

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana  
de Puericultura y Pediatría

Volumen 76  
Número 1, Enero - Marzo 2013

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. 76, N° 1

Enero - Marzo

2013

### **EDITORIAL:**

DISCURSO CON MOTIVO DEL DÍA DEL PEDIATRA

Armando Arias ..... 1

DISCURSO CON MOTIVO DE LA IMPOSICIÓN DE LA ORDEN

“DR GUSTAVO H. MACHADO” EN CARACAS, EL 19 DE ENERO DE 2013

Haydee Parra de Soto ..... 3

### **ARTÍCULOS ORIGINALES:**

CARACTERIZACIÓN DE LAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL MIEMBRO SUPERIOR EN UNA INSTITUCIÓN PRESTADORA DE SERVICIOS DE SALUD DE IBAGUÉ, TOLIMA, COLOMBIA†

Carlos Eduardo Jiménez-Canizales, Verónica Alzate-Carvajal, J. Edward Valencia-M., Santiago Marín-Loaiza, Jorge Nayid Alarcón-Z, José William Martínez, Alfonso J. Rodríguez-Morales. .... 5

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DEL TORTÍCOLIS MUSCULAR CONGÉNITO

María Angelina Lacruz-Rengel, Lucía Romero A, Carmen Márquez-Albornoz, Morelia Rojas de Hernández. .... 12

FACTORES DE RIESGO DE EXTUBACIÓN NO PLANIFICADA Y REINTUBACIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Ana María Huber Baur, Akbar Fuenmayor, Nilce Salgar, Esther Gottberg ..... 17

### **CASOS CLÍNICOS:**

ENFERMEDAD DE FINKELSTEIN. REPORTE DE UN CASO

José Vicente Franco Soto, Deivis J. Delgado A, Lidiz Mora M, Oscar Peñuela..... 24

TIÑA INCÓGNITA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS Y BREVE REVISIÓN DE LA LITERATURA

Antonio David Pérez-Elizondo, Gladys Teresa del Pino-Rojas, Cristina Contreras- Guzmán ..... 27

### **ARTÍCULO DE REVISIÓN:**

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Simón Gómez-López, Víctor Hugo Jaimes, Cervia Margarita Palencia Gutiérrez, Martha Hernández, Alba Guerrero. .... 30

### **GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:**

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES EN VENEZUELA

Carrizo Ch Juan T, Izaguirre Jacqueline de, Betancourt Adelfa, Amando Martín, Narváez Rafael. .... 40

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS

VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. .... VII



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## CONTENTS

Vol. 76, N° 1

January - March

2013

### **EDITORIAL:**

SPEECH ON THE DAY OF THE PEDIATRICIAN

Armando Arias ..... 1

SPEECH ON THE DAY OF THE PEDIATRICIAN UPON RECEIVING  
THE ORDER "DR GUSTAVO MACHADO"

Haydee Parra de Soto ..... 3

### **ORIGINAL ARTICLES:**

CHARACTERIZATION OF UPPER LIMB ABNORMALITIES AT A HEALTH CARE INSTITUTION  
IN IBAGUÉ, TOLIMA, COLOMBIA

Carlos Eduardo Jiménez-Canizales, Verónica Alzate-Carvajal, J. Edward Valencia-M, Santiago  
Marín-Loaiza, Jorge Nayid Alarcón-Z, José William Martínez, Alfonso J. Rodríguez-Morales. .... 5

CLINICAL AND EVOLVING CHARACTERISTICS OF CONGENITAL MUSCULAR TORTICOLLIS

María Angelina Lacruz-Rengel, Lucía Romero A, Carmen Márquez-Albornoz,  
Morelia Rojas de Hernández. .... 12

RISK FACTORS FOR UNPLANNED EXTUBATION AND REINTUBATION IN CHILDREN

Ana María Huber Baur, Akbar Fuenmayor, Nilce Salgar, Esther Gottberg ..... 17

### **CASE REPORTS:**

FINKELSTEIN'S DISEASE. A CASE REPORT

José Vicente Franco Soto, Deivis J. Delgado A, Lidiz Mora M, Oscar Peñuela..... 24

TINEA INCOGNITO: A REPORT OF TWO CASES AND BRIEF REVIEW OF THE LITERATURE

Antonio David Pérez-Elizondo, Gladys Teresa del Pino-Rojas, Cristina Contreras-Guzmán ..... 27

### **REVIEW ARTICLE:**

INFANT CEREBRAL PALSY

Simón Gómez-López, Víctor Hugo Jaimes, Cervia Margarita Palencia Gutiérrez,  
Martha Hernández, Alba Guerrero. .... 30

### **CLINICAL GUIDELINES:**

ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES EN VENEZUELA

Carrizo Ch Juan T, Izaguirre Jacqueline de, Betancourt Adelfa, Amando Martín, Narváez Rafael. .... 40

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS

TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. .... VII



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA  
Pastor Oropeza (†)

## COMITÉ EDITORIAL

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

## ADMINISTRADORA

Isabel Campos Cavada

## CONSEJEROS ASESORES

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

## COMERCIALIZACIÓN Y DISTRIBUCIÓN:

**JAI 18 EDITORIAL, C.A.**

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

## SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

## DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

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

## EDICIÓN: CLARA MARGARITA ESCOBAR.

Telf 0426-510.6795 / email: a.clarame@gmail.com

**Volumen 76 / número 1**  
**Enero-Marzo / Año 2013**  
**Impresión 200 ejemplares**

**Depósito legal p 193602DF832**  
**ISSN 0004-0649**



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2011 - 2013

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

## JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

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

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

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

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

Presidente	BOLÍVAR
Vicepresidente	Dra. Emma Graterol
Secretaria Ejecutiva	Dra. Zandra Duran
Secretaria de Finanzas	Dra. Meridali Gómez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Ascencion Santamaria
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Flor Plaz
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Jenny Chacon
	Dra. Trina Campos

Presidente	CARABOBO
Vicepresidente	Dr. Federico Ortega Vita
Secretario Ejecutivo	Dra. Maria Tomat
Secretaria de Finanzas	Dr. Julio Cesar Márquez
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Miriam Aldana
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Maria Castillo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Mariana Materan
	Dra. Silvana Romero

Presidente	COJEDES
Vicepresidente	Dra. Yadira Hernández de Lertzundy
Secretaria Ejecutiva	Dra. Edith Quintana
Secretaria de Finanzas	Dra. Reina E. Rodriguez D.
Secretaria de Educación Médica Continua	Dra. Nelia J. Tovar
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dra. Carmen Marquez
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Alba F. López B.
	Dra. Nancy Ferreira

Presidente	DELTA AMACURO
Vicepresidente	Dr. Julio Romero Colon
Secretaria Ejecutiva	Dra. Digna Pinto Pens
Secretaria de Finanzas	Dra. Oseglys Pérez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Ana León de Marcano
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Julio Maneiro
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Arevitza Salazar
	Dra. Labibi Kabchi

Presidente	FALCÓN
Vicepresidente	Dra. Maritza Piña Rujano
Secretaria Ejecutiva	Dra. Maria Añez Zavala
Secretaria de Finanzas	Dra. Elba Martinez
Secretario de Educación Médica Continua	Dra. Arelys de Oliveros
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Jorge Morillo
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Francisca Petit
	Dra. Ginette Ravelo

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





# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## COMISIÓN CIENTÍFICA

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

## ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

## COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo	Jacqueline Izaguirre
Adelfa Betancourt	Rafael Narváez Ramos
Amando Martin	

## COMISIÓN DE CREDENCIALES

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

## COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

## COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Amadeo Leyba
Alba Valero	

## COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

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

## COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
Rafael Arteaga	Luis Emiro Briceño

## COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Elías Kassis
Domingo Sansone	Marianela Ramírez

## COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

## COMISIÓN EDITORIAL

### PÁGINA WEB

Roberto Fasciani	Eddy Zurita
Paul Leisse	América Lupi

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

Humberto Gutiérrez	Jesús Velásquez Rojas
Francys Sánchez	Issis Lunar Solé

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

Coromoto de Tomei	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Gloria Mora	

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

Nelson Orta Sibú	Juan Marcano
Gladys Perozo de Ruggeri	Alberto Bercowsky

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

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

## COMITÉ MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

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

## COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

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

## COMISIÓN INFECCIONES HOSPITALARIAS

Lisbeth Aurenty	Diana López
Aracelis Valera	Francisco Valery

## COMITÉ DESATRE

Huniades Urbina Medina	Livia Machado
María Alejandra Rosas	Salvatore Ferraro

## COMISIÓN DE REANIMACION CARDIOPULMONAR (RCP)

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

### INTRODUCCIÓN:

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

### REQUISITOS GENERALES:

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

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

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

### NORMAS GENERALES PARA LA PUBLICACIÓN

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

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

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

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

### ARTÍCULO ORIGINAL:

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

### PORTADA:

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

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

### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

### INTRODUCCIÓN:

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

### MÉTODOS:

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





# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

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

## RESULTADOS:

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

## DISCUSIÓN:

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

## REFERENCIAS:

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

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

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

## Normas y ejemplos de referencias:

### Autores

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

### Título del trabajo

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

### Artículo de Revista:

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

### Libros:

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Ej. de libros

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

## Capítulos de un libro:

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

Ej. de capítulo de un libro

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

## Trabajo aún no publicado:

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

Ej. de artículo no publicado

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

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

## Material electrónico:

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

Ej. de revista en Internet

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

## Monografías en internet:

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

Ej. Monografía en Internet

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

## Otras fuentes electrónicas:

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

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

## Artículo presentado en congreso:

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

Ej. de Artículo presentado en congreso

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

## Tesis y trabajos de grado:

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

Ej. de tesis

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

## FOTOGRAFÍAS:

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

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

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

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

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

## UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5x10<sup>-3</sup> M o 0,005 M, etc.

## ABREVIATURAS:

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

## ARTÍCULO DE REVISIÓN:

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

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

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

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

## CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

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

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

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

## CARTAS AL EDITOR:

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

## GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

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

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

## DISCURSO CON MOTIVO DEL DÍA DEL PEDIATRA

Dr. Armando Arias

Buenos días:

Dr. Juan Marcano Lucero. Vicepresidente

Dra. Magdalena Sánchez Aguilar. Secretaria Ejecutiva

Dra. Isabel Campos Cavada. Secretaria de Finanzas

Dra. Issis Lunar Sole. Secretaria de Educación Médica

Dra. Gloria Mora de Sánchez. Secretaria de Relaciones

Institucionales

Dra. Keila Paz Correa. Secretaria de Información y Difusión

Dra. Haydee Parra de Soto

Dr. Nelson Orta Sibú

Dra. Mariela Montilva de Mendoza

Dra. Cecilia Bernardoni de Socorro

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

Señores presidentes entrantes y salientes de las 22 filiales que conforman el Consejo Nacional

Señores doctores miembros de Comisión Científica

Apreciados colegas miembros de capítulos y comisiones

Señores representantes de la Academia de Medicina y RSCM

Apreciados Colegas, Señoras y señores, familiares, amigos todos

Comienza un nuevo año y así renacen las esperanzas, especialmente las relacionadas con la salud familiar, y sobre todo la de nuestros niños y adolescentes. Celebramos también hoy, un nuevo Día del Pediatra, como una forma de recordar la fecha de nuestra creación como SVPP, un 20 de Enero de 1939, lo que nos hace una sociedad longeva con 74 años de vida activa, velando por los derechos de niños y adolescentes y por una educación médica continua en el área de la puericultura y pediatría.

Como ha sido nuestro norte desde que asumimos la JDC, seguimos dándole el papel protagónico a la pediatría social y a la puericultura como parte esencial e indivisible de una pediatría eficiente, convencidos que los objetivos de la pediatría moderna incluyen metas para la niñez, la adolescencia y conscientes de nuestro deber en construir desde la infancia, la salud del adulto y de la tercera edad. Los pediatras tenemos una tarea irrenunciable: preocuparnos por construir y proteger la salud de las edades siguientes de la vida, la prolongación de la esperanza de la vida ocurrida durante el siglo pasado nos obliga a tener esta misión futurista.

Producir salud amerita esencialmente dos cosas: muy buena promoción de la salud y muy buena prevención de las

entidades nosológicas. Ambas son fundamentales en la puericultura moderna y no habrá un buen cuidado de la población si estas dos cosas no se priorizan.

