatosa renal difusa grado I. Hígado, páncreas y bazo DLN. El resultado de la tomografía axial computarizada (TAC) pulmonar se reportó DLN.

Diez días después del ingreso se normalizan los estudios renales y digestivos y su evolución clínica posterior es satisfactoria. Egresada en aparentes buenas condiciones generales, tres semanas después de su admisión, con SCMC VO y control por CTRCO-ELB. Su evolución ha sido satisfactoria hasta los actuales momentos.

M.O. 2 años 4 meses Peso 10,400 Kg.
Fecha ingreso 15-09-08.
Fecha egreso 10- 10-08.
Nº Historia 252798

Consulta a HUPAZ procedente del medio rural, por náuseas, vómitos azul-verdoso y dificultad para tragar. Al examen físico se aprecia sialorrea, disfagia, tiraje intercostal leve, lesiones cáusticas blanquecinas en mucosa de paladar blando y carrillos. Hiperemia amigdalina. Expulsión por la boca de restos de mucosa oral y material oscuro. Sin tinte icterico. Exámenes de laboratorio de ingreso: Urea 63 mg / dl (VN 15-40); creatinina 1,34 mg / dl (VN 0,6-1,30). Aspartato-aminotransferasa (AST) 49 u / l (VN 15-37), Alanino-aminotransferasa (ALT) 29 u / l (VN 30-65). No se reportan resultados de gasometría. Rx tórax: reforzamiento parahiliar derecho que toma el seno paracardíaco ipsilateral, compatible con neumonitis química. Antecedentes de ingestión accidental de plaguicida no identificado el día anterior; según los padres se trata de un bachaquicida, pero las manifestaciones clínicas y el color azul-verdoso del vómito, parecen sugerir el herbicida Pq; la prueba de ditionito de sodio en orina para paraquat resultó negativa

Se inicia tratamiento consistente en la descontaminación interna, inicialmente con TF y luego con CA y sal de higuera 250 mg diluidos en agua corriente, VSNG cada 6 horas durante dos días; soluciones parenterales, furosemida 3mg IV cada 8 horas por 3 días, Vitamina C IV 50 mg BID por 7 días; SCMC 100 mg VO cada 6 horas por 3 semanas, NAC 20 mg / Kg peso IV cada 6 horas por 3 semanas, dexametasona 2 mg IV cada 6 horas por dos semanas, cefotaxima IV. No recibió oxígeno.

La endoscopia realizada por Gastropediatria reporta mucosa de esófago friable, erosionada y ulcerada en forma circunferencial, desde el tercio proximal al distal; línea Z no se pudo visualizar. Estómago sin lesiones aparentes. Conclusión: esofagitis severa.

Controles de urea 59,7 mg / dl; creatinina 1,16 mg / dl. AST 60,9 u / l, ALT 14,8 u / l. Nivel de Pq en sangre se reporta como débilmente positivo.

Presenta posteriormente hematemesis y evacuaciones azul-verdosas. Los familiares confirman disponibilidad del herbicida en el entorno del niño y proporcionan una muestra del producto involucrado, en la cual la prueba de ditionito resulta fuertemente positiva para Pq.

Durante su hospitalización desarrolla una infección respiratoria con secreción bronquial verdosa, con bulosos, crepitantes y sibilantes bilaterales. Rx tórax: infiltrado paracardíaco derecho Diagnóstico: Neumonía paracardíaca derecha. Se sustituye la cefotaxima por imipenem IV, con adecuada respuesta.

Su evolución clínica posterior es satisfactoria, la Rx de tórax control está DLN y es evaluado por Neumonología; es egresado 27 días después de la admisión, con control ambulatorio por Gastropediatria y CTRCO-ELB, manteniéndose en aparentes buenas condiciones generales a la fecha.

DISCUSIÓN

La intoxicación por Pq es un proceso irreversible, que no tiene hasta el momento un antídoto efectivo y las medidas terapéuticas disponibles, carecen de la eficacia deseable; la mortalidad sobrepasa el 75-80% en episodios registrados en países europeos y en Norteamérica (35).

Debido a estas características, la intoxicación tiene una gran trascendencia, siendo cruciales el diagnóstico precoz y el tratamiento disponible en forma oportuna. La ingestión de Pq, aun sin indicios de contacto con el tóxico, debe sospecharse en todo niño que presente inexplicablemente vómitos verdosos, hematemesis, melena, lesiones cáusticas orales y daño renal. Bajo estas circunstancias hay que

considerarlo y tratarlo como una intoxicación por Pq (34). Para el diagnóstico son importantes otros aspectos clínico-epidemiológicos como la presencia de disfagia, disfonía, dificultad respiratoria, heces de color verdoso y enterorragia; así mismo, la procedencia del medio rural y el antecedente de disponibilidad de plaguicidas en el entorno del niño. El aspecto de los vómitos y las heces, se deben al color del herbicida. La ausencia de manifestaciones clínicas tempranas, puede llevar a pasar por alto la etiología del cuadro. Así mismo, si el paciente ingresa varias horas o días después de la exposición, el médico puede catalogarlo en una condición irreversible e inducirlo erróneamente, a no aplicar las medidas terapéuticas disponibles.

De acuerdo con la escala pronóstica (3), estos dos niños presentaron manifestaciones gastrointestinales, pulmonares y compromiso hepato-renal. Por ello puede inferirse que la cantidad de Pq ingerida, fue superior a 20 mg de Pq por kilogramo de peso; según la mencionada escala, por encima de esta dosis aparecen fibroplasia pulmonar y muerte (3); las manifestaciones respiratorias de ambos casos, incluyeron aquellas descritas como complicaciones frecuentes de la intoxicación por Pq, a saber infección de vías respiratorias, disfonía y neumonitis (6). En conclusión, si la cantidad de Pq ingerida es significativa, se considera un factor de mal pronóstico.

El tiempo transcurrido desde la ingesta hasta el inicio del tratamiento, debe ser el más corto posible; de ello dependerá el éxito de la terapia y el pronóstico del paciente (36-37). Son criterios de sobrevivencia, las dosis bajas del herbicida, la corta edad, así como leucocitosis, acidosis e insuficiencia hepato-renal y pancreática moderadas (38). Por el contrario, son factores de mal pronóstico, si los signos vitales son anormales, si el herbicida es ingerido, si la ingestión es intencional (39) y la persistencia de Pq en muestras biológicas (22). La cuantificación del Pq en muestras biológicas se considera un marcador clave de la severidad y el pronóstico de la intoxicación (40).

Estos dos casos incluyen los siguientes criterios de mal pronóstico: la cantidad de Pq ingerida, la presencia tardía de Pq en la sangre y la orina, el retraso en el inicio del tratamiento, el ingreso del tóxico por vía oral, la existencia de signos vitales anormales y las lesiones digestivas.

Las dosis de NAC administradas durante por 3 semanas fueron bajas; sin embargo se han administrado dosis superiores en la intoxicación por Pq, similares al protocolo de tratamiento de la sobredosis de paracetamol: una dosis inicial de NAC de 150 mg / kg IV en infusión en 15 minutos, seguido de 50 mg / kg IV en infusión por 4 horas. Luego 100 mg / kg IV en infusión durante 16 horas hasta completar máximo 5 días de tratamiento intrahospitalario. Posteriormente se

sigue la administración de 600 mg VO cada 6 horas hasta completar ambulatoriamente 21 días (4).

Se considera por lo tanto, que las dosis de NAC en la intoxicación por paraquat, deben ser similares a aquellas establecidas para la intoxicación por acetaminofén, por vía IV y por tres semanas, por lo que debe mantenerse al paciente hospitalizado durante ese lapso.

Las dosis de SCMC fueron altas en el lactante y bajas en el preescolar, por lo que deberían estandarizarse, tomando en cuenta aspectos farmacocinéticos relacionados con su metabolismo, como su menor inactivación metabólica nocturna y la presencia de daño hepático tóxico. SCMC debería usarse simultáneamente con NAC, durante el mismo lapso de tiempo y a las dosis recomendadas (27).

Aunque estos niños desarrollaron manifestaciones clínicas respiratorias, a ninguno se le administró oxígeno en forma directa; aunque uno de ellos lo recibió, en las nebulizaciones con adrenalina racémica y budesonida. No se registra en las historias clínicas, el resultado de los gases arteriales, no obstante ser un parámetro importante a considerar, para decidir la administración de oxígeno.

El presente reporte puede contribuir a mantener en mente, la disponibilidad de una estrategia terapéutica en el manejo de la intoxicación por Pq, que podría resultar exitosa, aun cuando el paciente haya ingresado mucho tiempo después de la ingestión del herbicida. Este tratamiento incluye medidas que pueden cumplirse en la mayoría de los hospitales y ambulatorios, como la diálisis gastrointestinal, la diuresis forzada acida y la prevención de la fibrosis pulmonar con dexametasona y cisteína.

Finalmente vale la pena destacar, que un aspecto crucial para el manejo exitoso de la intoxicación por Pq, es la actitud oportuna y decidida del médico tratante. Una conducta derrotista, pretendidamente justificada por la inevitabilidad de la muerte del paciente, constituye un obstáculo importante para un resultado satisfactorio de esta intoxicación.

AGRADECIMIENTO

Al personal del Archivo del Departamento de Estadísticas y Registros Médicos del Hospital Universitario de Pediatría Dr Agustín Zubillaga por su valiosa colaboración.

A LA MEMORIA DE:

El Dr Carmine Pascuzzo Lima, eminente profesor universitario e investigador de la Sección de Farmacología del Decanato de Ciencias de la Salud de la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado.

REFERENCIAS

- 1.- Gómez CU. Paraquat: Nuevo enfoque terapéutico del paciente intoxicado. En Darío Córdoba, editor. Toxicología. 5a Edición Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2006.p. 182-187.
- 2.- Centro para el Control y Prevención de Enfermedades. (CDC): Emergencias causadas por productos químicos. Datos sobre el Paraquat. 2003. Departamento de Salud y Servicios Humanos. Gobierno EUA. Consultada: 2010 feb 12. Disponible en: http://www.bt.cdc.gov/agent/paraquat/espanol/pdf/paraquat-facts_esp.pdf.
- 3.- Environmental Protection Agency. United States (US EPA). Pesticides: Health and Safety. Recognition and Management of Pesticide Poisonings. Section III Herbicides. Chapter 12 Paraquat and Diquat. Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: <http://www.epa.gov/oppfead1/safety/healthcare/handbook/Chap12.pdf>
- 4.- Gómez U, Cuesta F, Benavides C, Angulo N, Llinas V, Quiceno LM et al. Impacto en la mortalidad de un tratamiento conjugado, en pacientes intoxicados no ocupacionalmente con paraquat en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín, entre agosto de 2002 y agosto de 2003. IATREIA 2004; 17 (1): 24-33. Consultada: 2009 ago 10. Disponible en: <http://www.iatreia.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/263/188>
- 5.- Ecobichon D. Efectos tóxicos de los pesticidas. En Casarett & Doull. Fundamentos de Toxicología. Klaasen C, Watkins J, editores. Edición en español. Madrid: McGraw-Hill; 2005. p. 339-353.
- 6.- Hernandez-Hernandez N, Martínez-Ambrosio M. Intoxicación por paraquat. Salud en Tabasco 2000;6:302-305. Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/html/487/48760104/48760104.html>.
- 7.- Sandhu JS, Dhiman A, Mahajan R, Sandhu P. Outcome of paraquat poisoning-a five year study. Indian J Nephrol 2003. 13: 64-68. Consultada: 2010 feb 09. Disponible en: <http://medind.nic.in/iav/t03/i2/iavt03i2p64.pdf>.
- 8.- Yoon SC. Clinical outcome of paraquat poisoning. The Korean J Inter Med 2009. 24(2): 93-94. Consultada: 2010 feb 09. Disponible en: <http://pubmedcentralcanada.ca/picrender.cgi?artid=1366467&blobtype=pdf>
- 9.- Laynez F, Yélamos F, Fierro, J, Zambrana J, Galindo J, Ortiz B et al. Estudio prospectivo de intoxicaciones por Paraquat. Medicina de Familia (And) 2000; 1(1): 55-58. Consultada: 2009 ago 21. Disponible en: <http://www.samfyc.es/Revista/PDF/numero%201/055-58.pdf>.
- 10.- Fernández F, Burillo G, Rodríguez M, Alonso E, Ramos I, Hernández M. Intoxicaciones por Productos Agrícolas: Anticolinesterásicos y Paraquat. Emergencias 1997. 9 (4): 222-226. Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: http://www.semes.org/revista/vol09_4/18-22.pdf
- 11.- Luna JR, DiBernardo ML, García MY, Ovalles F, Calderón L. Determinación de paraquat en orina utilizando un sistema de flujo continuo. Acta Bioquím Clín Latinoam 2008; 42 (2): 251-259. Consultada: 2009 sep 20. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-29572008000200011&script=sci_arttext
- 12.- Salazar MG. Urgencias Toxicológicas. Paraquat. Centro de Información y Asesoría Toxicológica. Universidad Nacional de Colombia. [Monografía en Internet]. Consultada: 2009 ago 27. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/Urgenciastoxicologicas/Paraquat.htm>.
- 13.- Zambrano L. Manual de emergencias toxicológicas. Otras Intoxicaciones. Intoxicación por Paraquat Gramoxone. 1ª Edición. Mérida. Consejo de Publicaciones. Universidad de los Andes; 2006; p. 97-105.
- 14.- Ashton C, Leahy N. Paraquat. IPCS INCHEM. Poisons Unit. New Cross Hospital London UK. 1989. Consultada: 2010 ene 10. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim399.htm>
- 15.- Rivero A, Navarro J, Macía M, Mora C, Rodríguez M, García J. Nota Clínica. Intoxicación por paraquat: presentación de dos casos y revisión de la literatura. An Med Interna (Madrid) 2001; 18 (4): 208-210. Consultada: 2010 feb 09. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v18n4/notacli4.pdf>
- 16.- Córdoba D. Antídotos. En: Darío Córdoba, editor. Toxicología. 5ª Edición. Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2006.p. 75-84.
- 17.- Tratamiento Farmacológico de las Intoxicaciones. Técnica de la diálisis gastrointestinal mediante la administración de dosis repetidas de carbón activado. Biblioteca Médica del Hospital General de Culiacán Mexico 2008. Consultada: 2009 sep 20. Disponible en: <http://hgculiacan.com/biblioteca%20medica/oncologia/tratamiento%20farmacologico.htm>
- 18.- Caridad A, López R, Maduell F, Siguenza F. Casos Clínicos. Intoxicación con paraquat por vía parenteral. Nefrología 1994. 14 (6): pp 707-710. Consultada: 2009 ago 26. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/mostrarfille.asp?ID=12>.
- 19.- García J, Frontado C, Tilac C, Rendón C, Brewster F, González A et al Intoxicación moderada a severa por paraquat tratada con esteroides e inmunosupresores. Datos Preliminares. Trabajo de Investigación. Med Intern 2000; 16 (3): Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: <http://www.infomedonline.net/biblioteca/Revistas/medicina%20interna/int163art4.pdf>.
- 20.- Ramírez M. Intoxicaciones Agudas Comunes en Pediatría. Aspectos Básicos para el Diagnóstico y Tratamiento: Intoxicación por Paraquat 2006. [Monografía en Internet]. Pautas Centro Toxicológico Regional Dra Elba Luz Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr A. Zubillaga. Sección de Farmacología. Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Consultada: 2009 ago 23. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/IntoxPediaticas.pdf
- 21.- López Lago A. M., Rivero Velasco C., Galban Rodríguez C., Mariño Rozados A., Piñeiro Sande, Ferrer Vizoso E. Envenenamiento por Paraquat y hemoperfusión con carbón activado. An Med Int (Madrid) 2002; 19(6): 52-54. Consultada: 2010 ene 09. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-71992002000600009&script=sci_arttext.
- 22.- Cuervo C, Noroño F, Torres G, Bosque M, Ariza M, Lopez M et al. Hemoperfusión en intoxicación por paraquat. Arch Venez Puer Pediatr 1990; 53 (1):47-51.