En la pediatría actual y del futuro influyen los cambios producidos en nuestra sociedad en los últimos años: las familias diferentemente estructuradas, con menos hijos, los padres que trabajan fuera del hogar, con niños en guarderías, el alto índice de separación o divorcio, las madres solas, el alto índice de embarazo en adolescentes, la inmigración y migración, enfermedades sociales como violencia y drogadicción, avances tecnológicos que dan a los padres la posibilidad de obtener información por internet, posibilidad de litigios legales contra mala praxis, los avances en genoma humano y posibilidad de terapia génica son hechos que nos obligan a cambiar de perspectiva en la atención en salud: de la enfermedad a la salud, del individuo a comunidad, de curar a prevenir, de solo tomar en cuenta los determinantes biológicos a considerar también los determinantes sociales y ambientales condicionantes del proceso salud/enfermedad y del abordaje individual al abordaje multidisciplinario

Los últimos años han sido basados en lo tecnológico y en medicina del tercer nivel, orientados hacia órganos y enfermedades, pero coincido con lo dicho por el Dr. Jean Turgeon Montreal 2004, cito: “.. *La promoción para la salud, la prevención, el manejo adecuado (diagnóstico precoz e intervención) en poblaciones vulnerables y una doctrina de empatía y defensa hacia el niño debería ser el modus vivendi de cada pediatra...*” fin de la cita

Los pediatras debemos hacer mucha y buena puericultura y suficiente pediatría social para prevenir las enfermedades crónicas desde edades tempranas, con intervenciones efectivas como: promover una atención calificada y de calidad del parto y del recién nacido, promover el aumento en la cobertura de vacunas, fortalecer la atención integrada a las enfermedades prevalentes en la infancia, fomentar y apoyar la lactancia materna, promover la alimentación adecuada en los primeros años de vida, asegurar el acceso a micronutrientes, educar para la prevención de transmisión vertical de VIH, fomentar herramientas para la prevención del embarazo en adolescentes, fomentar valores y habilidades para la vida y educar para la prevención de la violencia.

En este sentido nuestra SVPP, reconoce los esfuerzos que muchos pediatras, instituciones y personas cercanas a la pediatría han hecho en estas áreas asistenciales o docentes, es por eso que esta importante fecha es propicia para rendirle un merecido tributo a estas ilustres personas e instituciones:

La Orden Dr. Gustavo Machado, máxima orden de nuestra SVPP, correspondió a una profesional excepcional, de una



calidad humana y profesional inobjetable, formadora de recursos humanos, consecuente y soporte constante de la educación médica continua y baluarte de la región zuliana: la Dra. Haydee Parra de Soto. Felicitaciones.

Igualmente esta Orden, por vía de excepción se le otorga a una institución que este año cumple 75 años de fundada, pionera de la enseñanza de la pediatría a nivel nacional, sede de la cátedra de Pediatría José María Vargas de la UCV y merecida como un justo reconocimiento a su labor docente, investigativa y asistencial; el Hospital José Manuel de los Ríos. Felicitaciones

La Orden al mérito a la investigación Dr. Hernán Méndez Castellanos, recayó este año en un expresidente, exepónimo y permanente defensor de los valores de la SVPP, reconocido docente e investigador, formador de pediatras y nefrólogos, el Dr. Nelson Orta Sibú. Felicitaciones

La Orden al mérito Dra. Lya Imber de Coronil, que premia a aquellas valiosas mujeres que han dado todo su esfuerzo en apoyar y fortalecer las actividades en beneficio de la pediatría venezolana, este año se le otorga a una profesional de la medicina, docente en área de pregrado y postgrado de pediatría y salud pública, con una eficiente labor asistencial en el área de nutrición en el Hospital Pediátrico de Barquisimeto y exitosa en el área gerencial en la UCLA, mi querida amiga Mariela Montilva de Mendoza. Felicitaciones.

Igualmente esta Orden es otorgada por vía de excepción a una mujer zuliana, que en el área docente ha sido jefa de cátedra y docente de postgrado en Odontología de la Universidad del Zulia y que en el área asistencial ha sido una luz, no solo por su alta competencia profesional sino también, por su calidad humana con los pacientes hijos de madres seropositivas, la Dra. Cecilia Bernardoni de Socorro. Felicitaciones

En este acto se premian también a las filiales mas destacadas, siempre he dicho que deberían ser 22 premios, porque todas han hecho con mayores o menores recursos todo su esfuerzo y dedicación para apuntalar a la SVPP en cada una de sus regiones, son cinco regiones y se han escogido en base al Baremo respectivo a las filiales siguientes: por la región llanera: Filial Portuguesa, por la región oriental: Filial Monagas, por la región occidental: filial Yaracuy, por la región andina: Filial Mérida, por la región central: Filial Miranda. Un gran abrazo y felicitaciones.

Sirva este día para que como especialistas en esta importante área, hagamos una reflexión obligatoria, sobre lo que hemos construido no solo como sociedad científica sino tal vez mas importante, como individuos en nuestro desempeño en la labor diaria de la práctica privada o pública y en lo que hemos hecho para contribuir a construir futuro, con bases sólidas en la formación de niños y adolescentes para una mejor sociedad, mas sana y con plenos derechos.

Como venezolanos inmersos en una sociedad con caren-

cias sociales, económicas y espirituales, también hemos sido objeto de desilusión, apatía, desesperanza, en un futuro que se nos torna turbio, inseguro, incierto tal vez, pero es nuestro deber encontrar en el fondo de nuestros corazones, en lo interno de nuestros valores y en la seguridad de nuestras competencias humanas y profesionales, las herramientas adecuadas, sólidas y eficaces para que con los pies bien plantados, con la frente en alto, la conciencia limpia y la seguridad de nuestras acciones, sigamos ocupando nuestros espacios con orgullo y fortaleza para dejar bien sembrada nuestra semilla que contribuya a que esta bella patria continúe siendo libre, feliz, mas sana y con un buen futuro para nuestros pacientes.

No podemos como sociedad científica ni como pediatras, albergar la desesperanza en nuestros corazones, pero peor que esto es el conformismo, el pensar que la crisis no nos tocará nunca, en no asumir nuestros deberes, mirando hacia un lado mientras todo se cae y dejar que los demás hagan lo que nos corresponde, para luego elevar voces de protesta...., cuando no hemos hecho lo que deberíamos hacer.

Los países se han hecho grandes gracias a los aprendizajes de las crisis y gracias a la voluntad de su pueblo en mantener la frente en alto, construyendo juntos lo que queremos, porque es la división de voluntades lo que causa que no lleguemos a la meta, todos los venezolanos, sin distinciones de clase o creencias, queremos un país mejor, donde podamos vivir en paz, con salud y con todas nuestras necesidades satisfechas, esto no escapa a la tarea de nosotros como médicos y mucho menos cuando en nuestras manos está ayudar a fortalecer la crianza, la formación de valores y la salud familiar. No hemos llegado a la meta pero estamos mas adelantados que hace algunos años atrás.

Estamos conscientes que existen problemas de salud en el país: ocupamos el primer lugar en embarazo en adolescentes en Suramérica, las enfermedades de la niñez como neumonías, diarreas, enfermedades prevenibles por vacunas siguen ocupando primeros lugares en las estadísticas de morbilidad y mortalidad, la violencia hace estragos en la adolescencia-juventud, y en estos momentos tenemos un país bizarro donde las madres entierran a sus hijos, las universidades tradicionales tienen marcados déficits presupuestarios y en otras, se forma personal de salud con insólitas deficiencias en sus competencias profesionales, la lista pudiera ser mas larga, pero quiero para finalizar, dejar esta reflexión: ¿qué hacemos como profesionales e individuos pensantes?.. ¿Seguimos protestando por esta situación, sin hacer nuestro papel o nos hacemos un autoanálisis sobre cuál ha sido nuestro aporte para mejorar estos problemas?...creo que tal vez haciendo aunque sea solo lo que nos corresponde podemos contribuir a mejorar nuestras carencias.....la apatía no es una acción, es mas bien una omisión.

MUCHAS GRACIAS!!!



**DISCURSO PRONUNCIADO POR LA DRA. HAYDEE PARRA DE SOTO  
CON MOTIVO DE LA IMPOSICIÓN DE LA ORDEN “DR GUSTAVO H. MACHADO”  
EN CARACAS, EL 19 DE ENERO DE 2013 CON MOTIVO DEL DÍA DEL PEDIATRA**

Ciudadano Dr. Armando Arias, Presidente Y demás miembros de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

Dr. Nelson Orta Sibú, Presidente y demás Miembros De La Comisión de La Orden al Merito “Dr. Gustavo H. Machado”

Dra. Joalice Villalobos y demás Miembros de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Filial Zulia

Señores invitados especiales

Colegas Pediatras

Señoras y Señores:

Doy infinitas gracias a Dios por haberme permitido estar presente en este hermoso Acto de Imposición de la Orden al Mérito “Dr. Gustavo H. Machado”, en el Día del Pediatra.

Mi eterno agradecimiento al Presidente y Demás Miembros de la Junta Directiva Central de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

A los Miembros del Consejo de le Orden al Mérito “Dr. Gustavo H. Machado

A la Directiva de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Filial Zulia, en especial a la Dra. Nelly Petit de Molero, por su constancia y empeño en solicitarme los documentos para enviarlos a esta ciudad para conferirme esta prestigiosa Orden.

Gracias a todos por su benevolencia!

Es para mí un altísimo honor el que me hayan concedido este homenaje, haber recibido esta Orden tiene un gran significado en mi vida pues nunca imaginé ser merecedora de tan alta distinción. Es también un compromiso, porque el Dr. Gustavo H. Machado fue un hombre poseedor de grandes méritos, que tempranamente tuvo la visión y comprensión del gran reto que se le presentaba ante los grandes problemas de salud que aquejaban a nuestro pueblo, y en especial a los niños. Una realidad que lo motivó a prepararse adecuadamente para enfrentar con idoneidad y probada capacidad en la búsqueda de las soluciones a tales problemas. De allí su viaje a Francia donde permanece 3 años en hospitales infantiles adquiriendo destreza y conocimientos en el manejo de las enfermedades de los niños y consolidando una cultura general y de gran sensibilidad social, siguiendo los pasos de su padre el Dr. Alfredo Machado Núñez. Esto le dió la visión con la cual realiza su obra al sentar las bases para la atención integral de los niños venezolanos a través de la fundación del Hospital de Niños J.M de los Ríos, la creación del Consejo Venezolano del Niño y la creación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, labores en las cuales

estuvo acompañado por los insignes doctores Guillermo Hernández Zozaya y Pastor Oropeza (Padre de la Pediatría Venezolana) entre otros. También realiza Doctorado en Ciencias Médicas e ingresa como Miembro de Número a la Academia Nacional de Medicina.

Estos pro-hombres estuvieron signados por la Divina Providencia para realizar obras tan importantes en beneficio de los más débiles como son los niños de nuestro País. Ese es el camino que ellos nos señalaron y que ha sido motivo e inspiración para quienes hemos seguido sus huellas tratando de no defraudarlos, porque el Pediatra es un ser privilegiado que se encuentra en una condición especial. El hecho de estar en contacto con los niños nos da aliento y vigor para ayudarlos, mostrando no sólo conocimientos sino esa misma predilección manifestada por el mismo Jesucristo, cuando le dijo a sus discípulos: “dejad que los niños se acerquen a mí”. Son ellos los seres más queridos por El, en el rostro de los niños está el rostro de Dios y la inocencia, que como creyentes estamos llamados a proteger y valorar.

Si bien el ser médico es una vocación superior comparable sólo al sacerdocio, el pediatra es aún de mayor vocación por su servicio no sólo al niño sino a la madre y hasta al grupo familiar. Es muy reconfortante el sentimiento de agradecimiento de los padres hacia los pediatras y mientras a más edad se llega se tiene la oportunidad de tratar no sólo a todos los hijos de una familia, sino también a los nietos y así aunque ya uno no este ejerciendo lo llaman o lo visitan para consultar cualquier problema o pedir alguna opinión al respecto.

Este reconocimiento y gratitud es algo que siempre he recibido de mis pacientes, familiares y ex-alumnos y me ha brindado una gran satisfacción. Por eso, cuando los doctores Nelson Orta y luego Armando Arias me llamaron telefónicamente para darme la grata noticia de que me habían seleccionado para conferirme la Orden al Mérito “Dr. Gustavo H. Machado”, me sentí emocionada, pero al mismo tiempo me preguntaba que he hecho yo para merecer tan alta distinción. Lo único que venía a mi mente eran precisamente esas sencillas y cotidianas muestras de agradecimiento que vienen del hecho de cumplir con mi deber en todos los retos que se me han presentado en mi actividad personal y profesional a través de toda mi vida. Sin embargo, esta Orden que hoy recibo puede ser el reconocimiento del modo en como he desarrollado esa labor: con amor, vocación y dedicación. Y es este el consejo y legado que dejó el Dr. Gustavo H. Machado y que hoy le estamos dando, ustedes y yo, a los médicos jóvenes.

Que una mujer con limitados recursos materiales se graduara de médico pediatra y ejerciera su profesión como hasta el momento la he ejercido y que ustedes hoy me reconocen,

se debe a muchas personas que me han ayudado y a las cuales siempre les estaré agradecida. Primeramente a Dios y a mi familia por toda la ayuda que he recibido para lograr graduarme de médico; especialmente a mis primos el Dr. Carlos Parra Belloso y su esposa Carmen Teresa Paradisi de Parra y a sus 10 hijos quienes me acogieron con mucho amor en su hogar aquí en Caracas durante 4 años, para estudiar dos años de la carrera médica y luego dos años durante el Postgrado, sin su apoyo no hubiese sido posible lograr esa meta.

A mis profesores de Pediatría en Maracaibo Carlos Castillo, Oscar Mayz Vallenilla y Régulo Pachano Añez. Ellos me señalaron el camino de la Pediatría, y luego en el Postgrado bajo la dirección de nuestro querido maestro Doctor Pastor Oropeza y los eminentes profesores Espíritu Santos Mendoza, Ernesto Vizcarrondo, Ernesto Figueroa, Gabriel Barrera Moncada, Eduardo Urdaneta, Dámaso Villarroel, Josefina de Sosa, Simón Gómez Malaret y tantos otros que no sólo nos enseñaron ciencia sino ética, moral, responsabilidad con sus palabras y sus acciones.

Finalmente, jamás podría olvidar y mostrar merecida gratitud en este momento a mi querido y difunto esposo: el Dr.

Héctor Servideo Soto, sin cuya ayuda no hubiese cumplido a cabalidad con todos los retos que se fueron presentando en el ejercicio de mi actividad profesional y académica. Juntos realizamos el Post-Grado de Pediatría cuando aún éramos novios. Ya de casados asistíamos religiosamente a todas las Jornadas, Congresos y actividades científicas de nuestra Sociedad de Puericultura y Pediatría y ambos llegamos a presidir la Filial Zulia. Asimismo realizamos trabajos científicos conjuntamente en numerosas oportunidades para presentarlos en las Jornadas y Congresos, dedicando al mismo tiempo nuestra vida a la salud de los niños y a la docencia de la Pediatría en la Universidad del Zulia. Por estas razones, considero que esta distinción que hoy recibo es también para él, al modo de un póstumo homenaje a la memoria de mi amado esposo que Dios le haya dado la gloria en el cielo.

Gracias a todos los que hoy están aquí presentes compartiendo este grato momento de mi vida. Que el Espíritu Santo derrame abundantes gracias y bendiciones sobre todos ustedes.

Gracias, gracias, muchas gracias

# CARACTERIZACIÓN DE LAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS DEL MIEMBRO SUPERIOR EN UNA INSTITUCIÓN PRESTADORA DE SERVICIOS DE SALUD DE IBAGUÉ, TOLIMA, COLOMBIA†

Carlos Eduardo Jiménez-Canizales<sup>1</sup>, Verónica Alzate-Carvajal<sup>1</sup>, J. Edward Valencia-M.<sup>1</sup>, Santiago Marín-Loaiza<sup>1</sup>, Jorge Nayid Alarcón-Z<sup>2</sup>, José William Martínez<sup>3</sup>, Alfonso J. Rodríguez-Morales<sup>3,4</sup>.

Recibido: 22-01-13  
Aceptado: 25-03-13

## Resumen.

El objetivo de este estudio fue caracterizar las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Anomalías Congénitas del Miembro Superior (ACMS), en un centro de referencia en la atención de malformaciones congénitas en la ciudad de Ibagué, Tolima, Colombia. Método: Estudio descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron todas las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de anomalías congénitas del miembro superior. Las ACMS se agruparon según la clasificación Swanson, modificada por la International Federation of Societies for Surgery of the Hand (Swanson/IFSSH). Se calcularon medias y porcentajes de las ACMS, género y distribución geográfica, frecuencia de malformaciones asociadas, lateralidad, intervención quirúrgica, número de intervenciones y co-morbilidades. Resultados: Se evaluó un total de 194 casos (55,7% hombres y 44,3% mujeres). La edad promedio de consulta fue de 7,82±6,69 años. El 40,7% procedía de la ciudad de Ibagué, y el porcentaje restante de municipios aledaños y otros departamentos. Las más frecuentes fueron polidactilia radial (16,02%), deficiencia del rayo central (14,72%), sindáctila cutánea (11,26%). Se estimó una tasa cruda de incidencia para el departamento del Tolima en el año 2001 de 7,8/10.000 nacidos vivos, en el año 2002 de 8,6/10.000 nacidos vivos y en el año 2004 de 6,5/10.000 nacidos vivos. Conclusiones: Dadas las implicaciones en la funcionalidad, desarrollo cognitivo y productividad laboral de los pacientes con ACMS, se recomienda implementar un sistema de vigilancia epidemiológica que permita discriminar las anomalías congénitas, según su ubicación anatómica, de tal forma que facilite su análisis y permita definir conductas adecuadas.

**Palabras clave:** Anomalías congénitas, Deformidades congénitas de la mano, miembro superior, deformidades congénitas de las extremidades superiores, Colombia.

## CHARACTERIZATION OF UPPER LIMB ABNORMALITIES AT A HEALTH CARE INSTITUTION IN IBAGUÉ, TOLIMA, COLOMBIA

### Summary.

This study characterized the clinical records of patients diagnosed with Congenital Upper Extremity Anomalies (CUEA) in a reference center in the care of congenital malformations in the city of Ibagué, Tolima, Colombia. Methods: A descriptive, retrospective study was done. We included all clinical records of patients diagnosed with CUEA. The CUEA were classified according Swanson modified by the International Federation of Societies for Surgery of the Hand system (Swanson/IFSSH). Means and percentages were calculated from the CUEA, gender and site distribution, frequency of associated deformities, laterality, surgical intervention, number of interventions and co-morbidities. Results: A total of 197 cases (55.7% male and 44.3% female). The average age of consultation was 7.82 years ± 6.69; 40.7% came from Ibagué and the rest from the neighboring municipalities and other departments. The most common CUEA was radial polydactyly (16.02%), followed by central ray deficiency (14.72%), and cutaneous syndactyly (11.26%). We estimated crude incidence rate for the department of Tolima in 2001 of 7.8 per 10,000 live births, in 2002 of 8.6 per 10,000 live births and in 2004 6.5 per 10,000 live births. Conclusions: Given the implications in the functionality, cognitive development and labor productivity of patients with CUEA, it is recommended to implement a surveillance system that allows discrimination of the congenital deformities, according to their anatomical location, so as to facilitate analysis and to define appropriate behaviors.

**Key words:** Congenital Abnormalities, Hand Deformities, Congenital, upper extremity deformities, Colombia.

- 1 Programa de Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia. Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Risaralda (ACEMRIS) y Asociación de Sociedades Científicas de Estudiantes de Medicina de Colombia (ASCEMCOL), Pereira, Risaralda, Colombia.
- 2 Área de Cirugía General y Especialidades Quirúrgicas, Departamento de Ciencias Clínicas, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia. Departamento de Cirugía, Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Risaralda, Colombia.
- 3 Departamento de Medicina Comunitaria, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.
- 4 Oficina de Investigación Científica, Cooperativa de Entidades de Salud de Risaralda, Pereira, Risaralda, Colombia.

Autor Corresponsal: Alfonso J. Rodríguez-Morales  
Email: arodriguez@utp.edu.co, investigacion@coodesuris.com.

†Trabajo previamente presentado en parte en el Segundo Encuentro Interinstitucional de Semilleros de Investigación de Risaralda, Pereira, Risaralda, Colombia, 17 y 18 de Mayo de 2012.

## INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas del miembro superior (ACMS), conforman un grupo de alteraciones o desviaciones de la forma o tamaño normal, que produce una desfiguración y pérdida parcial o total de la funcionalidad del miembro superior, que ocurre antes o durante el nacimiento (1).

El desarrollo de los miembros superiores se inicia hacia el final de la cuarta semana del desarrollo embrionario, como un esbozo formado por derivados de la lámina lateral del mesodermo, y una capa de ectodermo engrosado en el borde distal que forma la cresta apical ectodérmica (CAE). Ésta última tiene una influencia inductiva sobre los esbozos y forma una zona de progreso que asegura el crecimiento en el eje proximal a distal. Esta zona, a medida que se aleja de la CAE, recibe la influencia de un segmento de mesodermo es-

pecializado llamado Zona de Actividad Polarizante (ZAP), que es responsable del crecimiento en el eje longitudinal (radio-cubital). La diferenciación dorso-palmar está a cargo del ectodermo (2).

Hacia la sexta semana, la porción terminal de la CAE, se diferencia en la placa de la mano, y se separa por constricciones circulares, que después de sufrir muerte celular, formarán los dedos de la mano. Durante todos estos procesos, participan, el Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF), Factores de transcripción como Homeobox (HOX), que dirigen el crecimiento segmentario, T-box (TBX5), Wingless-type MMTV (WNT), que dirigen el proceso de crecimiento específico del miembro superior, entre otros. Cualquier falla que ocurra en la señalización producirá alteraciones en la formación, desarrollo o diferenciación de la extremidad superior, lo cual se traduce en una potencial ACMS (3,4).

La etiopatogenia de las ACMS y el enfoque diagnóstico de ellas, ha originado que diferentes autores planteen clasificaciones basadas en características embriológicas, moleculares y terapéuticas. El sistema de clasificación anatómico más usado actualmente, fue planteado por Swanson et al en 1964 (Tabla 1) (5). Este sistema fue adoptado por la Asociación Americana de Cirugía de la Mano (American Society for Surgery of the Hand) ASSH y por la Federación Internacional de Sociedades de Cirugía de la Mano (International Federation of Societies for Surgery of the Hand) IFSSH (Cuadro 1) (6). Otros autores sugieren clasificaciones específicas de las malformaciones de la mano, como el caso de la duplicación de pulgar, creada por Wassel, y la de Manske para la mano hendida (5,7). Recientemente, nuevos autores han evidenciado dificultades en la clasificación de la IFSSH y Manske, ya que tratan de incluir la etiología dentro de una clasificación morfológica, y además, complican el enfoque quirúrgico del paciente. A pesar de ello, siguen siendo las más utilizadas (3,6,8).

El conocimiento de la epidemiología de las anomalías congénitas, constituye un importante parámetro en la determinación de pautas de salud pública, monitoreo de la incidencia a través del tiempo, comparación de éstas en diferentes regiones y definición de conductas quirúrgicas (1,4).

Uno de cada cien recién nacidos presenta una malformación congénita, y uno de cada mil presenta ACMS (6). Se ha calculado para Finlandia, una incidencia de 5,25 ACMS por cada 10.000 nacidos vivos (9). La prevalencia de malformaciones de los miembros en un hospital de Guadalajara, México, fue 15,75 por cada 10.000 recién nacidos. La tasa de polidactilia en cuatro hospitales de Guadalajara fue de 11,0 por cada 10.000 recién nacidos (10,11). En un estudio realizado en 3 ciudades de Colombia, se encontró que la polidactilia, fue una de las anomalías congénitas más frecuentes, con una tasa acumulada de 21,2 por 10.000 recién nacidos en un periodo de 7 años (12).

En Colombia, la epidemiología sobre malformaciones se ha fortalecido en los últimos años, gracias a los estudios des-

Tabla 1 CLASIFICACIÓN DE SWANSON/IFSSH (5).