- 23.- Kang MS, Gil HW, Yang JO, Lee EY, Hong SY. Comparison between kidney and hemoperfusion for paraquat elimination. (Abstract). *J Korean Med Sci.* 2009; 24 (S 156-60). Consultada: 2010 feb10. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19194546?ordinalpos=26&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum&log\$=fre-ejprmc.
- 24.- Aular Y, Fernandez Y, Reigosa A, Landaeta G, Sutil R. Actividad de Glutathion Peroxidasa y Fibrosis Pulmonar: Papel de la Asociación N-acetilcisteína- Trimetazidina en un Modelo Experimental con Paraquat. *INHRR* 2007; 38(2): 1-20.
- 25.- La Cruz L. Uso de la N-acetilcisteína en la intoxicación por paraquat en humanos. Trabajo de ascenso a Profesor Titular. Facultad de Medicina. Departamento de Farmacología y Toxicología. Universidad de los Andes. Mérida. Venezuela. 1987.
- 26.- Landaeta G, Fernández Y, Sutil R, Aular Y, Marquez M, Reigosa A et al. Cambios histológicos en pulmón de ratas intoxicadas con paraquat y tratadas con Vitamina E y dexametasona. *Salus Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud.* Universidad de Carabobo. 2008. 12 (2): 38-42. Consultada: 2010 feb 10. Disponible en: <http://74.125.47.132/search?q=cache%3ANfbG05492OgJ%3AAservicio.cid.uc.edu.ve%2Ffcsv%2Fvol12n2%2Fart7.pdf>.
- 27.- Ramírez M, Pascuzzo C, Bastidas O. Tratamiento de Intoxicaciones por Compuestos Hepatotóxicos: uso de la N-acetilcisteína y la S-carboximetilcisteína. *Arch Venez Puer Pediatr* 2009; 72 (2): 68-72.
- 28.- Martindale. *The Extra Pharmacopoeia. Carbocysteine. Cough Suppressants Expectorants and Mucolytics.* Twenty-ninth Edition. JEF Reynolds Editor. Pharmaceutical Press 1989.p. 907.
- 29.- Guía de Productos Terapéuticos de Venezuela 2008-2009. GPT. R. Sistema Respiratorio. Grupo Editorial Informe Médico. 4ª Edición. Editorial Berenguer CA. Caracas. pp 1110-1111.
- 30.- Martín-Rubí, L Marruecos-Sant, M Palomar-Martínez, S Martínez-Escobar. Tratamiento inmunosupresor en las intoxicaciones por paraquat. *Punto de Vista. Med Intensiva* 2007; 31 (6): 331-334. Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000600008&script=sci_arttext.
- 31.- Descatha A, Mégarbane B, García V, Baud F. Delayed immunosuppressive treatment in life-threatening paraquat ingestion: a case report. (Abstract) *J Med Toxicol* 2009; 5 (2): 76-79. Consultada: 2009 sep 01. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19415592?ordinalpos=13&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum.
- 32.- Centro Toxicológico Regional “Elba Luz Bermúdez”. Estadísticas 1982-2008. Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto, Lara, Venezuela 2008.
- 33.- Espinoza O, Ramírez MS. Intoxicación por paraquat: supervivencia en tres casos pediátricos. *Tribuna Médica* 1988; Mayo (I) N° 813 Tomo LXVIII N° 9. p. 28-30.
- 34.- Ramírez M, Rivero C, Martínez E, Martínez R, Gonzalez E. Intoxicación por Gramoxone: Cinco Casos Pediátricos. *Boletín Medico de Postgrado UCLA* 1990; 6 (2): 27-32.
- 35.- Córdoba D. Herbicidas. En: Darío Córdoba, editor. *Toxicología. 5ª Edición* Bogotá: Editorial El Manual Moderno; 2006. p. 171-181.
- 36.- Hernandez J, Contreras Zúñiga E, Zuluaga Martínez S. Intoxicación por paraquat: descripción de un caso clínico. *Acta Toxicol Argent* 2008; 16 (1): p.5-8. Consultada: 2010 feb 09. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ata/v16n1/v16n1a02.pdf>.
- 37.- Marigliano N, Pérez S. Cartas. Fracaso renal agudo (FRA) por intoxicación por paraquat (PQ). Aportación de un nuevo caso. *Nefrología* 1998; 18 (5): 435-436. Consultada: 2009 ago 20. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/mostrarfle.asp?ID=1161>
- 38.- Lee H, Hwang J, Yang J, Hong S. Predictors of survival after acute paraquat poisoning. [Abstract]. *Toxicol Ind Health* 2002; 18 (4): 201-206. Consultada: 2010 feb 15. Disponible en: <http://tih.sagepub.com/cgi/content/short/18/4/201>.
- 39.- Lee HL, Lin HJ, Yeh ST, Chi CH, Guo HR. Presentations of patients of poisoning and predictors of poisoning-related fatality: findings from a hospital-based prospective study. [Abstract]. *BMC Public Health.* 2008; 8:7. Consultada: 2010 feb 11. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18182104>.
- 40.- Senarathna L, Eddleston M, Wilks MF, Woollen BH, Tomenson JA, Roberts DM et al. Prediction of outcome after paraquat poisoning by measurement of the plasma paraquat concentration. *QJM* 2009; 102 (4): 251-259. Consultada: 2010 feb 09. Disponible en: <http://qjmed.oxfordjournals.org/cgi/content/full/102/4/251?maxtoshow=&hits=10&RESULTFORMAT=&fulltext>.

EPIDEMIOLOGÍA

Eva Rodríguez(1), Armando Arias Gómez(2), Sonia Sifontes(3), Héctor Luna(4), Jorge Gaiti(5)

Resumen.

Las enfermedades diarreicas, constituyen un problema mundial, con altas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente en países en vías de desarrollo. Venezuela presentó, en el año 2008, 1.768.509 casos de diarrea, con un 40% en menores de 5 años. El total de muertes en menores de 5 años en el período 2000-2007 fue de 9311, siendo la tercera causa en este grupo de edad. Entre las bacterias, el género Salmonella, es el más frecuentemente aislado en brotes epidémicos. En niños menores de 6 años, E. Coli enteropatógena fue el agente principal, seguido por E. coli enteroinvasiva, Aeromonas sp., salmonella sp. y Shigella. Campylobacter es una de las bacterias más frecuente en las heces de los lactantes y niños en países en desarrollo. En algunos países, tener en cuenta al Vibrium Cholera y en diarreas nosocomiales al Clostridium difficile. En lactantes y preescolares la etiología viral es la más frecuente y el rotavirus el agente más común, causando aproximadamente 15000 muertes anuales en la región de las Américas. Otros virus causantes de diarreas, son los calicivirus y los adenovirus. Los factores de riesgo están relacionados con el medio ambiente, estilos de vida, factores dependientes de la biología humana y de los sistemas de servicios de salud. Las medidas de prevención y control epidemiológico más importantes son la promoción de la lactancia materna, hábitos adecuados de higiene y saneamiento ambiental, uso adecuado de antibióticos, terapia de rehidratación oral e intravenosa, inmunizaciones, mejoría de las condiciones socio sanitarias y sistemas eficientes de vigilancia epidemiológica.

Palabras Clave: Morbilidad, Mortalidad, Factores de riesgo, medidas de prevención, Diarrea aguda

Summary

Diarrheal diseases constitute a global problem, with high rates of morbidity and mortality, particularly in developing countries. Venezuela, for 2008, presented 1,768,509 cases of diarrhea, with 40% in children under 5 years. The total number of deaths in children under 5 years of age in the period 2000-2007 was 9311, being the third leading cause in this age group. Among causing bacterias, Salmonella is the most isolated in outbreaks. In children under 6 years, E. Coli was the principal agent, followed by E. coli. enteroinvasive, Aeromonas sp., Salmonella sp. and Shigella. Campylobacter is one of the most common bacteria in the feces of infants and children in developing countries. In some countries, Vibrium Cholera and Clostridium difficile should be considered. In infants and preschool children, viral etiology is the most frequent and rotavirus the most common agent, causing about 15,000 deaths annually in the region of the Americas. Other viruses that cause diarrhea are the caliciviruses and adenoviruses. Risk factors are related to the environment, lifestyles, factors dependent on human biology and health care systems. The most important prevention and control measures are the promotion of breastfeeding, proper habits of hygiene and sanitation, proper use of antibiotics, oral and intravenous rehydration therapies, immunizations, improvement of sanitary conditions and efficient surveillance systems.

Keywords: Morbidity, Mortality, Risk factors, prevention measures, Acute Diarrhea

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, las enfermedades diarreicas constituyen un problema mundial, con altas tasas de morbilidad y mortalidad, en especial, en países en desarrollo(1). Aunque las tasas de mortalidad por diarreas infecciosas han disminuido en países económicamente desarrollados, aún prevalecen cifras importantes de morbilidad y sus costos asociados (2,3). Es oportuno resaltar que en algunos lugares, tales como hospitales y guarderías, se registran altas tasas de diarrea, así como un incremento constante de brotes de diarrea, transmi-

tidos por alimentos (4-6)

La enfermedad diarreica se manifiesta con más frecuencia en niños que habitan en lugares con bajas condiciones higiénicas y sanitarias, inadecuada dotación de agua potable, pobreza y limitaciones en la educación.

Entre las enfermedades infecciosas, las diarreicas están entre las que producen un mayor impacto y compromiso de la salud del niño, ya que disminuye el apetito, altera los esquemas de alimentación y reduce la absorción de nutrientes, sumado a que es una patología de alta prevalencia en niños pequeños. En los primeros 6 meses de vida pueden conducir a un déficit más prolongado del patrón de crecimiento, diferentes a los producidos por otros procesos infecciosos a edad más avanzada (7). Además, generan un impacto económico negativo, debido al costo de los cuidados médicos, los medicamentos y la pérdida de horas de trabajo a los padres, así como la cuota de sufrimiento humano para quien la padece.

Estadísticas epidemiológicas

Los datos que permiten describir la epidemiología de las diarreas provienen generalmente de tres fuentes principales:

- Estudios prospectivos de investigación en instituciones

- (1) Médico Pediatra Puericultor. Epidemiólogo Adjunto de la División Nacional de Epidemiología de IVSS. Epidemiólogo del Hospital José Ignacio Baldo, El Algodonal.
- (2) Pediatra Puericultor. Médico en Salud Pública: Especialista en Adolescencia. Director de Programas de Salud del Estado Lara. Secretario de Educación Médica Científica de JDC de SVPP.
- (3) Pediatra Puericultor. Adjunto del Servicio de Hospitalización. Medicina 3 y 4. Hospital JM de Los Ríos. Secretaria de la Comisión Científica
- (4) Pediatra Puericultor. Adjunto al servicio de Pediatría Hospital Manuel Núñez Tovar Expresidente de SVPP Filial Monagas
- (5) Pediatra Puericultor. Especialista en Adolescentes. Médico en Salud Pública. Coordinador de la consulta de Adolescentes del Hospital Pediátrico Universitario Dr. Agustín Zubillaga. Estado Lara. Presidente de la SVPP filial Lara.

de salud o en comunidades.

- Sistemas de vigilancia epidemiológica (pasivos o activos).
- Investigaciones de brotes epidémicos

Morbilidad

En el año 2000, se estimó una cifra global de 1,5 mil millones de episodios de diarrea en menores de 5 años de edad(8).

Un resumen de estudios prospectivos en comunidades de países en desarrollo concluyó que la incidencia media anual de todas las diarreas en niños menores de 5 años fue de 3,5 episodios(9), mientras que en Europa la incidencia tiene un rango aproximado de 0,5 a 1,9 en niños menores de 3 años(9) y en Estados Unidos un promedio de 1.4 episodios(10).

La más alta incidencia se registra en los primeros dos años de vida, con un pico entre los 6 y 17 meses de edad y en los varones es ligeramente más alta que en las niñas(11).

En Venezuela, para el período 2004-2008, el sistema de vigilancia epidemiológica nacional registró un acumulado de 10.354.557 episodios. Los niños menores de un año fueron los más afectados, en un rango entre 366 y 739 consultas por 1.000 habitantes por año. Para el 2008 hubo un total de 1.768.509 casos de diarreas notificados para todas las edades, con un 40% en menores de 5 años (244 consultas/1.000hab). Los datos muestran que los menores de un año consultan a razón de 2:1 con respecto a los niños de 1 a 4 años. (Tasa <1 año 396 y tasa 1 a 4 años 205 por 1000 habitantes respectivamente) (Cuadro 1).

Cuadro 1. MORBILIDAD POR DIARREAS SEGUN GRUPOS DE EDAD. VENEZUELA 2004 - 2008

AÑO	<1 A		1-4 ^a		TOTAL	
	Nº	TASA	Nº	TASA	Nº	TASA
2004	212278	366	330974	147	1832488	79
2005	433321	739	760998	337	2899887	122
2006	323401	551	557984	196	2128883	90
2007	247137	420	467383	163	1724790	72
2008	233338	396	472332	164	1768509	72

Fuente: EPI 12. Vigilancia Epidemiológica. MPPS

Las entidades federales que presentan mayores tasas de afectación son Amazonas, Zulia, Delta Amacuro, Vargas, Distrito Capital y Bolívar. en estos estados se observan factores de riesgo que favorecen la enfermedad como el hacinamiento, la pobreza, viviendas inadecuadas y mala dotación de servicios públicos, tanto en grandes ciudades como en zonas rurales (Cuadro 2).

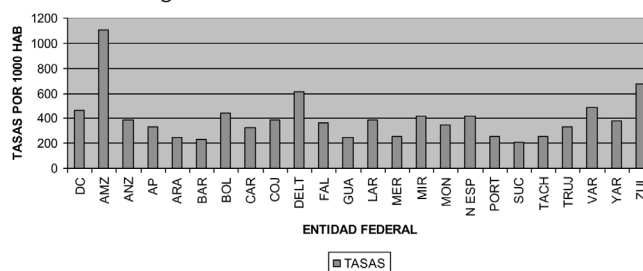
Cuadro 2. Tasas de diarrea por 1000 habitantes, por entidades federales

Mortalidad infantil de menores de cinco años en la región de las Américas. -Cifras estimadas 2003-

País	Número de casos	Tasa
EE.UU.	28.002	6,8
Canadá	1.655	5,9
Brasil	58.937	26,6
Colombia	24.202	17,2
Venezuela	10.113	17,2
Guatemala	7.226	37,2
Nicaragua	4.842	29,3
Antillas Holandesas	39	12,9
Guyana	766	47,9
Trinidad y Tobago	243	1,5
Dominica	15	15,3
Cuba	808	5,9
México	43.734	19,7
Honduras	6.396	31,2
Total	354.208	18,3

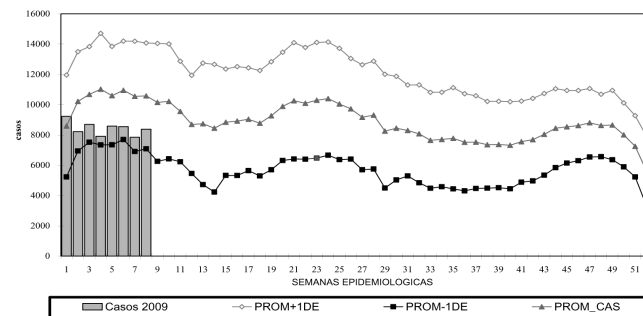
El comportamiento de la curva endémica de diarrea durante el año muestra dos ondas de incremento, que coinciden con cambios climáticos, correspondientes a los meses de noviembre a marzo (período de sequía) y mayo a julio (inicio del período de lluvias). no se aprecian variaciones importantes al analizarlas por separado en menores de un año y de 1 a 4 años. (Figuras 1 y 2)

Figura 1. Casos de diarrea notificados en <1 año. Según Entidad Federal.Venezuela 2008



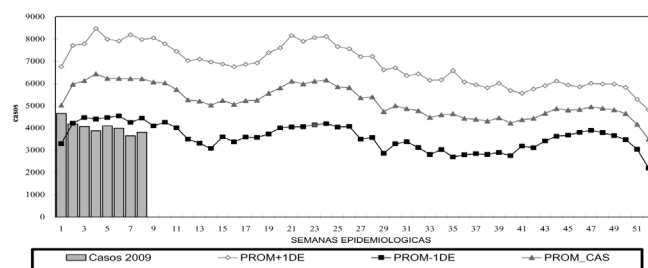
Fuente: EPI 12. Vigilancia Epidemiológica. MSDS

Figura 2. Curva endémica de diarrea en niños de 1 a 4 años. Venezuela. 2008



Fuente: EPI 12. Vigilancia Epidemiológica. MPPS

Figura 3. Curva endémica de diarrea en niños menores de 1 año. Venezuela 2008



Fuente: EPI 12. Vigilancia Epidemiológica. MPPS

Mortalidad

En el 2005, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó 1,8 millones de muertes por diarrea en la Región de las Américas, en especial, en niños menores de 5 años. Esta cifra fue menor que los datos estimados para los años 80 (3,3 millones de niños muertos) o para la década de los 90 (2,5 millones). Para el 2003, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) encontró grandes variaciones en las tasas de afectación, que van desde 5.9 hasta 47,9 por 1000 habitantes (Cuadro 2).

En Venezuela, en el período comprendido entre 1998-2000, las tasas de mortalidad infantil por diarrea, han evidenciado un descenso, desde 26,8 por 100.000 habitantes, hasta 14,5 por 100.000 habitantes, aunque se mantuvo entre los tres primeros lugares como causa de mortalidad infantil general (Cuadro 3).

Cuadro 3. Mortalidad infantil por diarrea. Venezuela 1998-2002

AÑO	No,	TASA	LUGAR
1998	1444	26,8	2
1999	1110	20,5	3
2000	933	16,9	3
2001	911	16,3	3
2002	819	14,5	3

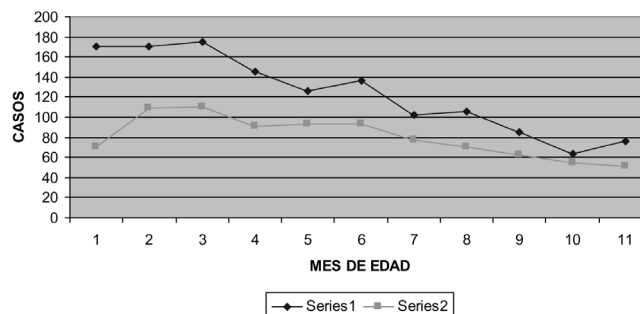
Fuente:- OPS Health analysis and information. Systems Area. -Regional Core Health Data Initiative, Technical Health Information System, Washington D.C 2005 -O.P.S 2008

En Venezuela, el total de muertes registradas en menores de 5 años en el período comprendido entre el año 2000 al 2007 fue de 9.311 defunciones, esto representa el 65% del total de muerte ocurrido en el país. Los menores de un año alcanzan el 43% del total de fallecidos. La tasa de afectación ha disminuido progresivamente en los niños, siendo más evidente en los menores de un año, pasando de 168,6 a 68,3 por 100.000 habitantes, manteniéndose entre la tercera causa de muertes en ese grupo de edad. A partir de 2006, se aprecia la disminución más marcada de la tasa de muerte en menores de un año.

La distribución de las muertes en los niños menores de un

año no es uniforme al evaluarlas por meses de nacido. Aproximadamente el 60% de las muertes ocurre por debajo de los 6 meses de edad y esta tendencia se mantiene a pesar de la disminución de las tasas entre el año 2000 y el 2007 (Figura 3).

MORTALIDAD INFANTIL POR DIARREA. SEGUN MES DE EDAD. VENEZUELA 2000 VS 2006



Fuente: Anuario de epidemiología. MPPS. Tasas por 100.000 hab.

El análisis de las tasas de afectación por entidad federal, de los menores de 5 años, revela grandes diferencias que van desde 140.5 hasta 5.4 por 100.000 habitantes, en los estados Delta Amacuro y Cojedes, respectivamente. La tasa nacional se sitúa en 16,6 muertes por cada 100.000 habitantes. En orden decreciente los estados con mayores defunciones son: Delta Amacuro, Miranda, Amazonas y Zulia, los cuales se caracterizan por tener grandes poblaciones indígenas, zonas rurales, hoyas hidrográficas importantes y debilidades en la distribución y accesibilidad a los servicios de salud.

Frecuencia de agentes etiológicos

Los estudios epidemiológicos indican que el mayor número de casos de diarrea es de origen viral, sin embargo como la mayoría de las enfermedades de la infancia, la etiología varía de acuerdo al grupo de edad.

En el período neonatal los episodios diarreicos son infrecuentes, por tanto estos pueden reflejar una infección sistémica o del tracto urinario(12,13).

En lactantes, pre-escolares y escolares, las diarreas de etiología viral son las más frecuentes y el rotavirus es el agente más común. La incidencia de diarrea de causas no virales comienza a aumentar con el paso del tiempo.

Al considerar las causas de diarrea, los adolescentes constituyen un grupo distinto debido a la naturaleza de sus actividades y comportamiento, el fácil acceso a comida rápida, mayor capacidad de desplazamiento y vida sexual activa(12-14).

Las especies de Shigella y Salmonella son causa importante de diarrea en niños de países en vías de desarrollo. El género Salmonella es uno de los agentes causales aislado

con más frecuencia en brotes epidémicos de transmisión alimentaria e hídrica en el mundo, siendo *Salmonella enteritidis* el serogrupo más frecuente(15). En una investigación realizada a niños menores de 6 años, *E. coli* enteropatógena fue el agente principal de síndrome diarreico agudo, seguida en orden de frecuencia por *E. coli* enteroinvasiva, *Aeromonas sp.*, *Salmonella sp.* y *Shigella sp.*(16).

Otras especies bacterianas son consideradas agentes etiológicos de enfermedades gastrointestinales, en ocasiones, los cultivos primarios de heces en pacientes con diarreas muestran un crecimiento denso de microorganismos como enterococos, especies de *Pseudomonas* o *Klebsiella pneumoniae*, que en estas cantidades no forman parte de la microbiota normal del tracto gastrointestinal(17). Otras especies aisladas son: *E. coli* enterohemorrágica, *E. coli* enterotoxigénica, *E. coli* enteroadherente, *Yersinia enterocolitica* (*Y. enterocolitica*), *Vibrio parahaemolyticus* (*V. parahaemolyticus*), *Vibrio cholerae* (*V. cholerae*), *Aeromonas hydrophila* (*A. hydrophila*), *Aeromonas veronii* biovar sobria (*A. veronii* biovar sobria), *Aeromonas caviae* (*A. caviae*), *Plesiomonas shigelloides* (*P. shigelloides*), y especies de *Campylobacter*. De los parásitos, los más frecuentes son *Entamoeba histolytica*, *Giardia intestinalis* y *B. Hominis*(18).

En el 30-40% de los casos no se aísla un patógeno fecal. En numerosas oportunidades se aísla más de un patógeno en niños con diarrea, el significado de este hallazgo en ocasiones es incierto. Alrededor de un 5% de individuos asintomáticos es portador de enteroparásitos(13,19).

VIRUS

Rotavirus:

La infección por rotavirus es responsable aproximadamente de 600.000 muertes anuales y al menos del 40% de las hospitalizaciones por diarrea en menores de 5 años en todo el mundo, lo que la convierte en la causa más importante de diarrea en este grupo etario. El rotavirus puede provocar desde una infección asintomática en menores de 3 meses hasta una diarrea grave con deshidratación que puede ocasionar la muerte. Según los datos disponibles, en la Región de las Américas el rotavirus causa aproximadamente 75.000 hospitalizaciones y cerca de 15.000 muertes anuales.

Estudios realizados la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera-CHET”, Valencia, Carabobo, muestran que el rotavirus es responsables de 2% de las consultas hospitalarias, 3% de las hospitalizaciones y 21% de las muertes por diarrea en niños menores de 5 años(20, 21). Extrapolaciones de los datos de estos estudios muestran que en Venezuela cada año el rotavirus causa 118.000 episodios de diarrea, 39.000 hospitalizaciones y de 260 a 300 muertes en niños menores a 5 años. Se estima que uno de cada 24 niños acudirá al hospital

para atención médica y uno de cada 72 requerirá hospitalización por rotavirus en los primeros 5 años de vida(20,21). La prevalencia anual es de 23% en las consultas totales por diarrea y de 31% en las hospitalizaciones, su máxima frecuencia (51%) está en niños de 3 a 23 meses de edad y es asociada con deshidratación en 29% de los casos, con vómitos en 78% y con fiebre en 30%. La gravedad de la enfermedad disminuye con el aumento de la edad y las hospitalizaciones son más frecuentes en niños menores de un año(20,22-24).

Los mecanismos exactos de transmisión continúan siendo estudiados, pero el contacto directo fecal-oral está considerado como el más importante, sin embargo hay evidencias de propagación a través de gotitas de saliva y de secreciones del tracto respiratorio(25,26).

El rotavirus es altamente infeccioso y muy estable en el medio ambiente, puede sobrevivir horas en las manos e incluso días en superficies sólidas, permaneciendo estable e infeccioso en heces humanas por un período máximo de 7 días. Las personas con rotavirus excretan grandes cantidades de partículas virales antes de que comiencen los síntomas de la enfermedad, durante todo el curso de la diarrea y hasta una semana después de que los síntomas hayan terminado, esto en un tercio de los casos. Muchas personas excretan el virus sin presentar diarrea(25).

El contagio de persona a persona a través de las manos parece ser responsable de diseminar el virus en ambientes cerrados, como hogares y hospitales. La transmisión entre niños en guarderías es causada por el contacto directo y mediante alimentos o juguetes contaminados(25).

Calicivirus humano (HuCVs):

- Pertenecen a la familia Caliciviridae, los norovirus y sapovirus.
- Antiguamente se los llamaba “virus tipo Norwalk” y “virus tipo Sapporo.”
- Los norovirus son la causa más común de brotes de gastroenteritis y afectan a todos los grupos etarios.
- Los sapovirus afectan fundamentalmente a niños.
- Puede ser el segundo agente viral en frecuencia siguiendo a los rotavirus, responsables de 4–19% de los episodios de gastroenteritis severa en los niños pequeños.

Adenovirus: Las infecciones por adenovirus constituyen la principal causa de enfermedad del aparato respiratorio, sin embargo, dependiendo del serotipo infectante y especialmente en niños, también pueden producir gastroenteritis. El más frecuente es el Adenovirus entérico (Serotipo 40-41).

BACTERIAS

E. coli como agente productor de diarrea en la edad pediátrica, clasificación:

- Enterotoxigénica (ETEC): Produce la diarrea del viaje-

ro en países desarrollados. Los niños menores de 2 años tienen mayor riesgo de presentar diarrea del viajero.

- Enteropatógena (EPEC): Niños < 2 años, generalmente no recibe tratamiento específico por ser autolimitada.
- Enteroagregante o enteroadherente (EAEC): Diarrea acuosa en niños pequeños; diarrea persistente en niños con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Enteroinvasiva (EIEC): Produce síntomas disenteriformes y diarrea crónica.
- Enterohemorrágica (EHEC): La cepa 0157:H7 se relaciona con mayor frecuencia con el síndrome hemolítico-urémico y produce casos esporádicos y brotes de colitis hemorrágica por la producción de la toxina “shigalike”.

Campylobacter: Es una de las bacterias que se aísla con más frecuencia de las heces de los lactantes y niños en los países en desarrollo. La infección asintomática se asocia con la presencia de ganado cerca de las viviendas. La diarrea es acuosa y en ocasiones disentería. Las tasas más elevadas de aislamiento se encuentran en los niños de 2 años de edad y menores.

Especies Shigella

- En los países en desarrollo hay 160 millones de infecciones anuales, fundamentalmente en niños. Es más común en preescolares y niños mayores.
- *S. sonnei*: La enfermedad es más leve, se observa con mayor frecuencia en países desarrollados.
- *S. flexneri*: Síntomas de disentería y enfermedad persistente. Más común en países en desarrollo.
- *S. dysenteriae* tipo 1 (Sd1): Produce toxina Shiga, al igual que ECEH. Ha provocado epidemias devastadoras de diarrea sanguinolenta con tasas de mortalidad-caso cercanas a 10% en Asia, África, y América Central.

Vibrium cholera: Las especies de *Vibrium* que provocan diarrea en países en desarrollo son muchas. Los serogrupos O1 y O139 del *V. cholerae* provocan una rápida y severa depleción de volumen. Si no se hace una rehidratación rápida y adecuada puede sobrevenir shock hipovolémico y muerte dentro de las 12 y 18 horas siguientes a la instalación del primer síntoma. Las deposiciones son acuosas, incoloras y con grumos de mucus. Es frecuente ver vómitos, pero la fiebre es atípica. La aparición de hipoglicemia en el niño puede provocar convulsiones, e inclusive la muerte. Es posible que se produzca la diseminación de una epidemia; toda infección debe ser rápidamente notificada a las autoridades de salud pública.

Salmonella: Todos los serotipos (> 2000) son patogénicos para los humanos. Los lactantes son la población con el mayor riesgo. Los animales son el principal reservorio de *Salmonellae*. Rápido inicio de la sintomatología. El 70% de los niños afectados presenta fiebre.

Clostridium difficile: Bacilo anaeróbico Gram positivo productor de diarrea, colitis asociada a antibióticos y colitis pseudomembranosa en pacientes que han recibido tratamiento con betalactámicos, clindamicina y drogas antineoplásicas (metotrexate, doxirubicina, ciclosporina y fluorouracilo).

También se identifica como uno de los gérmenes más frecuentes en diarrea nosocomial y puede encontrarse hasta en un 10% de recién nacidos a término y en 55% de neonatos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos.

PARÁSITOS

Giardia intestinalis: Tiene una baja prevalencia (aproximadamente 2–5%) entre los niños en países desarrollados, pero llega hasta 20–30% en las regiones en desarrollo.

Blastocystis hominis: Generalmente considerado como comensal, puede comportarse como patógeno productor de diarrea, fiebre y dolor abdominal. Se justifica su tratamiento en casos seleccionados de pacientes con elevada cuenta parasitaria.

En pacientes que cursen con compromiso del estado inmunológico, tales como asplenia anatómica o funcional, HIV/SIDA, neutropénicos febriles, uso de medicación inmunosupresora, desnutrición, enfermedades malignas deben considerarse otros agentes etiológicos, como *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli*, *Mycosporidium spp.*, *Mycobacterium avium complex* y *S. enterocoralis*.

Cadena epidemiológica y factores de riesgo

Las enfermedades diarreicas resultan de la exposición de un huésped susceptible a un organismo patógeno. Generalmente todos los organismos enteropatógenos son transmitidos por contacto directo con heces humanas (vía fecal-oral) o indirectamente por el contacto con heces a través del agua, alimentos o los utensilios para comer. Algunos enteropatógenos tienen un reservorio animal o ambiental y el contacto con los patógenos provenientes de esos orígenes pueden ocasionar una infección. Interviene también en este proceso, una serie de factores de riesgo que influyen en mayor o menor grado en el cuidado de los niños, lo cual favorece o minimiza la aparición del cuadro diarreico.

Medio ambiente:

- Contaminación ambiental
- Carencia de agua potable
- Deficiente disposición de excretas
- Presencia de vectores
- Hacinamiento

Estilos de vida:

Hábitos de higiene: lavado de manos y alimentos

Práctica de la lactancia materna: destete temprano
 Uso del biberón
 Malos hábitos nutricionales
 Asistencia a Hogares de cuidado diario o guarderías

Biología humana:

- Lactantes (inmunidad)
- pH gástrico.
- Distribución del compartimiento hídrico
- Peristaltismo intestinal
- Flora autóctona
- Desnutrición
- Portadores sanos

Sistema Organizativo de Atención a la Salud:

- Poco acceso a los servicios de atención primaria u hospitales
- Niños sin control médico
- Ausencia de programas consolidados de control de la diarrea
- Carencia de sales de rehidratación oral
- Fallas en la dotación de antibióticos y antiparasitarios
- Ausencia de programas de capacitación al personal de salud
- Ausencia de programas de educación sanitaria
- Fallas en Medidas de Asepsia y Antiseptia en Hospitales (lavado de manos)

El equipo de salud debe promocionar constantemente las prácticas saludables para minimizar el riesgo de enfermar que pudieran tener nuestros niños.

Recomendaciones:

- 1- Lavado de manos frecuente
- 2- Estimular el hábito de la lactancia materna
- 3- Ofrecer agua potable o hervida a los niños
- 4- Eliminar o controlar vectores: moscas, roedores
- 5- Procurar una buena disposición de excretas
- 6- Lavar bien los alimentos
- 7- No introducir alimentos que no correspondan a la dieta habitual de su niño
- 8- Cumplir con control médico periódico
- 9- Colocar inmunizaciones

Medidas de prevención y control epidemiológico

Una vez establecida la enfermedad diarreica, el objetivo principal de los programas de control a nivel mundial es evitar la muerte del paciente(27). Parte del mismo se basa en la rehidratación oral o intravenosa y en el control nutricional continuo durante el proceso de la enfermedad.