I. La falta de formación	III. Duplicación
A. Detención Transversal	A. Miembro entero
1. Hombro	B. Húmero
2. Brazo	C. Radio
3. Codo	D. Cúbito (espejo de mano)
4. Antebrazo	E. Dedo
5. Muñeca	1. Polidactilia radial
6. Carpo	2. Polidactilia central
7. Metacarpo	3. Polidactilia Cubital
8. Falange	
B. Detención longitudinal	IV. Crecimiento excesivo
9. Radial	A. Toda la extremidad
1. Radio cubital	B. Parte de los miembros
2. Rayo central (mano en tenedor)	C. Digital (macroductilia)
C. Intersegmental (focomelia)	
	V. Defecto del Crecimiento
II. La falta de diferenciación	A. Miembro entero
A. Tejidos blandos	B. Toda la mano
1. Artrogriposis	C. Metacarpiano
2. Hombro	D. Digital
3. Codo y el antebrazo	1. Braquisindactilia
4. Muñeca y mano	2. Braquidactilia
5. Sindactilia cutánea	
6. Camptodactilia	VI. El síndrome de bandas amnióticas
7. Pulgar en la palma de la mano	A. Surcos amniótico
8. Desviación de los dedos	B. Acrosindactilia
B. El esqueleto	C. Amputación intrauterina
1. Hombro	D. Asociación con anomalías por encima de la brida
2. Sinostosis del codo	
3. Sinostosis del antebrazo	VII. Anomalías Esqueléticas Generalizadas
4. Muñeca y mano	A. Las anomalías cromosómicas
5. Sindactilia ósea	B. Otras anomalías generalizadas
6. Sinostosis del carpo	
7. Sin falange	
8. Clinodactilia	
C. Patología tumoral congénita	
1. Vasculares (hemangiomas)	
2. Linfático	
3. Sistema nervioso	
4. El tejido conectivo	
5. Esqueleto	



arrollados con el estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas ECLAMC; sin embargo, estudios sobre ACMS no se encuentran en la literatura indizada (Index Medicus/Medline 1809-2012, Science Citation Index 1990-2012, SciELO 1996-2012, IMBIOMED 1998-2012). El impacto socio-económico de las anomalías congénitas, amerita su continuo estudio (13,14). Este estudio caracterizó las anomalías congénitas del miembro superior en un centro de referencia en la atención de malformaciones congénitas en la ciudad de Ibagué, Tolima, Colombia.

### MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, cuyo propósito fue caracterizar las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de ACMS, que fueron atendidos en una Institución Prestadora de Servicios de Salud (IPS) de la ciudad de Ibagué, en el periodo 2000-2011. Se incluyeron todos los casos de ACMS que fueron diagnosticados en la IPS de segundo nivel, y que fueron captados mediante jornadas humanitarias con equipos médico-quirúrgicos conjuntos de

Colombia, Francia y Brasil (muestreo por conveniencia). Se tomó como unidad de análisis la historia clínica del paciente con diagnóstico de ACMS.

Se incluyeron todas las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de ACMS, y se excluyeron aquellas que no contenían el diagnóstico de ACMS por especialista, o el diagnóstico, no especificaba detalladamente la malformación, aquellos que no tenían descripción quirúrgica clara y con datos de filiación incompletos (Figura 1).

Las variables utilizadas fueron: Fecha de nacimiento, sexo, edad de consulta, procedencia (municipio y departamento), zona rural o urbana, diagnóstico según clasificación de Swanson, lateralidad, intervención quirúrgica, número de intervenciones y otros diagnósticos (otras malformaciones y co-morbilidades).

Los datos fueron digitados a una base de datos creada en Excel 2010 ® para Windows 7 ® con las variables definidas por el formato de historia clínica de la institución. Posteriormente los datos se procesaron empleando el software SPSS ® v.17. Se tomaron como criterios para la clasificación de los diagnósticos la clasificación de Swanson, adoptada por la Federación Internacional de Sociedades de Cirugía de la Mano (IFSSH) (Tabla 1).

Las variables cuantitativas, se resumieron como medias con sus desviaciones estándar ( $\pm$ DE). Las variables cualitativas, fueron resumidas como proporciones (%) o prevalencias (%), con sus correspondientes intervalos de confianza (IC 95%). Se estimaron tasas crudas de incidencia y prevalencia tomando como numerador los casos correspondientes, cuyas fechas de nacimiento se relacionaban a un año dado, y como denominador la población de nacidos vivos registrados por el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) para el mismo año (ajustando el resultado por cada 10.000 habitantes). Todos los análisis estadísticos se realizaron con un nivel de confianza de 95%, considerando  $p$  significativa  $<0,05$ . En el estudio se cumplieron las normas éticas exigidas internacionalmente, siendo además retrospectivo no se intervino directamente con seres humanos. El estudio fue aprobado por un comité docente ad hoc que lo evaluó en dos instancias en la institución académica responsable, la Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia.

### RESULTADOS

Entre los 194 casos incluidos, 55,7% fueron de género masculino y 44,3% de género femenino. La edad promedio de consulta, fue de  $7,82 \pm 6,69$  años (rango, 0,05 a 45). La figura 2 muestra los años de nacimiento. Los años que presentaron mayor frecuencia fueron, 2001 11,9% ( $n=23$ ), 2002 10,8% ( $n=21$ ) y 2004 7,7% ( $n=15$ ) (Fig. 2). El 40,7% procedía de la ciudad de Ibagué, 49,5% del resto del Tolima y 9,8% de otros departamentos. El 67%, residían en zona urbana y el 33% en zona rural.



Figura 1. Flujograma que muestra el proceso de selección del universo.



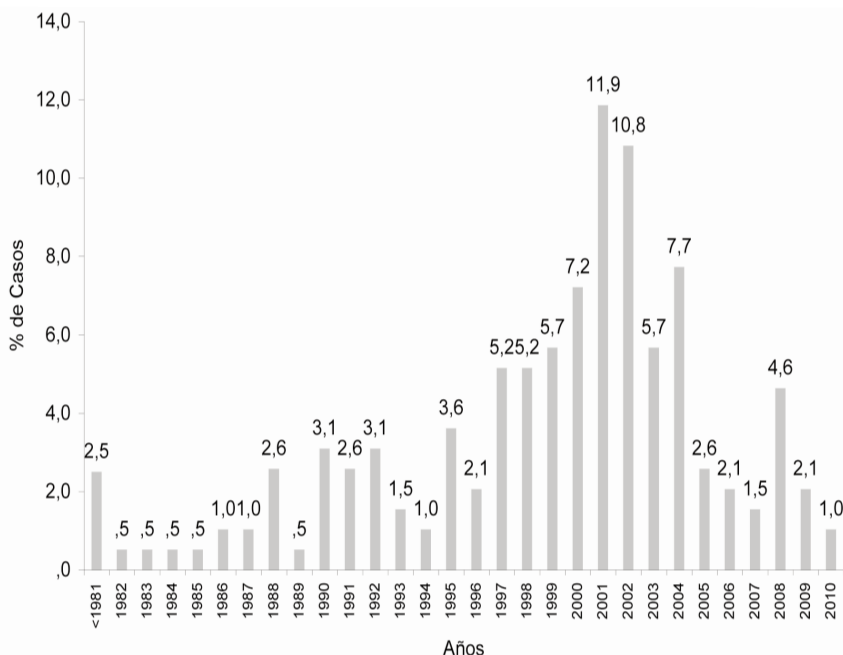


Figura 2. Distribución porcentual según el año de nacimiento.

Tabla 2. Distribución porcentual de los diagnósticos según la clasificación SWANSON/IFSSH, IBAGUÉ, TOLIMA, COLOMBIA, 2000-2011.

Grupo	n	%
Falta de la Formación ( I )	56	24,20%
Falta de la Diferenciación (II)	72	31,20%
Duplicación ( III )	43	18,60%
Crecimiento Excesivo ( IV )	5	2,20%
Defecto del Crecimiento ( V )	33	14,30%
Síndrome de Bandas Amnióticas (VI)	15	6,50%
Anomalías Esqueléticas Generalizadas (VII)	7	3,00%
Total	194	100%

Al hacer el análisis de los diagnósticos, se encontró que varias historias clínicas contenían más de un diagnóstico de ACMS, los cuales fueron separados y agregados como dato individual, obteniendo al final un total de 231. En la Tabla 2, se muestra un análisis diferencial de los grupos de ACMS, donde se encontró que las anomalías del Grupo II (Falta de Diferenciación) fueron las más frecuentes con 30,7% (n=56), y las menos frecuentes fueron las del Grupo IV (Crecimiento excesivo) con 2,2% (n=5) (Tabla 2).

En el Grupo I (Falta de la Formación), se encontró que en la Detención Transversal (A) el diagnóstico más frecuente fue la Agenesia de alguna falange (IA8) 2,2% (n=5); en la Detención Longitudinal (B), la más frecuente fue la Mano Hendida (IB3) 14,7% (n=34); se encontró 1 caso de Focomelia. En el Grupo II (Falta de Diferenciación), en Tejidos Blandos (A) se encontró que la más frecuente fue la Sindáctila Cutánea (IIA5) 11,7% (n=27); en el Esqueleto (B), la más frecuente fue la Clinodactilia (IIB8) 4,8% (n=11); en Patología Tumoral Congénita (C) el más frecuente fue Hemangiomas (IIC1) 0,9% (n=2). En el Grupo III (Duplicación), se encontró que la ACMS más común con 16,0% (n=37) fue la Polidactilia Radial (Duplicación del Pulgar) (IIIE1), diagnóstico que además representa el más frecuente de todo este estudio. En el Grupo IV (Crecimiento Excesivo), el diagnóstico más frecuente fue la Macrodáctila (IVC) 1,3% (n=3). En el Grupo V (Defecto del Crecimiento) se encontró que la más frecuente fue Braquisindáctila (VD1) 8,2% (n=19). En el Grupo VI (Síndrome de Bandas

Tabla 3 Lateralidad y Genero de las anomalías congénitas de miembros superior en una IPS de Ibagué-Colombia

Diagnóstico	Lateralidad			Género						
	Bilateral	Derecho	Izquierdo	Femenino	Masculino					
Falta de la Formación ( I )	26	13,40%	11	5,70%	15	7,70%	20	10,30%	32	16,50%
Falta de la Diferenciación (II)	15	7,70%	28	14,40%	14	7,20%	24	12,40%	33	17,00%
Duplicación ( III )	7	3,60%	17	8,80%	12	6,20%	20	10,30%	16	8,20%
Crecimiento Excesivo ( IV )	0	0,00%	2	1,00%	1	0,50%	2	1,00%	1	0,50%
Defecto del Crecimiento ( V )	4	2,10%	9	4,60%	16	8,20%	12	6,20%	17	8,80%
Síndrome de Bandas Amnióticas (VI)	4	2,10%	2	1,00%	5	2,60%	5	2,60%	6	3,10%
Anomalías Esqueléticas Generalizadas (VII)	5	2,60%	0	0,00%	1	0,50%	3	1,50%	3	1,50%
Total	61	29,40%	69	35,50%	64	32,90%	83	44,30%	111	55,70%

Amnióticas) se encontró que el más frecuente fue Surco Amniótico (VIA) 5,6% (n=13).

En cuanto a las Patologías representadas por el Grupo VII (Anomalías Esqueléticas Generalizadas), se encontraron: Síndrome de Cornelia de Lange (n=2), Síndrome de Polland (n=1), Síndrome de Hanhart (n=1), Síndrome de Larsen (n=1), Lipomatosis Simétrica Múltiple (n=1), Síndrome de Holt-Oram (n=1).

La lateralidad fue en el 35,6% sólo en el miembro superior derecho, 33% sólo en el miembro superior izquierdo y 31,4% bilateral. En el Cuadro 3, se detalla la relación entre la clasificación Swanson/IFSSH, la lateralidad y el género.

Las intervenciones quirúrgicas realizadas fueron: Corrección de polidactilia (16,5%), liberación de sindactilia (10,3%), corrección de mano hendida (8,8%) y el 5,2% no tenían opción quirúrgica. El 52,6% de los casos, tenía registrada sólo una intervención quirúrgica. El 18,6% 2 intervenciones y el 19,1% no tenía intervención.

El 7,2% presentó otra malformación congénita en una ubicación diferente al miembro superior, y el 2,1% tenía alguna co-morbilidad.

La estimación de la tasa cruda de incidencia para el departamento del Tolima, de acuerdo a estos datos, en el año 2001 fue de 7,8 por cada 10.000 nacidos vivos (IC95% 4,2 a 11,4); en el año 2002 de 8,6 por cada 10.000 nacidos vivos (IC95% 4,6 a 12,6) y en el año 2004 de 6,5 por cada 10.000 nacidos vivos (IC 95% 3,0 a 10,0).

## DISCUSIÓN

La incidencia de las ACMS en estudios realizados en diferentes lugares del mundo, presenta un comportamiento muy variable, encontrando tasas desde 5,25 por cada 10.000 nacidos vivos en Finlandia, 19,7 por cada 10.000 nacidos vivos en Australia, y 21,5 por cada 10.000 nacidos vivos en Suecia (1,9,15), calculadas como incidencias acumuladas según los periodos de estudio de cada investigación. La tasa

cruda de incidencia más alta hallada en este estudio fue de 8,6 por cada 10.000 nacidos vivos en el 2002, para el departamento del Tolima. Sin embargo, aunque, como en otros estudios, el presente no necesariamente representa el total de los nacidos vivos con ACMS en el departamento, y no se podría descartar la posibilidad de una incidencia más elevada, la reportada es más alta que en otros países. Además, no existen estudios similares al presente publicados en Colombia.