En los países en desarrollo, la reducción de la incidencia de diarreas es una lucha continua. La revisión de investigaciones de intervención concluyó que la promoción de la lac-

tancia materna y la mejora de su práctica son de alta prioridad para la prevención de la diarrea(28). Se estima que un programa exitoso de promoción de la lactancia materna podría reducir la incidencia de diarrea en la infancia temprana y la tasa de mortalidad de los infantes más allá del 9%(29).

La terapia con antibióticos en los cuadros causados por bacterias (Shigelosis y cólera) pueden reducir a gran medida la severidad de la enfermedad y la tasa de letalidad, ya que los pocos agentes parasitarios pueden ser atacados con tratamientos específicos. Las inmunizaciones, en especial, la aplicación de la vacuna contra el rotavirus, podría reducir la incidencia de diarreas en un 5% y cerca de un 25% de las muertes por esta causa(30). Por tanto, mejorando la dotación de agua potable, las condiciones sanitarias y las conductas higiénicas se reduce la incidencia de diarrea. Como ejemplo, el programa de educación del lavado de manos redujo entre un 14% y 48% los episodios de esta enfermedad(31). Se estima que los programas que combinan la dotación de agua potable, medidas sanitarias y educación para las prácticas higiénicas pueden reducir la morbilidad por diarreas entre un 25% y 50%.

Establecer sistemas de vigilancia epidemiológica más sensibles y prácticos contribuirá a planificar intervenciones más oportunas y acertadas. El equipo de salud debe participar en el proceso de notificación al sistema sanitario, realizando un adecuado diagnóstico al ceñirse a la "definición de caso", registrando en forma fidedigna los datos y cumpliendo con la notificación oportuna. En momentos de brotes, la toma de muestras de heces durante la vigilancia pasiva o activa aporta mayor calidad a la red de salud pública.

Es oportuno resaltar la importancia del desarrollo de equipos multidisciplinarios para una mejor concepción y aplicación de los programas de salud que se deseen ejecutar

REFERENCIAS

1. Bryce J, Boschi-Pinto C, Shibuya K, Black RE, and the WHO Child health Epidemiology Reference Group. "WHO estimates of the causes of death in children". *Lancet*. 2005;365:1147-1152
2. Kilgore PE, Holman RC, Parashar ND, Clarke MJ, Bresee JS, Glass MD, et al. Trends of diarrheal disease-associated mortality in US children, 1968 through 1991. *JAMA* 1995;274:1143-1148.
3. Smith JC, Haddix AC, Teutsch SM, Glass RI. Cost-effectiveness analysis of a rotavirus immunization program for the United States. *Pediatrics* 1995;96:609-615.
4. Holmes SJ, Morrow AL, Pickering LK. Child-care practices: effects of social change on the epidemiology of infectious diseases and antibiotic resistance. *Epidemiol Reviews* 1996;18:10-28.

5. Voetsch AC, Van Gilder TJ, Angulo FJ, Farley MM, Shalow S, Marcus R, et al. Program Food Net Working Group for the Emerging Infections. FoodNet estimate of the burden of illness caused by nontyphoidal Salmonella infections in the United States. *Clin Infect Dis* 2004;38:S127-S234.
6. Newsholme A. Fifty Years in Public Health. London, UK: George Allen and Unwin; 1939:321-360.
7. Checkley W, Epstein LD, Gilman RH, Cabrera L, Black RE. Effects of acute diarrhea on linear growth in Peruvian children. *Am J Epidemiol* 2003;157:166-175.
8. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda. Marzo 2008.
9. Diarrhea (WHO web site) Consultada el 24.04.09 http://www.who.int/child-adolescent-health/new_publications/CHILD_HEALTH/EPI/Improving_Diarrhoea_Estimate.pdf.
10. Monto AS, Koopman JS. The Tecumseh Study: XI. Occurrence of acute enteric illness in the community. *Am J Epidemiol* 1980;112:323-333
11. Black RE, Menrson MH, Hug I, Alm ARMA, Yunus MD. Incidence and severity of rotavirus and Escherichia coli diarrhoea in rural Bangladesh. *Lancet* 1981; 1:141 - 143.
12. Rincón G, Ginestre M., Harris B., Romero S. y Martínez A. Frecuencia de bacterias enteropatógenas en niños menores de 5 años. *Kasmera* 2002; 30: 33-41.
13. Ferraro S, Trocone A, Vancampehoud M. Consenso sobre diarreas agudas en la edad pediátrica. Congreso de Infectología Pediátrica. Puerto La Cruz 2003
14. Ramaswamy K, Jacobson K. Infectious Diarrhea in Children. *Gastroenterol Clin* 2001; 30(3):567-580
15. Vizcaya D, Flores C, Hernández J, Bianco B, Pérez I. Origen bacteriano de la enfermedad diarreica aguda en Mérida, Venezuela. *Rev Cub Med Trop* 1999; 51: 14-19
16. Alvarado L, Flores E, Mendoza G, Mundaraín T. *Rev Fac Cienc Salud.* Universidad de Carabobo 2007; 11(3)
17. Urrestarazu MI, Liprandi F, Pérez E, González R, Pérez-Schael I. Etiological, Clinical, and Sociodemographic Characteristics of Acute Diarrhea in Venezuela. *Rev Panam Salud Pública* 1999; 6:149-156.
18. Devera R, González J, Cerrón I. Blastocystis hominis: una revisión de casos diagnosticados en el laboratorio de parasitología de la escuela de medicina, Ciudad Bolívar, 1986-1995. *Saber* 2002; 14: 36-42
19. Valiente C. y Mora D. Microorganismos patógenos en niños con diarreas agudas en Costa Rica. *Rev Chil Pediatr* 2001; 60: 328-333.
20. Salinas B, González G, Gonzáles R, Escalona M, Materán M, Pérez Schael I. Epidemiologic and clinical characteristics of rotavirus disease during five years of surveillance in Venezuela. *Pediatr Infect Dis J* 2004; S167.
21. Pérez-Schael I, Salinas B, González R, Salas H, Ludert JE, Escalona M, et al. Rotavirus mortality confirmed by etiological identification in Venezuelan children with diarrhea. *Pediatric J Infect Dis* 2009; 26:393-397.
22. White L, García D, Boher Y, Blanco M, Pérez M, Romer H, et al. Temporal distribution of human rotavirus serotypes 1, 2, 3 and 4 in Venezuelan children with gastroenteritis during 1979-1989. *J Med Virol* 1991; 34: 79-84.
23. Pérez-Schael I, González R, Fernández R, Alfonso E, Inaty D, Boher Y, et al. Epidemiological features of rotavirus infection in Caracas, Venezuela: Implications for rotavirus immunization programs. *J Med Virol* 1999; 59: 520-526.
24. González R, Rivero L, Larrea F, Barreto A, Caballero B, Pérez-Schael I. Tipificación VP4 y VP7 de rotavirus grupo A aislados en muestras de heces de niños hospitalizados con diarrea aguda en Caracas, Venezuela, 2004-2006. En resúmenes: VIII Congreso Venezolano de Infectología “ Dr. Iván Brito”, IX Congreso Venezolano de Microbiología “Dra. María de Lourdes González”, XVIII Jornadas Carabobeñas de Infectología, III Workshop Latinoamericano de Helicobacter Pylori. Noviembre 12-15, 2008. Valencia, Venezuela. *Bol Venez Infectol* 19:183.
25. Organización Panamericana de la Salud. Vigilancia Epidemiológica de Diarreas causadas por Rotavirus: Guía práctica. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Washington, DC: OPS, 2007. Consultada el 24.04.09. Publicación Científica y Técnica No. 623. Disponible en: www.paho.org.
26. United States Agency for International Development, World Health Organization, and United Nations Children’s Fund. Diarrhoea treatment guidelines including the new recommendations for the use of ORS and zinc supplementation for clinic-based healthcare workers. Edition not yet field tested, 2005. Available from: www.mostproject.org/ZINC/Zinc_Updates_Apr05/Diarrhoeaguidelines.pdf Consultada el 22.04.09.
27. Claeson M, Merson MH. Global progress in the control of diarrheal diseases. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:345
28. Feachem RG, Koblinsky MA. Interventions for the control of diarrhoeal disease among young children: promotion of breast-feeding. *Bull WHO* 1984;62:271-291.
29. Lucas MES, Deen JL, von Seidlein L, et al. Effectiveness of mass oral cholera vaccination in Beira, Mozambique. *N Engl J Med* 2005;352:757-767
30. De Zoysa I, Feachem RG. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: rotavirus and cholera immunization. *Bull WHO* 1985; 63:569-583
31. Feachem RG. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of personal and domestic hygiene. *Bull WHO* 1984; 62:467-476.

ALIMENTACIÓN DEL PACIENTE CON DIARREA AGUDA

Livia Machado de Ponte (1), Dalmacia Noguera Brizuela (2), Reinaldo Pierre Álvarez (3),
Margarita Vásquez Fernández (4), Eddy Zurita Rodríguez (5)

RESUMEN

La alimentación del niño con diarrea aguda debe ser suficiente, oportuna, precoz y completa, diseñada para aportar la cantidad necesaria de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos con el fin de garantizar un adecuado crecimiento y minimizar los efectos de la diarrea sobre el estado nutricional. En términos generales, la dieta complementaria debe ser recomendada en niños a partir de los seis meses y debe incluir el consumo racional de alimentos proteicos y energéticos tales como cereales, tubérculos, harinas y grasas, restringiendo más no evitando por completo durante el episodio diarreico, el consumo de azúcares simples por su efecto osmótico y las grasas saturadas en general por el efecto que tienen éstas sobre el vaciamiento gástrico.

Palabras clave: alimentación, dieta, diarrea aguda, nutrición, niños

SUMMARY

Feeding children with acute diarrhea should be sufficient, timely early and full, must be designed to provide the necessary amount of calories, protein, fat and carbohydrates to ensure proper growth and minimize the effects of diarrhea on nutritional status. Broadly complementary diet should be recommended in children older than 6 months and must include rational protein and energy such as grains, tubers, flours and fats, restricting more not avoiding, altogether during the acute episode the consumption of simple sugars because of its osmotic effect and saturated fats in general, by the effect on emptying food

Keywords: food, diet, acute diarrhea, nutrition, children

Durante la edad pediátrica, el individuo crece a un ritmo elevado y un gran porcentaje de la ingesta de alimentos es utilizado por el organismo para el crecimiento y formación de nuevos tejidos, por lo cual el balance de nutrientes siempre debe ser positivo, es decir, la ingesta de alimentos debe ser mayor que la pérdida calórica. A menor edad, la velocidad de crecimiento es mayor y menores las reservas de nutrientes, por lo tanto el balance debe ser más positivo aún (1).

En caso de diarrea, este balance se hace negativo, debido a diferentes factores que disminuyen el ingreso de nutrientes al organismo, tales como: anorexia, ayuno por equivocadas prácticas médicas, dietas inadecuadas, disminución de la absorción de nutrientes y aumento en la excreción de estos, favorecido por vómitos y pérdidas fecales.

El paso inicial para decidir la alimentación del paciente con diarrea es determinar el volumen, frecuencia, duración, características y relación de esta con los alimentos de la dieta. Es útil realizar un recuento dietético de los 3 a 5 días anteriores al episodio diarreico, para la defini-

ción y seguimiento de la dietoterapia. Se deben investigar antecedentes familiares, costumbres de alimentación, actividades, hábitos de higiene y preparación de alimentos, entre otros.

1.- FUNDAMENTOS DIARREA NO ES CONTRAINDICACIÓN PARA LA REALIMENTACIÓN

La re-alimentación del niño con Diarrea Aguda, además de ser gradual, oportuna y precoz, debe ser completa y adecuada, a fin de ofrecer el aporte necesario de calorías, proteínas, lípidos y carbohidratos, que permitan garantizar un apropiado crecimiento y minimizar los efectos de la diarrea sobre el estado nutricional del niño(2).

Es necesario restablecer la dieta habitual y ajustar las calorías a los requerimientos individuales de cada infante, tomando en cuenta su condición nutricional durante del cuadro agudo (3). La introducción de los alimentos debe comenzar 4 horas después del inicio de la rehidratación oral, lo cual ha demostrado una reducción en el volumen y duración de la diarrea (4,5).

De acuerdo con las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el tratamiento de la diarrea (6), a los niños y niñas alimentados con una dieta mixta se les debe estimular el consumo y ofrecerles alimen-

- (1) Pediatra Especialista en Nutrición Infantil. Profesora del Postgrado de Pediatría y Puericultura del Hospital Domingo Luciani UCV
- (2) Pediatra Nutrólogo. Centro de Atención Nutricional Infantil de Antemano (CANIA).
- (3) Pediatra Gastroenterólogo. Clínica Razetti. Barquisimeto, Estado Lara
- (4) Pediatra Gastroenterólogo. Jefa de la Unidad de Gastroenterología Pediátrica y Coordinadora Docente del Postgrado de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital Universitario Pediátrico Dr. Agustín Zubillaga. Barquisimeto, Estado Lara
- (5) Pediatra. Adjunta al Departamento de Pediatría del Hospital Victorino Santaella. Los Teques, Estado Miranda

Autor correspondiente:
Dra. Livia Machado de Ponte
Dirección: Torre Alfa, Piso 8, Consultorio 8A. Urbanización Santa Sofía. Caracas
Teléfono: +58 212 9854041
Correo electrónico: nutriconsult@hotmail.com

tos convencionales, culturalmente aceptados, por lo menos 5 veces al día estos alimentos deben proporcionar suficiente energía y los nutrientes necesarios. Las comidas deben ofrecerse en cantidades crecientes durante la convalecencia, a fin de compensar las pérdidas debidas a la anorexia, la malabsorción y las mayores pérdidas fecales (7).

Las comidas deben ser frecuentes y en poca cantidad, para no exceder la capacidad de absorción intestinal y así mejorar la tolerancia. Se debe mantener la adecuación calórica y proteica.

La consistencia de los alimentos debe aumentar en forma progresiva, dependiendo de la edad del niño; iniciar con alimentos en puré o papilla, hasta llegar a los sólidos, ofrecidos con cucharilla. Al alimentar a un niño con diarrea, puede aumentar el número y volumen de las evacuaciones, lo cual no significa que exista intolerancia a la dieta o malabsorción.

Se deben tomar en cuenta las preferencias alimentarias del niño (8,9), así como la condición socio-económica del grupo familiar, lo cual permite hacer una mejor selección de los alimentos, de acuerdo a los recursos disponibles y aceptabilidad (10).

2.- REQUERIMIENTOS

Se debe realizar una evaluación antropométrica integral del paciente y determinar su estado nutricional, lo cual permite implementar una alimentación que sea bien tolerada y exitosa. La mayoría de los casos de diarrea se presenta en niños sin déficit nutricional. La verificación de la intolerancia alimentaria es fundamental.

Por lo general, la limitación del consumo de alimentos ricos en grasa y de jugos de frutas resulta exitosa.

En estos casos se mantendrán los requerimientos calóricos acorde a la edad, estatura y género (11). Si se suministra un adecuado aporte calórico, se logra una mejor recuperación nutricional que cuando se somete al paciente a dietas restrictivas (12,14).

La estimación de los requerimientos nutricionales debe mantener un porcentaje balanceado de los diferentes tipos de nutrientes y considerar las raciones de los alimentos, según la edad del paciente:

Fórmula Dietética

- PROTEÍNAS 13-15%.

Preferiblemente de alto valor biológico

- GRASAS: 30-35%.

De este porcentaje solo un 10% de grasas saturadas

- CARBOHIDRATOS: 50-60%.

Minimizar azúcares simples

Cuadro 1. Raciones de alimentos en lactantes mayores y preescolares

Alimento	Lactante mayor	Preescolar
Lácteos	2 - 3	2 - 3
Vegetales	1	1 - 1,5
Frutas	3 - 4	4 - 6
Pan-Cereal	4 - 6	6 - 9
Carnes	1 - 2	2 - 4
Grasas	2 - 4	3 - 6

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

Cuadro 2. Raciones de alimentos en escolares y adolescentes

Alimento	Escolar	Adolescente
Lácteos	2 - 3	3 - 4
Vegetales	1,5 - 2,5	3
Frutas	06-Jul	7 - 8
Pan-Cereal	09-Oct	10 - 12
Carnes	04-May	05-Jun
Grasas	04-Ago	5 - 9

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

a.- Carbohidratos

Entre los trastornos alimentarios secundarios a la diarrea, el más frecuente es la disminución de la absorción de carbohidratos, tales como la lactosa. Algunos casos de diarrea se presentan luego de la ingesta excesiva de carbohidratos.