De las 194 historias clínicas incluidas en este estudio, se encontró una mayor frecuencia de ACMS en el sexo masculino, datos similares a los hallados en estudios en Cuba, Finlandia y Estocolmo, donde el porcentaje osciló entre 54,1% y 55,8% (1,9,16). La edad promedio de consulta en Holanda fue de 4,6 años (rango entre 0,5 meses a 18,1 años), bastante inferior a la encontrada en este estudio (17), lo cual permite pensar que en el medio, el diagnóstico es más tardío, esto, sumado al hecho que las consultas fueron inducidas. A nivel mundial, la distribución porcentual de las ACMS agrupadas según la clasificación Swanson/IFSSH, se comporta de manera similar en los Grupos I, II y III, como lo refleja el Cuadro 4, donde se contrasta con estudios de Suecia, Finlandia y Australia. Sin embargo, en este estudio se observaron cifras superiores en los Grupos IV, V, VI y VII, lo cual lo haría el estudio en reportar la frecuencia relativa más alta de ACMS como Crecimiento Excesivo (IV), Defecto del Crecimiento (V), Síndrome de Bandas Amnióticas (VI) y Anomalías Esqueléticas Generalizadas (VII), a nivel mundial (Tabla 4).

El diagnóstico particular más frecuente en este estudio, fue la polidactilia radial, hallazgo que concuerda con los resultados de estudios en otros países, donde la cifra oscila entre 10,1% y 14,0% (1,18). En Finlandia, la malformación más común fue la mano hendida con un 32,9%, comparada con un 4,09% en Estocolmo, siendo el segundo diagnóstico más frecuente en este estudio. La braquisindactilia se encontró en un número mayor de

Tabla 4 Comparación de la Distribución porcentual de los diagnósticos según la clasificación SWANSON/IFSSH en diferentes estudios

Grupo	Estudio actual %	Luijsterburg et al18 %	Luijsterburg et al17 %	Giele et al15 %	Ekblom et al1 %
Falta de la Formación ( I )	24,24%	22,65%	40,90%	15,00%	17,60%
Falta de la Diferenciación ( II )	31,17%	43,40%	36,10%	35,00%	47,20%
Duplicación ( III )	18,61%	21,04%	18,50%	33,00%	26,50%
Crecimiento Excesivo ( IV )	2,16%	0,60%	0,90%	1,00%	1,30%
Defecto del Crecimiento ( V )	14,29%	7,70%	2,40%	10,00%	3,10%
Síndrome de Bandas Amnióticas ( VI )	6,49%	3,70%	1,20%	3,00%	1,50%
Anomalías Esqueléticas Generalizadas ( VII )	3,03%	0,90%	0,00%	3,00%	2,40%
Total de diagnósticos	231	993	485	509	562

casos en comparación con los reportados en Estocolmo y en Holanda (18).

Koskimies et al, encontraron que con mayor frecuencia, las ACMS eran bilaterales, seguidas por las del lado izquierdo, y por último, las del lado derecho. Estos resultados difieren con este estudio, donde la lateralidad más frecuente fue sólo en el miembro superior derecho, seguida por sólo en el miembro superior izquierdo, y por último, bilateral (Tabla 3) (1,9).

Con respecto a la asociación de ACMS con otras malformaciones, estas se encontraron en un número de casos inferior a las reportadas en Australia y en Estocolmo. (1,15). Giele et al, encontraron que el 56,40% tenía alguna intervención quirúrgica, mientras en este estudio, la mayoría de los pacientes tenían al menos una intervención quirúrgica (1).

En Colombia, después de hacer una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Index Medicus/Medline, Scopus, Science Direct, Proquest, Journal Ovid, Scielo, Lilacs, Imbiomed, Google Académico, usando los descriptores en salud (DeCS): Anomalías congénitas, Deformidades congénitas de la mano, miembro superior, deformidades congénitas de las extremidades superiores, Colombia y los términos en inglés MeSH (Medical Subject Headings): Congenital Abnormalities, Hand Deformities, Congenital, upper extremity deformities, Colombia, no se encontraron estudios específicos sobre ACMS, y los encontrados sobre malformaciones congénitas en general, arrojan para polidactilia una tasa de 21,2 a 22,1 por cada 10.000 nacidos vivos, siendo la ACMS más alta, seguida de la sindáctila con 3,41 a 4,55 por cada 10.000 nacidos vivos, y en tercer lugar, la clinodactilia con 0,18 por 10.000 nacidos vivos (12,19).

La información recolectada no ha sido parte de un estudio de cohorte, probabilística o prospectivo, sino que corresponde a casos identificados a través de la demanda inducida, en un centro de referencia para el manejo de las malformaciones congénitas externas, por lo cual, se requieren mejores estudios, preferiblemente de tipo prospectivo, con muestreo probabilístico, para realizar una mejor caracterización de las ACMS, identificar factores de riesgo, funcionalidad, diagnóstico, tratamiento, entre otros.

Dadas las implicaciones en el desarrollo integral de los pacientes con ACMS y su impacto sobre la funcionalidad, desarrollo cognitivo y su productividad laboral, se recomienda implementar un sistema de vigilancia epidemiológica, que permita discriminar los grupos de anomalías congénitas según su ubicación anatómica, posibles etiologías y evolución, de tal forma que facilite su análisis y permita definir conductas adecuadas.

#### AGRADECIMIENTOS

A la Corporación "Que canten los niños" por permitir realizar este estudio en sus instalaciones.

#### REFERENCIAS

1. Ekblom AG, Laurell T, Arner M. Epidemiology of congenital upper limb anomalies in 562 children born in 1997 to 2007: a total population study from Stockholm, Sweden. *J Hand Surg Am* 2010;35:1742-1754.
2. Oberg KC, Feenstra JM, Manske PR, Tonkin MA. Developmental biology and classification of congenital anomalies of the hand and upper extremity. *J Hand Surg Am* 2010;35:2066-2076.
3. Tonkin MA. Classification of congenital hand anomalies. *Chir Main* 2008;27 Suppl 1:S27-S34.
4. Sammer DM, Chung KC. Congenital hand differences: embryology and classification. *Hand Clin* 2009;25:151-156.
5. Swanson AB. A classification for congenital limb malformations. *J Hand Surg Am* 1976;1:8-22.
6. Chung MS. Congenital differences of the upper extremity: classification and treatment principles. *Clin Orthop Surg* 2011;3:172-177.
7. Wassel HD. The results of surgery for polydactyly of the thumb. A review. *Clin Orthop Relat Res* 1969;64:175-193.
8. Valenti P, Lozano Gonzales E, Vergara Amador E, Cogswell LK. Cleft hand: a review of 33 cases and new ideas about classification. *Chir Main* 2008;27 Suppl 1:S121-S128.
9. Koskimies E, Lindfors N, Gissler M, Peltonen J, Nietosvaara Y. Congenital upper limb deficiencies and associated malformations in Finland: a population-based study. *J Hand Surg Am* 2011;36:1058-1065.
10. Alfaro Alfaro C, López Zermeño MC, García de Alba JE, Cabrera Rojas H, Angulo Castellanos E, Pérez Molina JJ, et al. Malformaciones congénitas en 75,788 nacimientos consecutivos en cuatro hospitales de Guadalajara, México. *Perinatol Reprod Hum* 1994;8:91-100.
11. Alfaro NP, Valadez JJ, González YS. Malformaciones congénitas externas en la zona Metropolitana de Guadalajara 10 años de estudio. *Investigación en Salud* 2004;1:180-187.
12. Zarante I, Franco L, López C, Fernández N. Frecuencia de malformaciones congénitas: evaluación y pronóstico de 52.744 nacimientos en tres ciudades colombianas. *Biomédica* 2010;30:65-71.
13. Zarante Montoya M. García N, Suárez F, Gutiérrez A. Análisis clínico epidemiológico de factores asociados a malformaciones congénitas ECLAMC-Hospital Universitario San Ignacio junio-diciembre de 2001. *Universitas Medica* 2001;43:121-117.
14. Monsalve AM, Londoño IC, Ocampo J, Cruz DF, Saldarriaga W, Isaza C. Distribución geográfica en Cali, Colombia, de malformaciones congénitas. *Hospital Universitario del Valle*, marzo de 2004-febrero de 2005. *Colomb Med* 2007;38:47-55.
15. Giele H, Giele C, Bower C, Allison M. The incidence and epidemiology of congenital upper limb anomalies: A total population study. *The Journal of Hand Surgery* 2001;26:628-634.
16. Cabrera Viltres N, Miranda Louro TA, Marrero Riveron LO, Remòn Dávila X, Cruz Sarmiento E. Anomalías

- congénitas de la mano: análisis exploratorio de los datos. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología* 1998;12:47-51.
17. Luijsterburg AJM, Sonneveld GJ, Vermeij-Keers CHR, Hovius SER. Recording congenital differences of the upper limb. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume* 2003;28:205-214.
  18. Luijsterburg AJM, van Huizum MA, Impelmans BE, Hoogeveen E, Vermeij-Keers C, Hovius SER. Classification of congenital anomalies of the upper limb. *The Journal of Hand Surgery: British & European Volume* 2000;25:3-7.
  19. Pachajoa H, Ariza Y, Isaza C, Mendez F. Major birth defects in a third-level hospital in Cali, Colombia, 2004-2008. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2011;13:152-162.

# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DEL TORTÍCOLIS MUSCULAR CONGÉNITO

María Angelina Lacruz-Rengel (1), Lucía Romero A. (2),  
Carmen Márquez-Albornoz (3), Morelia Rojas de Hernández (3).

Recibido: 16-7-2012  
Aceptado: 10-3-2013

## RESUMEN

**Introducción:** El Tortícolis Muscular Congénito (TMC), es un síndrome compartamental resultado de la afectación del músculo esternocleidomastoideo asociado a malposición intrauterina. Es la tercera anomalía músculo-esquelética más conocida en la edad pediátrica. **Objetivo:** Describir la distribución de frecuencia de las variables clínicas y evolutivas del TMC. **Métodos:** Se realizó una investigación clínica per se, transversal, descriptiva a través de la revisión de historias clínicas de pacientes con TMC atendidos por Neuropediatría y Medicina Física / Rehabilitación del Instituto Hospital Universitario Los Andes durante el lapso 2001 - 2011. **Resultados:** Se incluyeron 16 casos: 11 femeninos; 9 de los casos con edad al ingreso de 5 meses o más. Se observó asociación de TMC con presentación podálica en la mitad de los casos y en un tercio de los mismos con cesáreas complicadas. El motivo de consulta más común fue la posición lateral cervical, siendo derecha en 11 casos. Fueron constantes los hallazgos de pseudo tumoración cervical, espacio hombro-cuello y ángulos de rotación cervical disminuidos. Catorce pacientes presentaron plaquiocefalia y asimetría facial. Los pacientes menores de 3 meses de edad respondieron al tratamiento rehabilitador y los de 5 meses o más al tratamiento rehabilitador combinado con tratamiento quirúrgico. **Conclusiones:** El diagnóstico precoz de TMC y la intervención temprana podrían favorecer el pronóstico funcional del paciente y evitar el apoyo quirúrgico. **Palabras Clave:** Tortícolis Muscular Congénito, Clínica, Evolución.

## CLINICAL AND EVOLVING CHARACTERISTICS OF CONGENITAL MUSCULAR TORTICOLLIS

### SUMMARY

**Introduction:** The Congenital Muscular Torticollis (CMT) is a compartmental syndrome resulting from a disturbance of the sternocleidomastoid muscle associated with an intrauterine malposition. It is the third best known muscle-skeletal anomaly in the pediatric age. **Objective:** To describe the frequency distribution of the CMT clinical and evolving variables. **Methods:** A transversal-descriptive clinical research was conducted through the review of medical records of patients with CMT from the Neuropediatric and Physical Medicine / Rehabilitation units of the Hospital Universitario Los Andes Institute during the period 2001-2011. **Results:** 16 cases, 11 female, were reviewed, 9 of which were five or more months old at admission. Association of TMC with breech presentation in half of the cases and a third of them with complicated caesarean section was observed. The most common reason for seeking consultation was the lateral cervical position, this being at the right in 11 cases. The findings of cervical pseudo tumor were constant, shoulder-neck space and cervical rotation angles were decreased. Fourteen patients presented plaquiocefalia and facial asymmetry. Patients under 3 months of age had a positive response to rehabilitation treatment and those 5 or more months old to rehabilitation treatment combined with surgical treatment. **Conclusions:** An early diagnosis of CMT and an early intervention could promote a functional prognosis of the patient and avoid surgical support.