Los jugos de frutas pueden ser una de las causas, en especial, la ingesta de frutas ricas en sorbitol, frutas no cítricas como cereza, ciruela, pera o manzana. Esta diarrea cesa con la eliminación del alimento en la dieta (11).

Cuadro 3. Contenido de carbohidratos simples en jugos de frutas (g/100mL)

Jugo de frutas	Fructosa	Glucosa	Sacarosa	Sorbitol
Ciruela	14	23	0,6	12,7
Pera	6,6	1,7	1,7	2,1
Cereza dulce	7	7,8	0,2	1,4
Durazno	1,1	1	6	0,9
Manzana	6	2,3	2,5	0,5
Uva	6,5	6,7	0,6	Trazas
Fresa	2,2	2,3	0,9	0
Frambuesa	2	1,9	1,9	0
Mora	3,4	3,2	0,2	0
Piña	1,4	2,3	7,9	0
Naranja	2,4	2,4	4,7	0

Fuente: AAPNews. Febrero 1991;7-2

En casos de diarrea aguda no se debe eliminar la lactosa de la alimentación, porque este carbohidrato ofrece un gran aporte calórico al niño o niña en crecimiento, en especial, en lactantes, y es facilitador de la absorción de calcio, magnesio y manganeso. La fermentación de la lactosa en el intestino distal produce ácidos grasos volátiles que aportan calorías al epitelio colónico. Si se evidencia intolerancia a la lactosa, el tratamiento consiste en eliminar los alimentos que la contengan y reintroducirlos en forma gradual, ya que el riesgo de las dietas sin lactosa es la reducción del aporte de calcio en la dieta (11).

Debe evitarse el aporte de alimentos ricos en sacarosa o endulzados con azúcar, miel, papelón u otros, ya que agravan la diarrea osmótica, debido a la sobrecarga de fermentos.

Se recomienda iniciar la alimentación con cereales, como arroz o maíz, en forma de harinas o papillas, sin agregados de fibra para disminuir la motilidad intestinal y favorecer el tiempo de contacto del alimento con la superficie mucosa del intestino. El aporte de fibra insoluble debe adicionarse a la dieta una vez que el paciente esté asintomático o en recuperación nutricional (11).

b.- Proteínas

El aporte proteico debe realizarse acorde a la edad del paciente, manteniendo la alimentación habitual y sin indicar fórmulas especiales. No se recomienda la utilización de fórmulas de soya en el niño o niña con diarrea aguda (17). La fuente proteica debe ser de alto valor biológico e iniciarse con proteínas hipoalérgicas, obtenidas de las carnes blancas de aves de corral (pollo) o carnes magras (8, 10,14).

c.- Lípidos

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

La diarrea produce una dilución de ácidos biliares que causa una disminución en la concentración micelar necesaria, lo cual disminuye la absorción de las grasas y crea cierto grado de esteatorrea. Por lo tanto, no se debe realizar una limitación excesiva del contenido de grasa en la dieta. En pacientes desnutridos con diarrea aguda, una dieta baja en grasas puede agravar la desnutrición y generar un cuadro de diarrea persistente (17).

Por otro lado, el consumo excesivo de grasas durante el episodio diarreico es contraproducente, condiciona retardo en el vaciamiento gástrico y favorece la emesis (20).

Por lo tanto, se recomienda indicar una dieta normolípida, acorde a la edad del paciente durante el episodio

diarreico agudo. Las grasas pueden constituir hasta un 30-35% de la ingesta energética diaria. Sin embargo, se recomienda que la ingesta diaria de grasas saturadas no supere el 10% y aportar no más del 1% de grasas trans. La selección de grasas de origen vegetal es fundamental y siempre es bien tolerada.

Utilizar aceites vegetales líquidos (aceite de maíz, canola y/u oliva) de primera elección, porque cubren los requerimientos de grasas mono saturadas y de ácidos grasos omega 6 y 9, y aportan triglicéridos de cadena media. El contenido de ácidos grasos omega 3 es superior en el aceite de oliva y canola. El aporte de ácidos grasos insaturados mejora la respuesta del desarrollo psicomotor, el funcionalismo intestinal y ofrece un adecuado nivel de vitamina E (21). El aceite de soya debe restringirse en aquellos pacientes con antecedentes de atopía. El resto de los aceites vegetales contiene elevados niveles de grasas saturadas, por lo cual no se recomienda su uso de rutina en la dieta del niño o niña (22).

Deben evitarse los alimentos con alto contenido de grasa, cremas, grasa animal visible, piel de animales, vísceras y salsas, entre otros. No usar grasas en forma excesiva en la preparación de los alimentos, por lo cual se debe evitar freír, rebosar y empanizar. No se recomienda el hojaldre ni añadir alimentos untados, ricos en grasas saturadas y grasas trans como mantequilla, margarina, crema de leche, nata, suero, manteca vegetal o animal y cremas de quesos, entre otros (11).

3.- ALIMENTACIÓN EN LACTANTES MENORES DE 6 MESES

En lactantes que reciben lactancia materna exclusiva no existe controversia alguna y se debe favorecer su consumo, antes, durante y después de cada episodio diarreico agudo, tanto por sus propiedades nutritivas, inmunoprotectoras e inmunomoduladoras, como porque ofrece al niño mecanismos de protección y defensa no inmunogénicos dependientes de su contenido proteico (21,24). Estos beneficios se profundizan más en el capítulo de Lactancia Materna.

Es bien conocido el efecto anti-infeccioso de algunas proteínas humanas recombinantes, presentes en la leche materna, como lactoferrina y lisozima (25). Al evaluarla, en adición a la solución de Rehidratación Oral (RHO) de la OMS, se observó una reducción significativa de la duración de la diarrea en quienes la recibieron, en comparación con pacientes tratados sólo con la RHO. Estas proteínas recombinantes de la leche materna podrán incorporarse a las fórmulas lácteas y a la alimentación complementaria, con el objetivo de reducir la incidencia de enfermedades infecciosas (26). Además, se debe vigilar la reposición de las pérdidas hidroelectrolíticas y mantener la lactancia aunque se sospeche de intolerancia a la lactosa (5).

Si el niño o niña recibe lactancia mixta, se debe sugerir lactancia materna exclusiva (8).

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

En lactantes no amamantados, con diarrea aguda leve o moderada, a partir del primer mes de vida, se recomiendan fórmulas de inicio a base de proteína de leche de vaca; se reservan las fórmulas hidrolizadas para casos demostrados de alergia a la leche de vaca. Se debe iniciar con la fórmula usual del paciente a dilución adecuada, en menor volumen y en tomas más frecuentes (10). Las fórmulas de soya tampoco han demostrado beneficios significativos en el proceso evolutivo del cuadro diarreico, en comparación con las fórmulas con proteína de leche de vaca (28).

No se cuenta con estudios que hayan demostrado en forma contundente que las fórmulas de prote. na extensamente hidrolizada sean útiles en lactantes menores de 3 meses de edad con diarrea aguda que no reciben lactancia materna o que no la puedan obtener de bancos de leche materna, así como en ningún otro grupo de edad (27).

4.- LACTANTES MAYORES DE SEIS MESES

Los alimentos recomendados durante la diarrea deben ser los mismos que los de una alimentación normal, los cuales deben proporcionar suficiente energía y los nutrientes necesarios.

Si el paciente recibe lactancia materna, se debe mantener y aumentar su frecuencia, así como continuar con la alimentación complementaria habitual, siguiendo las recomendaciones previas. Si es alimentado con una fórmula, se debe mantener la dilución adecuada para evitar el bajo aporte calórico. Las fórmulas especiales sin lactosa o de proteína aislada de soya no deben ser utilizadas de rutina porque son costosas y no han demostrado beneficios en la mayoría de los niños con diarrea aguda (8, 10, 30,31).

En términos generales, la dieta complementaria debe recomendarse en niños y niñas mayores de 6 meses, incluyendo alimentos disponibles y que puedan ser preparados en forma fácil. Durante el episodio diarreico, se debe indicar el consumo racional de alimentos proteicos y energéticos, tales como cereales, tubérculos, azúcares y grasas, con restricción, más no prohibición, de azúcares simples, debido a su efecto osmótico, y de grasas por el efecto descrito sobre el vaciamiento gástrico. Evitar el consumo de alimentos ricos en

fibra (espinaca, acelga, remolacha, entre otros) y suministrar una fuente proteica de alto valor biológico e hipoalergénica (pollo o carne magra).

Los vegetales y frutas pueden ser administrados en sopas espesas, purés, jugos o compotas naturales, sin agregado de azúcar, evitando aquellos que estimulen el peristaltismo intestinal, por lo cual deben licuarse y colarse para reducir el aporte de fibra, que depleta los ácidos biliares e interfiere con la lipólisis, emulsificación o difusión a través de la membrana intestinal (30,33). Se recomienda incrementar la densidad calórica de los alimentos, espesando las sopas, frutas, purés o compotas naturales, y fortificarlos con harina de maíz o arroz.

No ofrecer nuevos alimentos al paciente, evitar aquellos condimentados y no endulzar las bebidas con azúcar ni miel.

Los menores de 2 años de edad requieren atención especial, ya que son más susceptibles al deterioro nutricional secundario a la disminución en el consumo de alimentos. La pérdida y menor absorción de nutrientes y mayor necesidad de estos constituyen una causa frecuente de pérdida de peso y retardo del crecimiento (8). Durante la etapa de recuperación, al mejorar el apetito, ofrecer al paciente una ración adicional a su alimentación habitual, durante el doble del tiempo que duró. El proceso diarreico o hasta que recupere su peso.

5.- ALIMENTOS QUE HAN DEMOSTRADO EFICACIA EN EL MANEJO DE LA DIARREA AGUDA

La dieta absorbente contiene polisacáridos (pectina y dextrinas), presentes en alimentos con propiedades coloides, los cuales disminuyen el número de evacuaciones y mejoran la consistencia de las deposiciones.

Las dextrinas se obtienen por calentamiento o acción de las enzimas digestivas y se absorben fácilmente gracias a las enzimas glucoamilasas o dextrinasas limitantes, que se encuentran en la base de la vellosidad intestinal. Por lo tanto, no son afectadas por una diarrea aguda ni por el ayuno. Se encuentran en alimentos como arroz, plátano, papa, yuca y ñame (8,12-14).

La pectina se encuentra en la mayoría de los vegetales, es digerida completamente en el colon, menos del 5% es indigerible y recobrada en la evacuación. La pectina puede disolverse con solventes neutros fuera de la célula y por esta razón se le considera fibra soluble; además forma gel y tiene una considerable capacidad de retener agua, atrapar cationes y material orgánico, como ácido biliar. Se encuentra en alimentos como guayaba, manzana, pera, durazno, zanahoria y plátano (8, 12-14).

Los almidones de la dieta absorbente se utilizan como aporte energético, entre los cuales están la papa, la yuca y el pan blanco. Los almidones están compuestos por amilosa y amilopectina. Estas moléculas están formadas exclusivamente por bloques de glucosa, una sola molécula de amilopectina podría estar constituida por cientos de miles de moléculas de glucosa. Los granos de cereal contienen alrededor de 75% de almidón y las papas un 65% aproximadamente (33,34).

Otros alimentos recomendados son los ricos en carotenos (auyama, zanahoria, entre otros) e igualmente los alimentos fortificados como la harina de maíz precocida (8).

El yogurt, de amplia aceptación en algunas poblaciones, ha demostrado utilidad en la intervención nutricional de la diarrea aguda, debido a su escaso contenido de lactosa y aporte de probióticos (8, 9,13).

Entre los alimentos funcionales que han adquirido un papel relevante están los que contienen probióticos, prebióticos y simbióticos. Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeribles, en especial hidratos de carbono y, en menor medida, proteínas, cuya fermentación bacteriana en el colon favorece el crecimiento selectivo y/ actividad de un número limitado de bacterias, principalmente bifidobacterias y lactobacilos, en detrimento del crecimiento de patógenos en la flora colónica. Los prebióticos se ingieren a través de alimentos naturales como trigo, cebolla, ajo, ajoporro, plátano y miel. También se pueden incorporar a alimentos, como lácteos, bebidas, pasteles y cereales, entre otros (35-37). En las fórmulas infantiles se han desarrollado e incorporado oligosacáridos con efecto prebiótico, sin evidencia de efectos adversos. Los más usados son los Galacto-OligoSacáridos (GOS) y Fructo-OligoSacáridos (FOS). Se considera que 0,8 g/100 mL, con una combinación de GOS (90%) y FOS (10%), es segura y de eficacia demostrada en la mejoría del funcionalismo intestinal (38-40).

Los probióticos naturales están presentes en múltiples alimentos de consumo frecuente, en todos los productos lácteos fermentados como yogurt, quesos, suero de leche (bifidobacterias, lactobacilos acidófilos y bulgaricus), fórmulas lácteas suplementadas, entre otros. Los probióticos presentes en los productos lácteos necesitan mantenerse refrigerados, tienen una vida media limitada, no son resistentes a los ácidos gástricos y la cantidad de microorganismos que contienen es tan baja que habría que tomar varios litros de yogurt para obtener algún efecto terapéutico, por lo cual se limita su indicación. Pueden formar parte de una alimentación sana, pero no tienen eficacia terapéutica (41).

La adición de probióticos a las fórmulas infantiles ha demostrado modificaciones de la flora gastrointestinal, con una

aparente disminución de los episodios de diarrea en niños alimentados con estas (41).

La combinación de prebióticos y probióticos es conocida como simbióticos y puede ofrecer ventajas, al mejorar la supervivencia e implantación de los probióticos en el tracto gastrointestinal. Algunos posibles simbióticos son la combinación de bifidobacterias con FOS y lactobacilos, presentes en algunas fórmulas lácteas (35).

6.- ALIMENTOS NO RECOMENDADOS

Evitar alimentos con alto contenido en azúcares y sodio (refrescos, infusiones, jugos azucarados y caldos de pollo sintéticos) que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico y facilitar desequilibrios hidro-electrolíticos. El té es una bebida de bajo contenido de sodio, pero contribuye a la depleción de potasio (10,42). Las gelatinas utilizadas tradicionalmente tienen bajo valor calórico y poco aporte proteico, por lo tanto su uso no brinda valor nutricional y sustituye alimentos más nutritivos (43). No se ha determinado la seguridad de edulcorantes en la dieta del niño o niña con diarrea.

La dieta BRAT (siglas en inglés que significan: pan, arroz, manzanas y tostada) es una dieta limitada, baja en densidad energética, proteica y grasa, cuya seguridad y eficacia clínica no ha sido demostrada (5).

7.- ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE CON DÉFICIT NUTRICIONAL

Estos pacientes deben ser evaluados a la brevedad por un equipo multidisciplinario en pediatría y nutrición, ya que presentan el mayor riesgo de presentar complicaciones agudas y/o prolongación del proceso diarreico, con alta mortalidad (44).

Cursan con alteraciones absorptivas para diferentes nutrientes, en yeyuno y por ácidos biliares en el íleo. Los requerimientos calóricos para el inicio de la recuperación nutricional son mayores de 120 cal/kg/día La intolerancia a disacáridos es común, lo cual empeora la diarrea osmótica y aumenta los requerimientos hídricos (45).

En lactantes desnutridos con sospecha clínica de intolerancia secundaria a la lactosa, debe indicarse dieta libre de lactosa, la cual se mantendrá durante un tiempo prolongado hasta que el estado nutricional mejore. En caso de ser necesario, se recomienda fórmulas exentas de lactosa, de soya o con proteínas extensamente hidrolizadas (5).

Estudios recientes reportan que la mínima ingesta de lactosa, a razón de 1,9 g/kg/día es tolerada, por lo cual no debe omitirse la lactancia materna, cuyo aporte es de hasta un 30% de las calorías totales de la dieta (46).

La malabsorción proteica no es determinante. Algunos casos aislados requieren dietas basadas en aminoácidos o dietas elementales y la mayoría evoluciona en forma satisfactoria con combinaciones de alimentos proteicos preparados en el hogar (4). La glutamina es un aminoácido esencial en el desarrollo tráfico del intestino. En aquellos pacientes que requieran su suplementación, solo debe realizarse una vez que se alcancen los requerimientos calóricos mínimos, a fin de evitar que el organismo la utilice como sustrato energético.