**Key words:** Congenital Muscular Torticollis, Clinic, Evolution.

## INTRODUCCIÓN

El Tortícolis Muscular Congénito (TMC), considerado un síndrome compartamental, es una entidad nosológica que se origina de una posición intrauterina anormal que afecta directamente al músculo esternocleidomastoideo (ECM), provocando una contractura muscular severa (1). En el lactante, el TMC es el tipo más frecuente, mientras que, en niños mayores suelen verse tortícolis secundarios a traumatismos, a laxitud ligamentaria, a ciertos fármacos, entre otros. (1,2).

La incidencia de TMC varía entre 0,4 y 1,9% en el recién nacido; es más frecuente en varones (69%) que en las niñas

(31%) y es la tercera anomalía músculo-esquelética más frecuente, después de la luxación congénita de cadera y del pie zambo. Entre 6% y 23% de los casos cursan con otras alteraciones asociadas como luxación congénita de caderas (1-5).

La etiología del TMC no está clara pese a los numerosos estudios que han sido realizados al respecto. Debido a la asociación de tortícolis muscular congénito con otros trastornos de posicionamiento intrauterinos, se postula que posicionamiento de la cabeza fetal en el útero puede lesionar selectivamente el músculo ECM conduciendo al desarrollo de un síndrome compartamental. Otras teorías apuntan a que un hematoma muscular, por traumatismo durante el parto, origina la fibrosis muscular; lo que apoya la teoría anóxica. Se involucra en su patogenia una compresión sobre los vasos terminales musculares durante el parto (1,6-9).

El cuadro clínico del TMC se caracteriza por un acortamiento del músculo EMC asociado o no a tumoración en el vientre muscular, lo que origina inclinación de la cabeza hacia el lado afecto y rotación de la barbilla hacia el lado opuesto. En ocasiones se aprecia un abultamiento, incluso visible, del

(1) Pediatra Neurólogo Infantil, Adjunto del Servicio de Neuropediatría IAHULA, Profesora Asociada del Departamento de Pediatría y Puericultura Universidad de los Andes, Mérida – Venezuela

(2) Pediatra Puericultor.

(3) Residente de Postgrado de Medicina Física y Rehabilitación. Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela

Autor corresponsal:

Dra. María Angelina Lacruz -Rengel

Telefax: +582742403225 / e-mail: lacruz\_rengel@hotmail.com



ECM y otras veces un engrosamiento global del músculo. Se asocia con frecuencia a displasia o luxación de la cadera ipsilateral y a otras alteraciones ortopédicas tales como metatarso varo, pie talo-valgo y metatarso abducto (9-13).

El TMC puede tener efectos a largo plazo en el crecimiento cráneo-facial, desarrollo de la médula y en el desarrollo óculo-vestibular. Se han identificado asimetrías cráneo-faciales o plaquiocefalia en la tercera parte de los niños afectados. El deterioro ocular y vestibular pueden ocurrir cuando el niño trata de compensar la orientación anormal de la cabeza en el espacio. Así mismo pueden producirse defectos en el crecimiento de las vértebras cervicales debido a la malposición mantenida durante largo tiempo (14-17).

El diagnóstico se establece mediante la exploración clínica y ecografía. En el diagnóstico clínico son clave la posición de la cabeza del niño inclinada ipsilateralmente a la lesión y la cara girada contralateralmente. Puede observarse una ligera hiperextensión cervical, cierta retracción del hombro homolateral y asimetrías facial y craneal. El diagnóstico clínico debe incluir una exploración neurológica completa y un minucioso diagnóstico diferencial para descartar causas más graves de tortícolis. Es recomendable la realización de radiografías de columna cervical en busca de anomalías óseas que originan tortícolis fija. La ecografía es un método sencillo e inocuo para la detección de tumoración o fibrosis muscular. El hallazgo de eco-estructura parcheada es más frecuente en niños más pequeños. Otras técnicas de imágenes tales como Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Nuclear Magnética (RNM) deben indicarse en casos seleccionados (3, 4, 9,11).

El objetivo de la presente investigación fue describir las características clínicas – evolutivas de pacientes pediátricos con TMC atendidos en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación y en el Servicio de Neuropediatria del Instituto Hospital Universitario Los Andes, Mérida, Estado Mérida, Venezuela, durante el período 2001-2011.

**MÉTODOS**

Se realizó una investigación clínica tipo serie de casos, descriptiva, retrospectiva, obteniendo la información de las historias clínicas del Archivo de Historias Médicas del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, en la que se incluyeron pacientes con diagnóstico de TMC durante el período 2001-2011, valorados por los Servicios de Neuropediatria y por la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, en Mérida, Venezuela.

Se elaboró un instrumento de recolección de datos para tal fin, en el cual se precisaron: a) Datos demográficos: edad y sexo; b) Datos Clínicos: antecedentes perinatales y características clínicas -lateralidad cervical, pseudotumor en cara lateral del cuello, plaquiocefalia (asimetría facial y occipital), disminución de la distancia cuello-hombro, restricción

de los ángulos de rotación cervical ipsi y contralateral, asimetría de pabellones auriculares y presencia de luxación congénita de cadera, metatarso aductus o pie calcáneo varo- c) Tratamiento recibido y evolución. Esta información se presentó en gráficos y tablas de distribución de frecuencia univariable en números y porcentajes.

**RESULTADOS**

Se registraron 16 casos durante el período de 10 años de estudio, con predominio del sexo femenino (11 casos). Los casos se distribuyeron según su edad de ingreso a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación. Nótese que nueve de los pacientes tenían 5 meses o más de edad al momento de su ingreso (Figura 1).

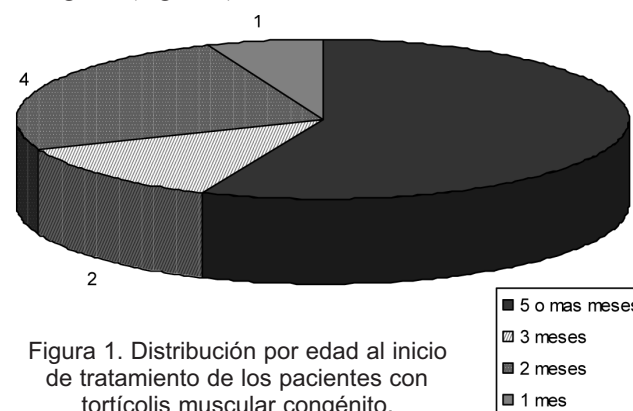


Figura 1. Distribución por edad al inicio de tratamiento de los pacientes con tortícolis muscular congénito.

En relación a los antecedentes perinatales-obstétricos reportados en la presente serie de casos se apreció que la presentación obstétrica podálica fue la asociación más frecuente, seguida de cesáreas complicadas en un tercio de la muestra, placenta previa y malformaciones uterinas (Figura 2).

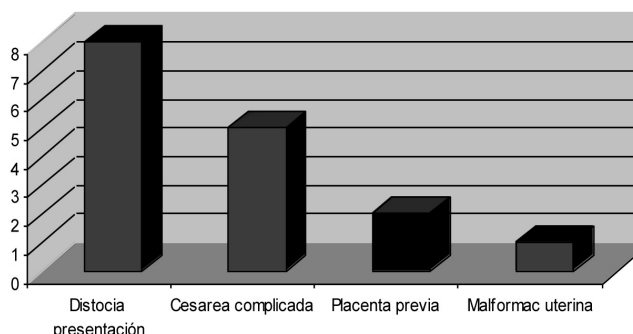


Figura 2. Antecedentes perinatales asociados a tortícolis muscular congénito.

En la Tabla 1 se resumen las manifestaciones clínicas de los pacientes estudiados, encontrándose que en la totalidad de los casos se observó la presencia de tumoración palpable y visible en la región cervical lateral. Así mismo, se determinó que hubo disminución del espacio hombro-cuello y disminución del ángulo de rotación cervical ipsi y contralateral

a la lesión. En 11 de los casos se observó lateralidad cervical predominantemente derecha y en 14 de los mismos se apreció plaquiocefalia con asimetría facial. No se observaron asociaciones descritas en la literatura tipo luxación congénita de la cadera, metatarso aductus o pie calcáneo varo, así como tampoco se registró asimetría de los pabellones auriculares.

Sólo 12 niños recibieron tratamiento hasta la resolución del cuadro. De ellos, 8 pacientes recibieron apoyo exclusivamente rehabilitador (medios físicos, estiramiento muscular y/u ortesis tipo collarín, según las características el caso) y en los restantes se combinó tratamiento médico rehabilitador y quirúrgico. Estos últimos casos fueron de diagnóstico posterior a los 5 meses y con pobre compromiso en la prosecución de las terapias. El resto de la población abandonó el tratamiento médico inicial y se desconoce su evolución (4 casos). El tiempo de seguimiento de los casos intervenidos fue de  $17,6 \pm 4,3$  meses, no registrándose recaídas.

Tabla 1. Manifestaciones Clínicas de pacientes con tortícolis muscular congénito.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	n
Tumoración palpable y/o visible	16
Disminución distancia cuello-hombro	16
Restricción en la rotación cervical ipsi o contralateral	16
Lateralidad.	
Derecha	11
Izquierda	5
Plaquiocefalia + asimetría facial	
Presente	14
Ausente	2
Asimetría de pabellones	0
Asociación con Luxación congénita de la cadera, Metatarso aductus o pie calcáneo.	0

## DISCUSION

El TMC es una alteración músculo-esquelética benigna que con frecuencia, se asocia a otras anomalías ortopédicas. Es la causa más frecuente de posicionamiento anormal de la cabeza en los niños (18-20).

En relación a la distribución por sexo, se aprecia en esta serie predominó el sexo femenino, que en contraposición a otros estudios como el de García Gallegos et al donde se aprecia franco predominio masculino con relación 3:1 (2).

Al analizar los antecedentes perinatales en la población estudiada se determinó que las asociaciones más frecuentes a TMC fueron las presentaciones obstétricas anómalas en la mitad de los casos, señalándose particularmente a la presentación podálica del producto como constante. Davids y colaboradores (1) señalan que existe suficiente evidencia de que el posicionamiento de la cabeza del feto en el útero puede lesionar selectivamente el músculo ECM y generar un síndrome compartamental, secuela intrauterina o perinatal. Otro estudio de 1086 casos realizado en Hong Kong (21), es-

tablece que existen tres subgrupos clínicos: Tumor del ECM, tortícolis muscular (TM) y tortícolis postural (POST), de los cuales el tumor del ECM, es el más frecuente (42,7%), de aparición temprana, detectable antes del tercer mes, y es el que se relaciona con una mayor incidencia de presentación podálica (19,5%) y de partos distócicos (56%). Lamentablemente los datos asentados en las historias clínicas de donde se obtuvo la información no permiten precisar los tipos de TMC presentes en la serie propósito.

Seung y col. (22) refieren que no existe relación entre la severidad clínica de la TMC con el modo de nacimiento, sugiriendo que son los factores prenatales la causa de la TMC. Esto se confirma en lo observado en la serie de casos estudiados donde sólo un tercio de los mismos fueron obtenidos por cesárea y evolucionaron en su totalidad hasta la mejoría, indistintamente de las estrategias médicas y/o quirúrgicas utilizadas. Al revisar los aspectos clínicos se coincide con la literatura internacional en que la posición lateralizada de la cabeza es lo que motiva la consulta (2,10,11).

En la serie propósito, de los 16 casos revisados se encontró que todos presentaban tumoración palpable y visible en la región cervical lateral y que dos tercios de la muestra tenían lateralidad cervical derecha, muy similar a lo reportado por Gallego y colaboradores, se reporta que hasta en un 75% la afectación es derecha (8,9,14).

La asimetría facial o plaquiocefalia ausente en la serie estudiada, se presenta según otros autores en un 20-87% de los casos, siendo relacionada con el espacio físico intrauterino del que dispone el producto; se describe desplazamiento ipsilateral del pabellón auricular, regresión posterior ipsilateral del zigoma, posicionamiento inferior del ojo, desviación del tabique nasal y deformidad del cráneo, entre otras alteraciones (6,14 -18).

En la población estudiada no se registraron las asociaciones descritas en la literatura, tipo luxación congénita de la cadera, metatarso aductus o pie calcáneo varo, así como tampoco asimetría de los pabellones auriculares. Está descrita en otras series la luxación congénita de cadera con frecuencias de 2 al 23%, y un 4,44% de deformidades podálicas tipo metatarso aducto (3,5,6).