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

Si no es posible la alimentación oral, debe iniciarse por vía enteral a la brevedad posible para minimizar las complicaciones (47). La alimentación enteral debe realizarse con proteínas como caseína hidrolizada o aminoácidos, lípidos en combinación de cadena media y cadena larga de triglicéridos y carbohidratos como polímeros de glucosa. Algunos pacientes se manejan bien con la suplementación alimentaria, otros requieren la utilización de la alimentación por sonda nocturna para cubrir el aporte calórico (11).

En nuestro país se han diseñado fórmulas autóctonas, en el Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos de la Universidad Simón Bolívar, de fácil preparación, con buena tolerancia, baja osmolaridad y alta densidad calórica, para realimentar a desnutridos graves con diarrea, pero pueden ser usadas en niños no desnutridos. El aporte de nutrientes de estas fórmulas es 35-50% de carbohidratos, 10-14% de proteínas y 40-50% de grasas, tienen baja osmolaridad (<311mOsm/kg H₂O) y suministran cantidades adecuadas de micronutrientes como calcio, fósforo, hierro, zinc, cobre, magnesio, sodio y potasio (46,47).

REFERENCIAS

- Albert de la Torre L, Roa Francia MA. Gastroenteritis aguda. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Guía ABE. Madrid 2008; 3: 5.
- Guandalini S. Treatment of acute diarrhea in the new millennium. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 486-489.
- Schofield W. Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39 (Suppl.): 5-41
- Oficina Panamericana Sanitaria. Manual del tratamiento de la diarrea. Serie Paltex N° 13. Washington DC 1987; 177p.
- European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases. Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe. *JPGN* 2008; 46:S81-S122.
- OPS/OMS/UNICEF. Enfermedades prevalentes graves de la infancia. Guía básica para el nivel de referencia hospitalaria. Serie HCT/AEIP23E. Ginebra 2001;9p.
- Jahlil F. Nutrición en la diarrea aguda. En: La enfermedad diarreica. Nestlé Nutrition Services. Vevey, Suiza 1996; 12-14.
- Figueroa O, Rojas J, Cluett I, Soto I, Carreño M, Rosas B. Nutrición y Diarrea Aguda. *Arch Venez Puer Pediatr* 2003; (66): 20-24
- Dini E. Dietoterapia en la diarrea aguda. En: G. Henríquez, M.Landaeta-Jiménez, E.Dini (eds). Nutrición en Pediatría. Centro de Atención Nutricional Infantil (CANIA). Edit.Caligraphy. Caracas 1999, pp. 313-324
- American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on quality improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice Parameter: the management of Acute Gastroenteritis in young children. *Pediatrics* 1996; 97:424-433
- American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition 2003-2004. Diarrheal Disease. *Pediatric Nutrition Handbook. Fifth Edition.* Washington 2004, pp. 459-463
- Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la edad preescolar y escolar. En: A. Ballabriga, A. Carrascosa (editores). Nutrición en la infancia y adolescencia. Editorial Ergon SA. Madrid 2001, pp.49-118
- Rojas C. Alimentación del niño con enfermedad diarreica aguda. En: Nutrición Clínica y Gastroenterología Pediátrica. Editorial Médica Panamericana. Bogotá. Colombia 1999, pp. 297-302
- Cleves A. Manejo nutricional de la enfermedad diarreica. Notas sobre Nutrición. Nestlé. Bogotá 1991: 38
- Barboza G, Campagnaro E, Chacón R, Naidenoff N, Parra M, Rojas J. Nutrición en el preescolar. *Arch Venez Puer Ped* 2001; 64 (3):S18 -S22
- American Academy of Pediatrics. News 1991; 2-7
- Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93: 17-27
- Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, Banchini G, VanCaille-Bertrand M, Dias JA, et al. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on acute diarrhea. Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 619-620.
- González EG, Sánchez G, Cioccia AM, Hevia P. Absorción de grasa proveniente de tres fuentes dietarias en ratas con diarrea inducida con lactosa. *Arch Latinoam Nutr* 2001; 51 (3): 244-249
- Guarino A, Albano F. Guidelines for the approach of outpatient children with acute diarrhea. *Acta Paediatr* 2001; 90: 1087-1095
- Meeks J, Powell C, Baker-Henningham H, Walker S, Cole T, Grantham-McGregor S. Zinc supplementation and psychosocial stimulation: effects on the development of undernourished Jamaican children. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 399 - 405.
- Aceite de Canola. Nutrición Hoja Informativa. Am Diet Assoc 2006 : 2. Disponible en: www.canola.info.org. [Consultado en noviembre 2009].
- Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA, Banchini G, VanCaille-Bertrand M, Dias JA, et al. A multicentre study on

- behalf of the European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group on acute diarrhea. Early feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24:552-555
22. Baró L, Jiménez J, Matínez-Férez A, Boza JJ. Componentes biológicamente activos de la leche materna. *Ars Pharmaceutica* 2001; 42 (1): 21-38.
 23. Drago M. Actividades antibacterianas de Lactoferrina. *Enf Inf Microbiol* 2006; 26 (2): 58-63.
 24. Lonnerdal B. Nutritional and physiologic significance of human milk proteins. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 153-154.
 25. Brown KH, Peerson JM, Fontaine O. Use of nonhuman milks in the dietary management of young children with acute diarrhea: a meta-analysis of clinical trials. *Pediatrics* 1994; 93:17-27.
 26. Allen UD, McLeod K, Wang EEL. Cow's milk versus soy based formula in mild and moderate diarrhea: a randomized, controlled trial. *Acta Paediatr* 1994; 83: 183-187.
 27. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. *Arch Dis Child* 2001; 85:132-142.
 28. Sullivan PB. Nutritional management of acute diarrhea. *Nutrition* 1998; 14: 758-762
 29. Chouraqui JP, Richard - Lenoir AP. Feeding infants and young children with acute diarrhea. *Arch Pediatr* 2007; 14:176-180.
 30. Sierra P, Quintero J. Nuevos conceptos de la alimentación durante la diarrea aguda en Pediatría. *Rev Colombo Pediatr* 1993; 4:241-247.
 31. Biesalski H, Grimm P. *Nutrición Texto y Atlas*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2007; 380 p.
 32. Centro de Atención Nutricional Infantil de Antímano (CANIA) - Alcaldía Mayor del Distrito Metropolitano de Caracas. La Rehidratación y alimentación durante la diarrea. En: E. Dini, M.L. Álvarez (Coordinadoras). *Manual de nutrición para niños, niñas y adolescentes en atención primaria en salud. Una guía para médicos y nutricionistas*. Primera edición. Ediciones CANIA. Caracas 2004, pp. 111-124.
 33. Tojo R, Leis R. Mesa redonda: avances en patología nutricional. *Bol Pediatr* 2003; 43:376-395
 34. Sanz Y, Collado MC, Dalmau J. Prebióticos: Criterios de calidad y orientaciones para el consumo. *Acta Pediatr Esp* 2003; 61(9): 476-482.
 35. Cumming JH, Macfarlane GT, Englyst HN. Prebiotic: digestion and fermentation. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(suppl):415S-420S
 36. ESPGHAN Committee on Nutrition: Prebiotic Oligosaccharides in Dietetic Products for Infants: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39:465-473.
 37. Arslanoglu S, Moro GE, Boehm G. Early supplementation of prebiotic oligosaccharides protects formula-fed infants against infections during the first 6 months of life. *J Nutr* 2007; 137(11):2420-2424
 38. Boehm G, Stahl B, Jelinek J, Knol J, Miniello V, Moro GE. Prebiotics: carbohydrates in human milk and formulas. *Acta Paediatr* 2005; 94(449):18-21
 39. Vandenplas Y. El Rol de los Agentes Bioterapéuticos en el Tratamiento de la Diarrea. XLI Congreso Chileno de Pediatría 2001. Santiago de Chile 2002: 1 - 9.
 40. Duro D, Rissing R, Cedillo M, Lifshitz F. Association between infantile colic carbohydrate malabsorption from juices in infancy. *Pediatrics* 2002;109(5): 797-805
 41. Arbulo S, Estefanell C, Failache O, Jasinski C, Mendez V, Satriano R, Sayagués B. Alimentación del Lactante con Diarrea Aguda. *Arch Pediatr Urug* 1998; 69 (2): 51 -55.
 42. Fagundes-Neto U, Andrade J. Acute Diarrhea and Malnutrition: Lethality Risk in Hospitalized Infants. *J Am Coll Nutr* 1999; 18 (4): 303-308
 43. Kleinman R, Galeano N, Ghihan F, Lebenthal E, Sutphen J, Ulshen M. Nutritional Management of chronic diarrhea and/or malabsorption. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 11: 455-463
 44. Bhatnager S, Bhan M, Singh K, Saxena S, Shariffm. Efficacy of milk-based diets in persistent diarrhea: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2000; 98:1122-1126
 45. Farthing M, Lindberg G, Dite P, Khalif I, Salazar-Lindo E, Ramakrishna B, et al. *Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Diarrea Aguda*. Organización Mundial de Gastroenterología. Londres 2008; 31p.
 46. Guerra M. Fórmulas dietéticas para la alimentación en la gastroenteritis infantil. *An Venez Nutr* 1988; 1:138-145.
 47. Guerra M, Díaz I, García M, Hernández B, Caballero I. Desarrollo de una fórmula para preparar en el hogar y elaboración de una guía práctica para conocer y tratar la diarrea. *Arch Venez Puer Pediatr* 1998; 61(1):38-42.

TRATAMIENTO ANTI-INFECCIOSO DE DIARREAS EN PEDIATRÍA

Lisbeth Aurenty*, María Graciela López *, Salvatore Ferraro F**, Angela Troncone A***,
María Inés Vancampenhoud****

RESUMEN:

La diarrea es una de las causas más comunes de enfermedad en pediatría y la segunda causa de muerte infantil en el mundo. Cobra la vida de cerca de 4.000 niños cada día. La carga es mayor en el mundo en desarrollo donde el acceso al agua potable, saneamiento y atención médica son a menudo limitadas. Las características de las evacuaciones permiten orientar la terapia inicial. Las diarreas de etiología bacteriana se tratan según criterios muy bien especificados, la mayoría se autolimitan en más del 50% de los casos. Los virus constituyen la etiología más frecuente de las diarreas (más de 40% de los episodios agudos). Existen múltiples parásitos causales para los cuales existen también alternativas terapéuticas. La terapia anti-infecciosa cuando este indicado se debe iniciar precozmente, de esta manera, se reduce la duración y gravedad de la enfermedad, se previenen complicaciones, se disminuye la excreción del agente infeccioso y se evita la transmisión del patógeno.

Palabras clave: diarrea, tratamiento anti-infeccioso, virus, bacterias, parásitos.

ANTI-INFECTIOUS TREATMENT OF DIARRHEA IN PEDIATRICS

SUMMARY:

Diarrheal disease is one of the most common causes of illness and the second leading cause of child death in the world. It claims the lives of nearly 4000 children each day. The burden is greatest in the developing world where access to safe water, sanitation, and medical care are often limited. Viruses are the most common cause of diarrhea (more than 40% of acute episodes). Episodes of bacterial diarrhea are self-limited in more than 50% of cases. There are multiple causative parasites for which there are also therapeutic alternatives. Anti-infective therapy should be initiated early, thus reducing the duration and severity of the disease, preventing complications, decreasing the excretion of the infectious agent and preventing the transmission of the pathogen.

Key words: diarrhea, anti-infectious treatment, viruses, bacteria, parasites.

INTRODUCCION:

Las siguientes pautas constituyen una actualización de las publicadas en el año 2003(1) y se presentan de manera práctica y esquemática para su fácil revisión. Para establecer un abordaje terapéutico adecuado de las diarreas es importante considerar:

a.- Las características de las evacuaciones permiten orientar la terapia inicial:

- Evacuaciones líquidas sin moco y sin sangre: iniciar tratamiento sintomático, con evaluación permanente de gasto fecal y estado de hidratación. Los virus son sus principales agentes.
- Evacuaciones con moco y sangre (síndrome disintérico): invasión de la mucosa por enterobacterias (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *E coli*, *Campylobacter jejuni*) o protozoarios (*Entamoeba histolytica* entre otros), lo cual amerita tratamiento específico precoz, según cada caso.

Exámenes paraclínicos en caso de diarrea con moco y sangre:

- Examen simple de heces: determina la presencia de leucocitos, moco y sangre. La lactoferrina fecal, una gli-

coproteína producida por los polimorfonucleares, constituye un marcador cuantitativo de la presencia de invasión de la mucosa(2). Además este examen determina la presencia de trofozoitos o quistes de protozoarios.

- Coprocultivo: constituye el estándar de oro para el aislamiento del patógeno bacteriano.

b.- Los antibióticos no deben emplearse en forma rutinaria en todas las diarreas por las siguientes razones:

- Los virus constituyen la etiología más frecuente de las diarreas (más de 40% de los episodios agudos)
- Los episodios de diarrea bacteriana se autolimitan en más del 50% de los casos.
- El uso inadecuado de antibióticos favorece la emergencia de patógenos resistentes, empeora el curso de la diarrea por *Escherichia coli* O157:H7 y aumenta el estado de portador crónico de *Salmonella* spp.

“No todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas son bacterianas y no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibióticos”

1.- TERAPIA EMPÍRICA INICIAL EN DIARREAS BACTERIANAS

En vista de la alta tasa de respuesta obtenida al iniciar el antibiótico en forma precoz en las diarreas bacterianas, la terapia debe iniciarse antes de tener el resultado del coprocultivo. De esta manera, se reduce la duración y gravedad de la enfermedad, se previenen complicaciones, se disminuye la

* Infectólogo Pediatra Hospital de Niños J. M. de los Ríos. Caracas
** Infectólogo Pediatra, Instituto Salud Pública. Edo. Bolívar
*** Infectólogo Pediatra Hospital Clínico Universitario, UCV. Caracas
**** Infectólogo Pediatra Hospital Domingo Luciani, Edo. Miranda

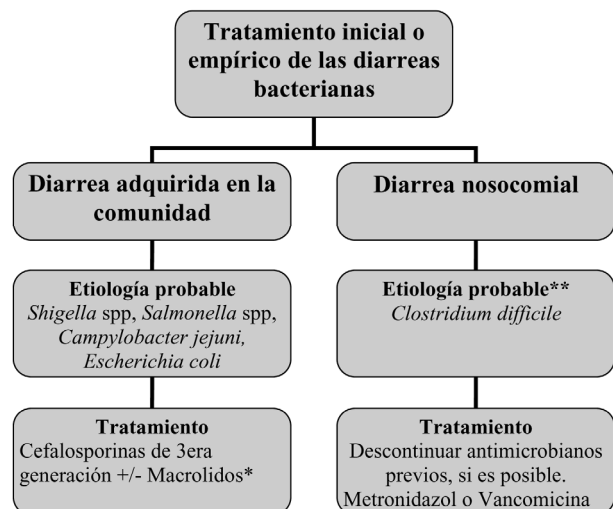
excreción del agente infeccioso y se evita la transmisión del patógeno.

Se debe iniciar tratamiento antibacteriano de manera empírica en los siguientes grupos (3):

- Recién nacidos y lactantes menores (especialmente menores de 6 meses)
- Paciente febril con compromiso del estado general
- Pacientes con enfermedades subyacentes: Inmunodeficiencias (incluye desnutrición severa), enfermedades hemato-oncológicas, hemoglobinopatías, enfermedad crónica gastrointestinal.

Durante la historia clínica se debe determinar si la diarrea fue adquirida en la comunidad o en el ambiente hospitalario, ya que ello condiciona diferencias en los probables agentes etiológicos y por tanto la selección del antimicrobiano apropiado (Figura 1).

Figura 1. Flujograma para la selección del tratamiento inicial o empírico en diarreas bacterianas



*Si se plantea al *Campylobacter jejuni* como causa probable.
** Contemplar además la posibilidad de enterobacterias.

Dada la resistencia creciente al Trimetoprim Sulfametoxazol, no se sugiere su uso para el tratamiento inicial en las diarreas bacterianas.

Tratamiento Específico

El cuadro 1 y la Figura 2 muestran los patógenos bacterianos productores de diarrea con sus dosis e intervalo de dosificación.

A continuación algunos aspectos resaltantes en cuanto al tratamiento de cada patógeno:

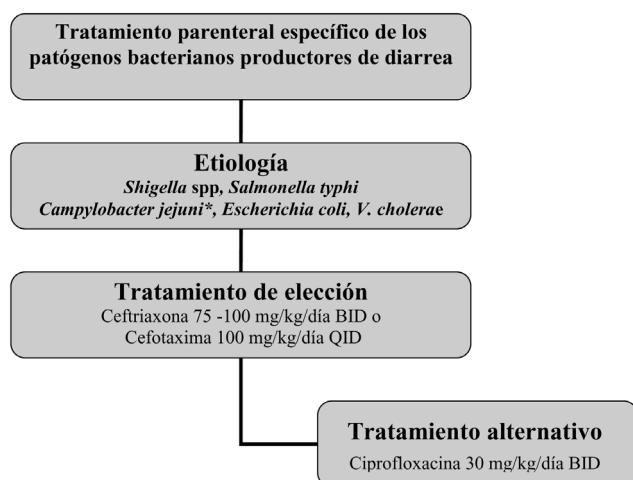
Shigella spp: siempre que se sospeche o documente su presencia, se debe tratar para evitar complicaciones como: Perforación intestinal, shock séptico, megacolon, síndrome hemolítico urémico, convulsiones y encefalopatías debidas a la acción de sus toxinas (2,4-6). Indicar trimetoprim/sul-

Cuadro 1. Tratamiento ambulatorio específico de los patógenos bacterianos productores de diarrea.

Agente Infeccioso	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
<i>Shigella spp.</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 3-5 días Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 3-5 días	Azitromicina 10mg/kg/día OD VO 3 días	Se debe tratar siempre. Inmunocomprometidos: tratar por 7 a 10 días
<i>Salmonella spp.</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 5-7 días Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 5-7 días	*Ciprofloxacina 30mg/kg/día BID VO 5-7 días	Tratar en casos severos y por <i>S. typhi</i> . Inmunocomprometidos: tratar por 14 días
<i>Campylobacter spp.</i>	Azitromicina 10mg/kg/día OD VO 5 días Claritromicina 15mg/kg/día BID VO 5-7 días		
<i>Escherichia coli</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 10 días Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO		Tratar solo <i>E coli</i> enterotoxigénica. No tratar <i>E coli</i> enterohemorragica.
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 3-5 días		
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol 30mg/kg/día BID VO 7-10 días Vancomicina 10-50mg/kg/día QID VO 7-10 días		Bacteria asociada a Diarrea nosocomial, omitir medicación decencadenante e indicar probiótico
<i>Vibrio cholerae</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 5 días Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 5 días	*Ciprofloxacina 30mg/kg/día BID VO 3 días Doxiciclina 2-4 mg/kg/día BID 3 días Cloranfenicol 50-75mg/kg/día QID 3 días Azitromicina 20mg/kg/día OD 3 días	
<i>Aeromonas spp.</i>	Ceftibuten 9mg/kg/día OD VO 3días Cefixima 8mg/kg/día BID o OD VO 3días		

* Utilizar sólo en caso en patógenos multirresistentes

Figura 2: Flujograma para el Tratamiento parenteral específico de los patógenos bacterianos productores de diarrea



* En el caso de diarrea por *Campylobacter* spp. que ameriten hospitalización indicar Macrólidos.

fametoazol o ampicilina solo en casos de sensibilidad comprobada.

Salmonella spp: por lo general, en pacientes con gastroenteritis no complicada y no invasiva no está indicado el tratamiento antimicrobiano, ya que puede prolongar el estado de portador. Debe tratarse en el caso de pacientes de riesgo y en infecciones por *Salmonella typhi* (2,4-7). Para el estado de portador crónico por *S. typhi* puede indicarse ciprofloxacina. Utilizar trimetoprim/sulfametoazol o ampicilina solo en casos de sensibilidad comprobada.

Escherichia coli: de los 5 serotipos conocidos de este patógeno, solo deben recibir tratamiento antimicrobiano la *Escherichia coli* enterotóxigena (ETEC) y la enteroinvasiva (EIEC) (tabla 1). En la *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC), enteroagregante (EAEC) y enterohemorrágica (EHEC) no se debe indicar terapia antibacteriana, dado lo autolimitado de sus manifestaciones.

En los dos primeros casos y en EHEC, los antibióticos aumentan la incidencia de síndrome hemolítico urémico, en especial por la cepa O157:H7 (2,4-6).

Campylobacter spp: si amerita tratamiento antimicrobiano no se deben indicar macrólidos. Se describe resistencia creciente a ciprofloxacina (2,4-6).

Clostridium difficile: asociado a infecciones intrahospitalarias o nosocomiales en pacientes que han recibido antibióticos (clindamicina y β -lactámicos entre otros) o medicamentos antineoplásicos (metrotexate, doxorubicina, ciclosporina entre otros). El metronidazol también puede utilizarse vía parenteral, no así la vancomicina, cuya indicación es oral. En revisiones recientes se resalta la acción de la vancomicina en infecciones severas. Los probióticos son de utilidad, en espe-

cial *Saccharomyces boulardii* y *Lactobacillus* spp. (2,4-8).

Yersinia enterocolitica: bacteria de poca frecuencia en nuestro medio. Se debe indicar tratamiento solo en pacientes inmunocomprometidos (2,4-6).

Vibrio cholerae: tratada clásicamente con trimetoprim/sulfametoazol o con ampicilina. Sin embargo, la emergencia de cepas resistentes, evidenciada en el brote de 1999, cuando se describieron resistencias del 90% y 100% respectivamente, indican un cambio en la terapia como se expresa en el cuadro 1 (9).

Aeromonas spp: tratar con cefalosporinas de 3era generación. Aplican las mismas consideraciones para el tratamiento de *Plesiomonas shigelloides*.

2.- TERAPIA ANTIINFECCIOSA EN DIARREAS VIRALES

En la mayoría de los casos de diarrea aguda no es rutinario el uso de antivirales (10-13).

En los pacientes inmunocomprometidos, especialmente VIH/SIDA y post trasplantados de médula ósea, en quienes se demuestre colitis por citomegalovirus, asociada a enfermedad grave, se indica ganciclovir en dosis inicial de 10 mg/kg/día en dos dosis, seguida de 5 mg/kg/día OD vía endovenosa, o foscarnet dosis inicial 180mg/kg/día en tres dosis, seguida de 90 mg/kg/día OD (14,15).

3.- TRATAMIENTO ANTIPARASITARIO (Cuadro 2)

1.- Entamoeba histolytica:

Los síndromes clínicos asociados con infección por *Entamoeba histolytica* pueden variar desde infección intestinal no invasora, amebiasis intestinal y ameboma hasta absceso hepático. Por lo general, en los casos de amebiasis intestinal (colitis amebiana) se presentan evacuaciones diarreas, cada vez más intensas, que progresan a deposiciones disentericas con sangre macroscópica, acompañadas de dolor en hemiabdomen inferior y tenesmo.

El tratamiento implica la eliminación de trofozoitos que invaden los tejidos y de los que se encuentran en la luz intestinal (16-18).

2.- *Áscaris lumbricoides*: La mayoría de las infecciones suelen ser asintomáticas. Las infecciones moderadas a intensas pueden causar desnutrición y algunos pacientes presentan síntomas gastrointestinales inespecíficos. (19)

3.- *Blastocystis hominis*: su importancia como causante de enfermedad del tracto gastrointestinal es muy controversial. Está demostrado el estado de portador asintomático. *Blastocystis hominis* está asociado con síntomas de distensión abdominal, flatulencia, diarrea leve a moderada sin leucocitos ni sangre en las heces, dolor abdominal y náuseas. Se recomienda tratamiento para pacientes con síntomas persis-

tentes, en quienes no se encuentre otro patógeno intestinal (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium parvum*) y en caso de pacientes inmunocomprometidos (16, 20-22).

4.- *Cyclospora cayetanensis*: es un protozoo coccidio que puede producir diarrea acuosa; también ocasiona náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, distensión y cólicos abdominales y cansancio crónico. El tratamiento es eficaz y los pacientes VIH/SIDA pueden requerir dosis más altas así como terapia de mantenimiento a largo plazo (23,24).

5.- *Cryptosporidium parvum*: la manifestación más frecuente es la diarrea acuosa y no sanguinolenta, aunque la in-

fección puede ser asintomática. Es pacientes inmunocompetentes la infección es autolimitada (25 -30).

6.- *Giardia lamblia*: los niños pueden presentar diarrea acuosa con dolor abdominal o una enfermedad insidiosa, con evacuaciones fétidas asociadas con flatulencia, distensión abdominal y anorexia. La anorexia junto con mal absorción, provocan pérdida de peso, retardo del crecimiento y anemia. Puede haber infección asintomática (31 -36).

7.- *Strongyloides stercoralis*: la principal manifestación es la eosinofilia en sangre periférica. Los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal vago, malabsorción, vó-

Cuadro 2. Tratamiento de las diarreas de etiología parasitaria

Agente Infeccioso	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo	Comentarios
<i>Entamoeba histolytica</i>	·Metronidazol 30-50 mg/kg/día en 3 dosis x 7-10 días	·Tinidazol 30-50 mg/kg/día en 1 dosis x 3 días ·Secnidazol 30 mg/kg/día dosis única ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días	Los pacientes con infección intestinal no invasora pueden ser asintomáticos o tener síntomas intestinales no específicos.
<i>Áscaris lumbricoides</i>	·Piperazina: 50-150 mg/kg/día cada 24 horas por 1 a 5 días ·Albendazol: 400 mgs vía oral dosis única (repetir igual a los 15 días)	·Mebendazol: 100 mg BID por 3 días o 500 mgs dosis única ·Ivermectina: 15-200 µg/ kg dosis única	
<i>Blastocystis hominis</i>	·Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días	·Trimetoprim/Sulfametoxazol TMP 5-10 mg/kg/día ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días ·Iodoquinol 40 mg/kg/día cada 8 horas por 20 días	
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	·Trimetoprim/Sulfametoxazol TMP 5-10 mg/kg/día BID x 7-10 días		La diarrea puede alternar con estreñimiento
<i>Cryptosporidium parvum</i>	·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días		
<i>Giardia lamblia</i>	·Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas por 5 días ·Nitazoxanida en niños de: 1-3 años: 100 mg BID x 3 días 4-11 años: 200 mg BID x 3 días ·Tinidazol 50 mg/kg/día dosis única (máx. 2 g) ·Albendazol 400 mg dosis única diaria por 5-7 días	·Furazolidona 6-8 mg/kg/día cada 6 horas por 7-10 días ·Paramomicina 25-35 mg/kg/día en 3 dosis x 7 días	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	·Ivermectina 200 µg/kg/día BID por 2 días (pacientes inmuno comprometidos)	·Albendazol 400 mg BID por 5-7 días ·Tiabendazol 50 mg/kg/día BID por 3 días	
<i>Trichuris trichiura</i>	·Mebendazol 100 mg BID por 3 días o 500mg dosis única ·Albendazol 400 mg por 3 días	· Ivermectina 200 µg/kg día por 3 días	La enfermedad crónica asociada con infestación intensa se asocia con prolapso rectal

mitos y diarrea.

Los pacientes con Síndrome de Hiperinfección o inmunosuprimidos pueden requerir tratamiento prolongado o repetidos. En caso de recaídas, utilizar los mismos fármacos (37-38)

8.- *Trichuris trichiura*: los niños con infestaciones masivas pueden presentar síndrome disentérico, acompañado de dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco (39).

REFERENCIAS:

- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Consenso de Diarrea. Arch Venez Puer Pediatr 2003; 66:(S 2)
- Guerrant R, Van Gilder T, Steiner T, Thielman N, Slutsker L, Tauxe R, et al. Practice guidelines of the Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis 2001;32:331-50.
- Oldfield E, Wallace M. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. Gastroenterol Clin 2001; 30:5-22.
- Dennehy P. Acute Diarrheal Disease in Children: Epidemiology, Prevention, and Treatment. Infect Dis Clin N Am 2005; 19:585-602.
- Amieva M. Important Bacterial gastrointestinal Pathogens in Children: A Pathogenesis Perspective. Pediatr Clin N Am 2005; 52:749-777.
- Thielman NM, Guerrant RL; Clinical practice. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med 2004; 350: 38-47.
- Pigott D. Foodborne Illness. Emerg Med Clin N Am 2008;26:475-497
- Musher D, Aslam S. Treatment of Clostridium Difficile Colitis in the Critical Care Setting. Crit Care Clin 2008;24:279-291.
- Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel, Proyecto Colaborativo de Estudio de la Resistencia a los Antibióticos en Salmonella, Shigella y Vibrio cholerae , Informe 1997-2001.
- Centers for Disease Control and Prevention. Managing Acute Gastroenteritis Among Children: Oral Rehydration, Maintenance and Nutritional Therapy. MMWR 2003; 52(RR16);1-16
- Pang XL, Honma S, Nakata S, Vesikari T. Human caliciviruses in acute gastroenteritis of young children in the community. J Infect Dis 2000;181:S288-S294
- OPS/OMS. Modelo de guía clínica y formulario para el tratamiento de las enfermedades infecciosas. Washington DC 2002: 40-41
- World Gastroenterology Organization (WGO). WGO Practice Guideline: acute diarrhea. World Gastroenterology Organization (WGO). Munich, Germany 2008; 28p.
- Wilcox CM. Diarrea en el paciente con SIDA. Gastr Latinoam 2003; 14 (1): 36-40
- Center for Disease Control- National Institute of Health- HIV Medicine Association- Pediatric Infectious Diseases Society of America. Guidelines for Prevention and Treatment of Opportunistic Infection among HIV 2008; 252 p. Disponible en: <http://AIDSinfo.nih.gov>. Consultado el 3 de agosto 2009
- Diaz E. Epidemiology and control of intestinal parasites with nitazoxanide in children in Mexico. Am J Trop Med Hyg 2003; 68(4): 384-385
- Escobedo A. Treatment of intestinal protozoan infections in children. Arch Dis Child 2009; 94(6): 478-82
- Van Hal SJ, Stark DJ, Fotedar R, Marriot D. Amoebiasis: current status in Australia. Med J Aust 2007; 186(8): 412-416
- American Association of Pediatrics Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27 Editorial Médica Panamericana. Madrid 2007, pp. 222-224
- Moghaddam D, Ghadirian E, Azami M. Prevalence of Cryptosporidium infection in cattle in Isfahan, Iran. J Eukaryot Microbiol 2007; 54(1): 100-102
- Nigro L, Larocca L, Massarelli L, Patamia I. A placebo-controlled treatment trial of Blastocystis hominis infection with metronidazole. J Travel Med 2003; 10(2): 128-130
- Stensvold CR, Arendrup MC, Niesel HV, Bada A, Thorsen S. Symptomatic infection with Blastocystis sp. subtype 8 successfully treated with trimethoprim sulfamethoxazole. Ann Trop Med Parasitol 2008; 102(3): 271-274
- Kansouzidou A. Cyclospora cayentanensis in a patient with travelers' diarrhea: case report and review. J Travel Med 2004; 11(1): 61-63
- American Association of Pediatrics Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27 Editorial Médica Panamericana. Madrid 2007, pp. 275-276
- Abraham DR, Rabie H, Cotton MF. Nitazoxanide for severe cryptosporidial diarrhea in human immunodeficiency virus infected children. Pediatr Infect Dis J 2008; 27(11): 1040-1041
- Gargala G. Drug treatment and novel drug target against Cryptosporidium. Parasite 2008; 15(3): 275-281
- Huang DB, Chapel C, Okhuysen PC. Cryptosporidiosis in children. Semin Pediatr Infect Dis 2004; 15(4): 253-259
- Caccio SM, Pozio E. Advances in the epidemiology, diagnosis and treatment of cryptosporidiosis. Expert Rev Anti Infect Ther 2006; 4(3): 429-443
- Anderson VR, Curran MP. Nitazoxanide: a review of its use in the treatment of gastrointestinal infections. Drugs 2007; 67(13): 1947-1967.
- Mata J. Update on human infections caused by intestinal protozoa. Curr Opin Gastroenterol 2008; 25:12-17
- Abboud P. Successful treatment of metronidazole- and albendazole-resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Clin Infect Dis 2001; 32(12): 1792-1794
- Ali SA. Giardia intestinalis. Curr Opin Infect Dis 2003; 16(5): 453-460
- Gardner TB. Treatment of giardiasis. Clin Microbiol Rev 2001; 14(1): 114-28
- Cañete R, Escobedo A, González E, Almirall P, Cantelar M. Mebendazole in parasitic infections other than those caused by soil-transmitted helminths. Trans R Soc Trop Med Hyg 2009; 103(5): 437-442
- Escobedo A, Alvarez G, González E. The treatment of giardiasis in children: single-dose tinidazole compared with 3 days of nitazoxanide. Ann Trop Med Parasitol 2008; 102(3): 199-207.
- Escobedo A, Cimerman S. Giardiasis: a pharmacotherapy review. Expert Opin Pharmacother 2007; 8(12): 1885-1902
- Wright JM, Dunn LA, Upcroft P, Upcroft JA. Efficacy of anti-giardial drugs. Expert Opin Drug Saf 2003; 2(6): 529-41
- AAP Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27 Editorial Médica Panamericana. Madrid 2007, pp. 379-381.
- AAP Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 27 Editorial Médica Panamericana. Madrid 2007, pp. 730-731

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES EN VENEZUELA. RECOMENDACIONES PARA 2010 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Castillo de Febres Olga(1), Carrizo Juan T.(2), Izaguirre Jacqueline (3), López María (4), Martín Amando (5),
Rosas María A (6), Betancourt Adelfa (7), Narváez Rafael (8)

La Comisión de Inmunizaciones de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría cumpliendo desde hace 10 años la gran responsabilidad de sugerir un esquema IDEAL de inmunizaciones para los niños y adolescentes venezolanos, presenta las recomendaciones para el año 2010, siendo los aspectos más importantes:

- 1.- La administración de la vacuna dTpa como vacuna de refuerzo a los adolescentes y en mujeres en edad fértil no embarazadas. Se amplía en el addendum las especificaciones a seguir en adolescentes y adultos.
- 2.- Se indica administrar de rutina la vacuna anti Influenza a todo niño o niña desde los 6 meses de edad, y al adolescente.
- 3.- Posibilidad de cumplir el esquema contra el rotavirus con la vacuna humana monovalente o con la vacuna humana-bovina pentavalente, señalando el número de dosis: dos para la primera y tres para la segunda.
- 4.- La administración de la vacuna de meningococo polisacárido a partir de los dos años de edad, en niños que tengan alto riesgo de contraer la enfermedad.
- 5.- Actualmente contamos en el país con la vacuna conjugada contra el meningococo C.