En los últimos 10 años se ha utilizado la ultrasonografía –doppler como una herramienta altamente sensible y específica para la confirmación de TMC y se ha establecido como indicador paraclínico de pronóstico, el grosor del músculo ECM, observándose que mientras mayor sea el grosor del mismo, mayor será la duración que se requiere para los ejercicios y otras intervenciones terapéuticas (23-25)

Está claramente descrita la asociación entre diagnóstico precoz y pronóstico favorable tras la intervención rehabilitadora temprana. En función de esto se puede considerar que la referencia y acceso a los servicios rehabilitadores de los casos estudiados resultó tardía, pues más de la mitad de los pacientes consultó a los 5 meses o más, debilitando el pronóstico.

De los pacientes sometidos a tratamiento, aquellos que tuvieron un diagnóstico antes de los 3 meses y se mantuvieron con apoyo regular rehabilitador lograron compensación de la afección, comportamiento reportado en la literatura, con respuesta satisfactoria hasta en un 90% de los casos (1,3,6,14,15).

Los objetivos del tratamiento rehabilitador consisten en lograr una postura centrada, un rango articular activo y pasivo completo y una fuerza cervical normal. El tratamiento se divide en fases. En la fase I se aplican medios físicos, relajación y masajes. En la fase II: movilización pasiva que consiste en estiramientos suaves. Fase III de estimulación, movimientos activos y reflejos en sentido de la corrección; también se realiza estimulación visual, auditiva y motora. Fase IV de potenciación muscular contralateral se inicia sin gravedad y luego posicionamiento. Posteriormente se indica la ortesis y se finaliza con el entrenamiento de los padres (3,4,11).

En ésta serie de casos, 6 pacientes requirieron apoyo quirúrgico pese a haber recibido manejo médico rehabilitador. Al respecto García y colaboradores destacan las diferentes alternativas quirúrgicas posibles consistentes en desinserción, miotomía, tenotomía, abiertas o bipolares, extirpación de ambas cabezas del músculo esternocleidomastoideo o zeta plastia. Éste tratamiento se combina con ortesis y terapia física la cual debe realizarse a los 1-4 años de edad, aunque el tema es controvertido (3-6).

El comportamiento de la población estudiada sugiere la posible relación entre diagnóstico precoz (antes de los 3 meses de edad) y una evolución satisfactoria con tratamiento médico rehabilitador solamente. Sin embargo, es prudente destacar que existen limitaciones francas para hacer esta presunción, por cuanto la investigación no es clínico-epidemiológica y el tamaño de la muestra es reducido.

En la serie de niños evaluados por Zaldívar y col (6) no se detectaron recurrencias del TMC durante el tiempo de seguimiento, únicamente la presencia de inclinación intermitente de la cabeza coincidiendo con patología intercurrente o con fatiga. Sin embargo, según los autores consultados, el riesgo de recurrencia o de asimetría funcional persistente alcanza hasta el 10% de los casos (3-6,22). Esta diferencia quizá se deba a que el tiempo de seguimiento en este estudio no es lo suficientemente prolongado para poder detectar recurrencias. Posiblemente un seguimiento más largo, hasta los 24 a 36 meses de edad, alcanzaría niveles similares a los detectados por otros autores (22). Actualmente existen estudios en los cuales se considera al TMC como factor de riesgo para presentar alteraciones del desarrollo (trastornos por déficit de atención + hiperactividad, trastornos de la coordinación) que ameritan la intervención oportuna de especialistas en la materia (26).

Finalmente cabe destacar que el manejo oportuno del TMC implica un diagnóstico precoz que parte del conocimiento de la patología cervical no muscular con la cual se

debe realizar el diagnóstico diferencial. El origen de estas patologías cervicales no musculares puede ser: malformativo congénito cervical (síndrome de Klippel Feil, deformidad de Sprengel), secundario a anomalías de la unión cráneo-cervical (impresión basilar, hemivértebra, inestabilidad atlas-axis), traumático (occipitalización del atlas), neurológicos (tortícolis paroxística benigna del lactante, tumoración de fosa posterior, siringomielia), además de los tortícolis denominados reactivos asociados a infecciones del sistema nervioso central, lesiones ocupantes de espacio en fosa posterior, o posturales compensatorias como ocurre en asociación con lesiones de pares craneales óculo-motores o con enfermedad por reflujo gastrointestinal, hernia hiatal (Síndrome de Sandifer) (27-30)

La clave del problema es el diagnóstico precoz, lo cual permite mejorar el pronóstico funcional y estético del paciente, mayor facilidad para la integración de los esquemas senso-perceptuales propios de las edades tempranas, evitando incluso la necesidad de medidas quirúrgicas.

## CONCLUSIONES

Corresponde al pediatra la responsabilidad del diagnóstico precoz del TMC, lo que garantiza su atención oportuna y pronóstico funcional favorable.

Es necesario diseñar una investigación clínica epidemiológica (grupo de estudio y grupo de comparación) cuya hipótesis de investigación y tamaño de muestra permitan averiguar si existe una asociación directa entre el diagnóstico precoz y la evolución satisfactoria con el tratamiento rehabilitador adecuado.

## REFERENCIAS

1. Mubarak S J. Congenital muscular torticollis: sequela of intrauterine or perinatal compartment syndrome. *J Pediatr Orthop* 1993; 13 (2):141-147.
2. Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, Bell GR, Balderston RA. Column. In: S. Rothman. *The Spine*. Editorial Elsevier. Madrid 2007, pp.1328-1345.
3. García Gallego S, Hurtado González MC, Díaz Pulido B. Tortícolis Congénita: Incidencia y actuación fisioterapéutica en neonatos con contractura del esternocleido-mastoideo. *Rev Fisioterap Esp* 2003; 25 (1): 6-14.
4. Espinosa J, Arroyo MA, Martín P, Ruiz D, Moreno JA. Patología Ortopédica. En: J. Espinosa, M.A. Arroyo, P. Martín, D. Ruiz, J.A. Moreno (editores). *Guía esencial de rehabilitación infantil*. Editorial Panamericana. 1ra Edición. Madrid 2010, pp 139-149.
5. Vázquez Vilá MA, Collado Vázquez S. Tratamiento del tortícolis congénito mediante control estimular y fisioterapia. *Clínica y Salud* 2004; 15: 97-108. Disponible en: <http://estudiosterritoriales.org/articulo.oa?id=180617820005>. [Consultado: 22 de marzo de 2013].
6. Zaldívar Barinaga B, Ruiz Torres B, Delgado Martínez J, Urbano Duce S. Tortícolis muscular idiopático: Estudio de 30 casos en tratamiento rehabilitador. *Rev Rehab Esp* 2000; 34(4):294-298.

7. Spiegel DA, Hosalkar HS, Dormans JP, Drommond DS. El cuello. Tortícolis. En: W. Nelson, R. Khegman, R. Behrman, H. Jenson (editores). Tratado de Pediatría. Editorial Elsevier. Madrid 2009, pp.110-115.
8. Tatti B, Aydini N, CCaliskan M, Ozmen M, Bilir F, Acar G. Congenital muscular Torticollis: evaluation and classification. *Rev Pediatric Neurol Turkey* 2006; 34(1):41-44
9. Herman M.J. Torticollis in Infants and Children: Common and unusual causes. *Instr Course Lect* 2006; 55:647-653.
10. Nieto Barrera M. Anomalías congénitas de otros pares craneales. En: N. Fejerman N, E. Fernández Álvarez E. (editores). Neurología Pediátrica. 2da edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1997, pp. 898-901.
11. Petronic L, Brdar R, Cirovic D, Nikolic D, Lukac M, Pavicevic P, et al. Congenital Muscular Torticollis in children: distribution, treatment duration and outcome. *Euro J Phys Rehabil Med* 2010; 46(2):153-157.
12. Luther BL. Congenital Muscular Torticollis. *Orthop Nurs* 2002; 3 (21): 21-29.
13. Freed SS, Coulter-O'Berry C. Identification and treatment of congenital muscular torticollis in Infants. *Prosth Orthot* 2004; 16(4):S18-523.
14. Do TT. Congenital muscular torticollis: current concepts and review of treatment. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18(1):26-29.
15. Arteaga A, García C, Rodríguez-Vigil, C. Medidas preventivas en la plagiocefalia postural. *Rev Esp Rehabil* 2008; 42: 143-152.
16. Murcia González M. Plagiocefalia posicional. Exploración y Tratamiento de Fisioterapia. *Fisioterapia* 2007; 6(2):35-44.
17. Panero López A, Hernández Merino A, Dorado de Regil MJ, García Pérez Cl. Plagiocefalia sin Sinostosis posicional durante el sueño. *Rev Pediatr Atención Primaria Esp* 1999; 1(4): 29-35.
18. Varaona O, Gonzáles J. Tortícolis Congénito. Síndrome de Sprengel. En: F.S. Silberman O. Varaona. Ortopedia y Traumatología. Tercera Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 2010, pp. 247-276.
19. Scott Freed S, Coulter-O'Berry C. Identification and Treatment of Congenital Muscular Torticollis in Infants. *J Prosth Orth* 2004; 4S (6): 18-23.
20. Nucci P, Kushner BJ, Serafino M, Orzalesi NA. Multi-disciplinary study of the ocular, orthopedic, and neurologic causes of abnormal head postures in children. *Am J Ophthalmol* 2005; 140 (1):65-68.
21. Cheng JCY, Tang SP, Chen TMK, Wong MWN, Wong EMC. The clinical presentation and outcome of treatment of Congenital Muscular Torticollis in Infants. A Study of 1086 cases. *J Paediatr Surg* 2000; 35(7):11091-1096.
22. Seung Jae L, Jae Deok H, Han Byul L, Jee Hyun H, Se Tom Kim, Myong Chul Park, et al. Comparison of Clinical Severity of Congenital Muscular Torticollis based on the method of child birth. *Ann Rehabil Med* 2011; 35 (5): 641-647.
23. Dudkiewicz I, Ganel A, Blankstein A. Congenital muscular torticollis in infants: ultrasound-assisted diagnosis and evaluation. *J Pediatr Orthop* 2000;25(6):812-814.
24. Wang L, Zhang L, Tang Y, Qiu L. The value of high-frequency and color Doppler ultrasonography in diagnosing congenital muscular torticollis. *BMC Musculoskelet Disord* Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23102117> 2012;26 (13):209. [Consultado el 01/04/2012].
25. Han JD, Kim SH, Lee SJ, Park MC, Yim SY. The thickness of the sternocleidomastoid muscle as a prognostic factor for congenital muscular torticollis. *Ann Rehabil Med* 2011;35(3):361-368.
26. Schertz M, Zuk L, Green D. Long-Term Neurodevelopmental Follow-Up of Children with Congenital Muscular Torticollis. *J Child Neurol* 2012. Sep 4. [Epub ahead of print] DOI: 10.1177/ 0883073812455693.
27. Ohman A, Mårdbrink EL, Stensby J, Beckung E. Evaluation of treatment strategies for muscle function in infants with congenital muscular torticollis. *Physiother Theory Pract* 2011; 27(7):463-70.
28. Klimo P Jr, Rao G, Brockmeyer D. Congenital anomalies of the cervical spine. *Neurosurg Clin NA* 2007;18(3):463-478.
29. Fernández-Espuelas C, Majon Llorente G, Pinillos Pinzón R, García Oguiza A. Tortícolis paroxística benigna del lactante. *Rev Neurol* 2006; 43:335-340.
30. Fernández López MC, Casado- Picón R, Lumbreras-Fernández J. El tortícolis como manifestación inicial de un tumor de fosa posterior: el caso de una niña con astrocitoma pilocítico. *An Pediatr* 2008; 68(3): 312-313.



# FACTORES DE RIESGO DE EXTUBACIÓN NO PLANIFICADA Y REINTUBACIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Ana María Huber Baur (1), Akbar Fuenmayor (2),  
Nilce Salgar (2), Esther Gottberg (3)

Recibido: 15-9-2012  
Aceptado: 10-3-2013

## RESUMEN

Extubación no planificada (ENP) y reintubación son eventos adversos inherentes a la atención médica que acarrear complicaciones en el paciente, pudiesen prevenirse y se consideran indicadores de calidad de atención en cuidados críticos. **Objetivo:** Determinar la frecuencia, factores de riesgo y resultados de la ENP y la reintubación en niños hospitalizados en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes entre Julio 2010-Julio 2011. **Métodos:** Estudio observacional, clínico, prospectivo concurrente en niños que fueron extubados. De estos se obtuvieron las características demográficas-clínicas y evolución. El análisis estadístico se realizó con el SPSS-12.0. **Resultados:** Se incluyeron 76 pacientes, edad promedio  $6,43 \pm 6,04$  años (1 mes a 15 años). Los diagnósticos etiológicos predominantes fueron infecciones y traumatismos. El 37,2% se intubó por insuficiencia respiratoria. El 27,3% de las extubaciones fueron no planificadas (accidentales 19,7%, autoextubaciones 7,98%). La mayoría de los pacientes se encontraba en ventilación mecánica (VM) modalidad asistida controlada antes de la extubación. La ENP fue más frecuente en niños pequeños con el uso de tubos sin balón, administración de sedantes y relajantes previos a la extubación, agitación y Glasgow menor de 9 puntos. La reintubación se asoció significativamente a ENP, uso de sedantes y relajantes previos, no utilizar esteroides ni broncodilatadores, falta de deshabitación, agitación y Glasgow menor de 9 puntos. Las ENP y reintubaciones incrementaron el tiempo de VM. **Conclusión:** Puede reconocerse el paciente con factores de riesgo para ENP y reintubación, por lo cual es necesario implementar medidas que disminuyan la frecuencia de eventos adversos en estos pacientes.