Los esquemas de vacunación se consideran completos, cuando el niño ha recibido sus respectivas dosis de refuerzo en los tiempos estipulados, esto es de especial relevancia en el caso de la vacuna antineumocócica, fundamental para mantener cifras de anticuerpos protectores contra la enfermedad invasiva.

Los pediatras tenemos el compromiso de promover la obtención de altos porcentajes (95%) de cobertura vacunal, lo que sería un logro deseado e indicador de gran impacto,

demostrador de la conservación del estado de salud de los individuos. Este hecho puede ganarse, no solo vacunando, sino evitando las oportunidades perdidas de vacunación, instruyendo a los padres y a la comunidad en la importancia de ello

El compromiso de los pediatras va más allá, se extiende en contribuir con los reportes de las enfermedades prevenibles por vacuna a los entes oficiales y Sociedades Científicas, pues el conocer la carga real de enfermedad es uno de los factores fundamentales, en la toma de decisiones de introducción de nuevas vacunas o en la modificación de esquemas, más aun en los actuales momentos, cuando hemos observado brotes de enfermedades como pertussis, varicela y parotiditis en niños y adolescentes.

En Venezuela, a partir de abril de 2009, se presentan casos de pacientes con el nuevo virus pandémico AH1N1, con características epidemiológicas de afectar con mayor frecuencia y severidad a niños, jóvenes y embarazadas. En el momento de disponer, para administración masiva en el país, la vacuna contra este virus, la Comisión hará las respectivas recomendaciones. La mejor profilaxis contra el desarrollo de futuras pandemias es la de inmunizar con la vacuna anti influenza que se manufactura en forma anual y así, disminuir la circulación del virus.

Al cumplir 12 meses de vida el niño debe haber recibido: Dosis única de BCG, 3 dosis de anti polio, 3 dosis de anti difteria-tétanos-pertussis, 3 dosis de anti Haemophilus influenzae tipo b, 3 dosis de anti Hepatitis B, 3 dosis de anti Streptococcus pneumoniae, 2 ó 3 dosis de anti Rotavirus, según el biológico que se utilice, y dos dosis de vacuna anti Influenza.

Igualmente es de importancia la necesidad de leer el addendum, pues contiene información relevante acerca de cada vacuna.

A partir de los 12 meses iniciar la vacunación con anti Sarampión-Rubéola-Parotiditis, anti Amarílica, anti Varicela, anti Hepatitis A y los refuerzos respectivos de anti Difteria-Tétanos-Pertussis, anti Polio, anti Haemophilus influenzae tipo b y anti Streptococcus pneumoniae.

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.

ADDENDUM

Los niños, niñas y adolescentes que no hayan sido vacunados a la edad recomendada, pueden iniciar, continuar o terminar el esquema de inmunizaciones en cualquier mo-

- (1) Infectólogo Pediatra. Unidad de Investigación en Infectología Pediátrica de la Universidad de Carabobo,
- (2) Pediatra Neonatólogo. Universidad del Zulia. UD. Hospital Universitario de Maracaibo
- (3) Infectólogo Pediatra. Adjunto Servicio de Pediatría Hospital Domingo Luciani.
- (4) Infectólogo Pediatra. Hospital J.M. de los Ríos.
- (5) Infectólogo Pediatra. Pediatría Médica Infecciosa del Hospital Universitario de Caracas.
- (6) Infectólogo Pediatra. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Valencia Universidad de Carabobo.
- (7) Pediatra Epidemióloga. Docente UCV
- (8) Pediatra Adjunto del Ambulatorio José María Vargas. Villa Rosa. Edo. Nueva Esparta.

mento, respetando las indicaciones y contraindicaciones específicas para cada vacuna.

(1) Vacuna anti tuberculosis. 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 o en ausencia de cicatriz de vacunación y no sea contacto de caso de tuberculosis, aun cuando el MPPS indica administrarla previo PPD en mayores de 7 años. La administración en mayores de 14 años, se hará exclusivamente por indicaciones específicas de orden médica y/o epidemiológica. Ver gráficas I y II.

(2) Vacuna anti Hepatitis B

Debe administrarse a todo recién nacido en las primeras 12 horas de vida, en caso de desconocer el estado serológico de la madre para el Virus de la Hepatitis B (VHB).

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

El recién nacido producto de madre con serología positiva para Hepatitis B deben recibir la primera dosis de la vacuna en las primeras 12 horas de vida y adicionalmente 0,5 ml de inmunoglobulina anti Hepatitis B. Esta última puede administrarse hasta el 7mo día de nacido. La segunda dosis de la vacuna se debe administrar al mes de edad y la tercera no antes de los 6 meses de edad. A estos niños, de dos a 9 meses después de completar el esquema de vacunación, se debe solicitar la determinación de Anti-HBs. Si las cifras de anticuerpos son menores a 10 UI/l, debe repetirse el esquema completo.

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. Cuando se administre la dosis al nacer y posteriormente se utilice alguna combinación vacunal (producto pentavalente o hexavalente) el niño recibirá 4 dosis (Figura 1).

En niños > a 1 año de edad y/o adolescentes no vacunados, puede utilizarse el biológico monovalente o el 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 (Figura 2).

(3) Vacunas anti poliomielitis.

Dada la disponibilidad en el país de vacuna de polio inactivada (VPI) con alto margen de seguridad, combinada con otros antígenos, debería ser utilizada como estrategia de transición en salud pública en el esquema de rutina. Para lograr la erradicación de la poliomielitis, es obligatorio la administración de dosis adicionales de VPO a menores de 5

años en las campañas de seguimientos, independientemente del esquema básico recibido (Figura 1).

Sigue vigente por parte del MPPS el uso de la vacuna de anti polio oral (VPO). Los hijos de madres con serología positiva para VIH/SIDA, no deben recibir vacuna VPO. En estos niños el esquema contra la poliomielitis se inicia a los 2 meses con vacuna VPI.

(4) Vacunas anti difteria, tétanos y pertussis (Tos ferina)

Se inicia el esquema con la vacuna DTPa (pertussis acelular), pudiendo utilizar la vacuna DTP (pertussis a células completas). Para dosis de refuerzo hasta los 6 años, puede administrarse cualesquiera de las 2 vacunas o en producto combinado con otros antígenos. A partir de los 7 años y hasta los 9 años debe utilizarse la combinación DT (Difteria para niños y Tétanos).

En la actualidad está disponible la vacuna dTpa contentiva de menos concentraciones de antígenos de los componentes difteria y pertussis acelular, para ser utilizada como dosis única de refuerzo en adolescentes y adultos. Está recomendada a partir de los 10 años de edad. En adolescentes sin esquema previo, se administrarán tres dosis, en el cual, una de ellas debe ser dTpa como dosis única y las otras 2 con dT (difteria adulto). Los refuerzos posteriores se administrarán cada 10 años con dT o TT. La vacuna dTpa puede ser utilizada en mujeres en edad fértil no embarazadas y administrar posteriormente una dosis de TT o dT a objeto de cumplir con las pautas para la eliminación del tétanos neonatal (Figura 1 y 2).

(5) Vacuna anti Haemophilus influenzae tipo b

Se recomienda dosis de refuerzo de 15 a 18 meses de edad. Los niños que reciban la primera dosis a partir de los 7 meses de vida, deben recibir 2 dosis más un (1) refuerzo. Los niños de 12 a 14 meses de edad, deben recibir 2 dosis con 2 meses de intervalo, y los de 15 hasta 59 meses de edad, sin inmunización previa o con esquemas incompletos, deben recibir una sola dosis (Figura 1).

Aquellos niños vacunados con alguna combinación vacunal que incluya pertussis 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)

(6) Rotavirus

Existe actualmente en el país dos vacunas anti Rotavirus, se recomienda su uso rutinario a partir de los 2 meses de vida. Para ambas vacunas la primera dosis puede administrarse tan temprano como a las 6 semanas de edad. El esquema de la vacuna monovalente humana (RV1 / Rotarix®) es de dos dosis, en ningún caso la segunda dosis debe administrarse más allá de las 24 semanas de vida. Para la vacuna pentavalente humano-bovino (RV5 / Rotateq®) se administran 3 dosis: A los 2, 4 y 6 meses,

cumpliendo la tercera dosis no más allá de las 32 semanas de edad (Figura 1).

(7) Vacuna anti neumocócica conjugada (Streptococcus pneumoniae)

Se administran 3 dosis con intervalo de 2 meses y un refuerzo de los 15 a los 18 meses de edad. Los niños que reciben la primera dosis a partir de los 7 meses de vida, deben recibir 2 dosis más un (1) refuerzo. Quienes inicien esquema de 12 a 23 meses, solo recibirán 2 dosis. 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). Niños con alto riesgo a infección y enfermedad invasiva deben recibir en forma secuencial un esquema mixto con las vacunas conjugadas y 23-valente de forma complementaria a objeto de aumentar la cobertura de serotipos.

- o Niños con esquema básico completo con vacunas conjugadas cumplido antes de los 24 meses: Administrar una dosis de 23-valente a partir de los 24 meses.
- o Niños > de 24 meses con 1 a 3 dosis previas de vacunas conjugadas, deben recibir 1 dosis de vacuna conjugada, seguida a las 8 semanas de 1 dosis de 23-valente.
- o Los dos grupos deben recibir dosis única de vacuna 23-valente, 5 años después de la primera dosis. Ver gráfica I En espera de su inclusión en el esquema del MPPS.

(8) Vacuna antiviral de Influenza

Toda persona \geq de 6 meses de edad debe recibir vacuna contra la Influenza. Dadas las limitaciones de disponibilidad del biológico se recomienda esencialmente la vacunación en los siguientes grupos:

- o Trabajadores del sector salud.
- o Niños sanos de 6 meses a 59 meses de edad.
- o Niños \geq de 6 meses con factores de riesgo.
- o Adultos \geq de 50 años
- o Trabajadores de servicios especiales (bomberos, policías, defensa civil y otros).
- o Personas que cuidan a personas de riesgo de cualquier grupo de edad y/o de menores de 6 meses.
- o Vacunar el resto de la población a partir de los (5) años

A niños < de 9 años que reciban la vacuna por primera vez, administrar 2 dosis con intervalos de 4 semanas. En menores de 35 meses se utiliza dosis pediátrica (0,25 ml). Posteriormente administrar una dosis anual (Figura 1 y 2).

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

La dosis inicial debe administrarse a los 12 meses de edad. La segunda dosis de los 4 a 6 años. Según situación epidemiológica el intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. De no tener este esquema en los primeros 10 años debe cumplirse en la adolescencia (Figura 1 y 2).

Siguiendo pautas de la OMS /OPS /MPPS, para lograr la erradicación del Sarampión, es obligatorio la adminis-

tración de dosis adicionales en las Campañas de Seguimiento.

(10) Vacuna anti amarilica (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, sin embargo el pediatra debe conocer y estar vigilante al riesgo teórico de encefalitis que puede presentarse en niños de 4 a 9 meses de edad (Figura 1 y 2).

La única institución autorizada para expedir el certificado internacional de vacunación anti amarilica es el MPPS.

(11) Vacuna anti Hepatitis A.

Se administran 2 dosis a partir de los 12 meses de edad con intervalo de 6 meses, pudiendo cumplirse este esquema en niños y adolescentes no vacunados a cualquier edad. La dosis pediátrica se indica a menores de 18 años. En espera de su inclusión en el esquema del MPPS (Figura 1 y 2).

(12) Vacuna anti varicela

Se administran 2 dosis de la vacuna contra la varicela. Debe administrarse la primera dosis a los 12 meses de edad y la segunda de 4 a 6 años de edad. Según situación epidemiológica el intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas. En los adolescentes no vacunados se administran 2 dosis con intervalos de 3 meses. En espera de su inclusión en el esquema del MPPS (Figura 1 y 2).

(13) Vacuna anti meningococo

En Venezuela los serotipos circulantes son B y C, predominantemente, observándose incremento en los últimos años del serotipo Y, ocasionalmente, W135. Las vacunas contra meningococo se recomiendan en el presente esquema a personas de alto riesgo a contraer la enfermedad (déficit del complemento, asplenia anatómica y funcional, inmunodeficiencias primarias y situaciones de epidemia o hiperendemia). Las vacunas no conjugadas, por su poca inmunogenicidad en niños menores, solo deben ser administradas a partir de los 2 años de edad y dependiendo de la situación epidemiológica se hará las recomendaciones al respecto. Actualmente está disponible en el país la vacuna conjugada contra el meningococo C pudiéndose administrar en menores de 2 años (Figura 1).

14) Anti neumocócica polisacarida 23-valente

Reseñada en la vacuna antineumocócica conjugada.

(15) Anti Virus de Papiloma Humano. VPH

La vacuna fue aprobada en los E.E.U.U y Europa para su uso de forma rutinaria desde los 11 años de edad, pudiendo administrarse tan temprano como los 9 años. En Venezuela se espera la aprobación del MPPS. Este Comité espera su aprobación para hacer las recomendaciones formales en adolescentes (Figura 1 y 2).

Figura 1
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y NIÑAS EN VENEZUELA. AÑO 2010
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

	Vacuna		Edad									
	Rn	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses	15 meses	18 meses	24 meses	4-6 años	7-9 años		
Anti Tuberculosis (1)	BCG	BCG										
Anti Hepatitis B (2)	HB	HB	HB	HB			HB	HB				
Anti Poliomielitis (3)		VPI · VPO	VPI · VPO	VPI · VPO			VPI · VPO		VPI · VPO			
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (4)		DTPa DTP	DTPa DTP	DTPa DTP			DTPa DTP		DTPa DTP			DT/TT DT/TT
Anti <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (5)		Hib	Hib	Hib			Hib		Hib			
Anti Rotavirus (6)		RV1 RV5	RV1 RV5	RV5								
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> (7)		VCN	VCN	VCN			VCN		VCN			
Anti Influenza (8)		Anti Influenza										
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)							SRP					SRP
Anti Fiebre amarilla (10)							FA		FA			
Anti Hepatitis A (11)							HA		HA			HA
Anti Varicela (12)							Varicela					Varicela
Anti Meningococo (13)												Anti Meningococo no conjugada ALTO RIESGO
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> 23V (14)												Anti Neumococo 23V ALTO RIESGO
Virus Papiloma Humano (15)												

 Edad y/o rango de edad para administrar refuerzos
 Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico
 Edad y/o rango de edad para administrar esquema básico de no tenerlo
 En espera de autorización del MPPSPS

Figura 2
ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. AÑO 2010
SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