**Palabras clave:** Extubación no planificada, reintubación, eventos adversos

## RISK FACTORS FOR UNPLANNED EXTUBATION AND REINTUBATION IN CHILDREN.

### SUMMARY

Unplanned extubation (UEX) and reintubation are adverse events related with medical care, which can produce complications, could be prevented and are considered health quality indicators in critical care. **Objectives:** To determine the frequency, risk factors and results of UEX and reintubation in hospitalized children in the Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes from July 2010-July 2011. **Methods:** This was an observational, clinical, prospective and concurrent study in children who were extubated. Demographic and clinical features were analyzed and their evolution was followed. Statistical analysis was performed with SPSS-12.0. **Results:** 76 patients were included, average age was 6, 43 years (1 month to 15 years, SD  $\pm 6,04$ ). The main diagnoses were infections and trauma. 37,2% of the patients were intubated because of respiratory insufficiency. 27, 3% of the extubations were unplanned (accidental 19,7%, autoextubation 7,98%). Most of the patients were on assisted ventilation (AV), controlled ventilator mode before the extubation. The UEX was more frequent in younger children, with uncuffed tubes, administration of neuromuscular blockers and sedative therapy, agitation and Glasgow below 9 points. Reintubation was associated with UEX, sedative drugs and neuromuscular blockers, no steroids or bronchodilators, no weaning, agitation and Glasgow below 9 points. The UEX and reintubations prolonged the AV time. **Conclusion:** There are risk factors which can be recognized in patients with UEX and reintubations, for which reason it is important to develop strategies to prevent these adverse events.

**Key words:** unplanned extubation, reintubation, adverse events

## INTRODUCCIÓN

La asistencia mecánica de la ventilación a través de una vía aérea artificial (ventilación mecánica invasiva) es una he-

rramienta clave en el tratamiento de pacientes pediátricos con insuficiencia respiratoria severa de origen pulmonar o extrapulmonar (1).

El uso de la ventilación mecánica (VM) ha demostrado indudables beneficios pero también puede producir complicaciones como la lesión pulmonar secundaria a su uso (2), lo que conmina a la discontinuación precoz de la misma una vez que el paciente ha recuperado su función respiratoria (3).

Se puede definir la desconexión de la ventilación mecánica como el período de transición entre el soporte mecánico total de la ventilación y la recuperación de la ventilación espontánea (4).

Para iniciar el proceso de desconexión se requiere que el paciente esté en condiciones clínicas adecuadas y que la intensidad del soporte ventilatorio esté en niveles mínimos aceptables (4).

Una vez cumplidos los requisitos clínicos y de soporte ventilatorio el paciente es sometido a una prueba de respira-

1. Pediatra Puericultor Hospital Clínico de Mérida. Mérida, Estado Mérida.
2. Pediatra Puericultor Especialista II en Medicina Crítica Pediátrica, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Estado Mérida.
3. Pediatra Puericultor Especialista I en Medicina Crítica Pediátrica, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida, Estado Mérida.

Primer Premio de la Categoría Poster en el  
LVIII Congreso de Pediatría 2012

Autor correspondiente:  
Dra. Ana María Huber Baur.  
Teléfono: 0424-845.4516  
Correo: anamariahuber@gmail.com



ción espontánea con tubo en T y, si la supera, se procede a la extubación planificada (EP) (4,5).

Algunos pacientes experimentan extubaciones sin que se produzca este proceso previo de desconexión de la ventilación, este evento se denomina extubación no planificada (6).

Las extubaciones no planificadas pueden ser accidentales, cuando ocurren involuntariamente durante procedimientos médicos o de enfermería, o autoextubaciones cuando la retirada del tubo endotraqueal es provocada por el mismo paciente ya sea accidental o voluntariamente (7).

La extubación no planificada puede conducir rápidamente a la parada cardiorrespiratoria y se asocia con lesiones de vías respiratorias, edema laríngeo y traqueal, reintubación difícil, necesidad de cricotirotomía e incremento del riesgo de infecciones nosocomiales y de la mortalidad (8-10). De allí que las extubaciones accidentales sean consideradas “eventos adversos”, es decir, complicaciones iatrogénicas que se asocian con un incremento de la morbilidad y mortalidad y expresan fallas en la calidad de atención médica (11,12).

La frecuencia de extubaciones no planificadas se puede medir de diferentes formas. Sin embargo, estudios recientes sugieren que la mejor manera de expresarla es mediante el número de episodios observados por 100 días de ventilación mecánica (13). En la literatura médica se reportan tasas de extubación no planificada que varían entre 0,99 y 2,59 eventos por 100 días de ventilación mecánica (14,15).

Se han descrito diversos factores de riesgo para extubaciones no planificadas algunos inherentes al paciente: edad menor de 5 años (6,11), agitación psicomotriz y presencia de abundantes secreciones traqueales (16), otros relacionados con la asistencia médica: falta de sedación durante las dos horas previas a la extubación, inadecuada contención mecánica, uso de algunas técnicas para fijar y estabilizar el tubo endotraqueal (15,17), realización de procedimientos en la cabecera de la cama (17), y durante el período de deshabitación de la VM (9), e incluso relacionados al personal de salud y turno de trabajo (18).

La extubación, sea planificada o no, se considera exitosa cuando el paciente permanece por 48 horas respirando espontáneamente sin necesidad de reintubación. Se considera que ha ocurrido una extubación fallida precoz cuando es necesario reintubar durante las primeras seis horas de la extubación, extubación fallida intermedia cuando se requiere reintubar entre 6 y 24 horas y tardía entre 24 y 48 horas (5).

La literatura anglosajona reporta que más del 90% de las extubaciones planificadas son exitosas. La proporción de éxito es menor para las extubaciones no planificadas; sin embargo, los reportes ofrecen un amplio rango de frecuencias: entre 35 a 86% (12,15).

La reintubación no solamente es un indicador del fracaso de la extubación, también se asocia con complicaciones (18), mayor estancia hospitalaria (11) e incremento de la mortalidad (18).

Se ha identificado un conjunto de factores de riesgo de

reintubación, entre estos destaca la extubación no planificada (19).

De acuerdo a todo lo anteriormente expuesto, las extubaciones no planificadas y la reintubación deben ser consideradas como “eventos adversos o complicaciones iatrogénicas”, por lo que el estudio de su frecuencia y de los resultados de dichos eventos resulta útil para evaluar la calidad de atención médica.

En nuestro sistema de salud no existen instrumentos, indicadores ó procedimientos para la evaluación sistemática de la calidad de atención médica, particularmente en lo referente a la seguridad del paciente y la detección de eventos iatrogénicos. Las mejoras en la calidad de atención médica en gran medida dependen de la identificación de los factores de riesgo de los eventos adversos, la cual permite que dichos eventos puedan prevenirse o detectarse oportunamente.

Esta investigación se propuso determinar con qué frecuencia ocurrieron las extubaciones no planificadas y las reintubaciones en pacientes pediátricos hospitalizados en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, un hospital de especialidades y centro de referencia de la región andina de Venezuela. Además, se precisaron las características demográficas y clínicas de los niños con mayor riesgo de presentar dichos eventos y qué consecuencias tuvieron en la evolución de estos pacientes.

## MÉTODOS.

Tipo de estudio: Estudio observacional, clínico, prospectivo concurrente. Área y tiempo de estudio: Salas de cuidados críticos pediátricos no neonatales: Sala de Trauma Choque (STCH) y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida-Venezuela, 15 de julio 2010–15 julio de 2011.

Se incluyeron pacientes de ambos géneros en edades comprendidas entre 1 mes y 15 años de edad, hospitalizados en cualquier área de cuidado crítico pediátrica no neonatal del IAHULA, que permanecieran intubados durante 24 horas o más. La población estudiada estuvo constituida por pacientes con las características antes descritas quienes se extubaron de manera planificada o no planificada. El tipo de muestreo fue no probabilístico, por conveniencia, definido por el lapso de tiempo de la investigación.

Criterios de exclusión: Período de intubación menor de 24 horas, muerte antes de la extubación, realización de traqueotomía sin extubación previa, registro incompleto de datos, negativa del paciente o su familia a ser incluido en el estudio.

Técnica de recolección de datos: Previo consentimiento informado de los representantes de los pacientes se obtuvo el censo diario de los niños que se encontraban intubados o fueron intubados en las salas críticas pediátricas no neonatales. Este censo se realizó a través de una entrevista personal con los médicos residentes adscritos a dichas salas. Se recogieron

los datos de identificación y ubicación de tales pacientes para hacer el respectivo seguimiento. Si el paciente reunía los criterios de inclusión, se procedió a llenar el registro de datos (formato ad hoc) que contenía las características demográficas, clínicas y del soporte mecánico de la ventilación. Cada paciente incluido en el estudio fue visitado diariamente con el fin de registrar el momento y circunstancias de la extubación (planificada, no planificada: autoextubación o accidental, área hospitalaria, personal a cargo del paciente, etc.). Las visitas continuaron con la periodicidad necesaria durante las 72 horas post-extubación para registrar si ocurrió la reintubación, consignando sus características y resultados inmediatos (si fue una intubación difícil, si hubo complicaciones, si se presentó parada cardiorrespiratoria, si se realizó de manera electiva o con urgencia, etc). Todos los pacientes extubados (con éxito o no) fueron evaluados diariamente para registrar la aparición de complicaciones, el tiempo de estadía hospitalaria y las condiciones de egreso del hospital.

**Análisis estadístico de los datos:** Los datos fueron analizados mediante el uso del paquete estadístico SPSS-15.0. Se determinaron: Frecuencia de extubaciones planificadas y no planificadas (número de extubaciones/pacientes intubados y número de eventos/100 días de intubación), características demográficas, clínicas y de soporte ventilatorio de los pacientes con extubación planificada y no planificada, frecuencia de reintubación en pacientes con extubación planificada y no planificada, características demográficas, clínicas y de soporte ventilatorio de los pacientes extubados con éxito y reintubados, resultados de la reintubación. Las variables cualitativas (nominales y ordinales) se presentaron en tablas de frecuencias absolutas y relativas. Las variables cuantitativas (continuas y discretas) se expresaron con medidas de tendencia central y dispersión. Se elaboraron tablas de contingencia en las que se consignaron las frecuencias de las distintas variables independientes consideradas (nominales) según el tipo de extubación y según el uso o no de la reintubación. Tablas similares se elaboraron para comparar los resultados de la hospitalización según la ocurrencia de la extubación no planificada y reintubación. Con estas tablas se calculó el valor de chi cuadrado, la razón o cociente de probabilidades (odds ratio) y el grado de significación estadística para dichas pruebas. Se realizó la prueba de T de Student o análisis de varianza para analizar la diferencia de las medias de las variables independientes cuantitativas según la ocurrencia de extubación (planificada vs no planificada) y la ocurrencia de reintubación (si/no)

## RESULTADOS

Se incluyeron 76 pacientes con una edad promedio de 6,43 años (1 mes a 15 años  $\pm$  6,04), predominando el grupo de menores de dos años (43,4%). Preescolares 13.2 % (n= 10), Escolares 11.8% (n=9) y adolescentes 31.6% (n=24). El 56,6% de los pacientes eran del género masculino.

Los diagnósticos etiológicos más comunes en esta casuística fueron las enfermedades infecciosas y los traumatismos (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes según diagnóstico etiológico

Diagnóstico etiológico	n	%	Porcentaje acumulado
Infeccioso	27	35,5	35,5
Traumático	21	27,6	73,7
Tumoral	10	13,2	86,8
Congénito	8	10,5	46,1
Idiopático	5	6,6	93,4
Congénito e infeccioso	5	6,6	100
Total	76	100	

En 37,2% de los casos, la intubación fue realizada por insuficiencia respiratoria parcial (2,6%) o global (34,5%). Las restantes intubaciones fueron realizadas preventivamente en pacientes en quienes se preveía la instalación de la falla respiratoria o por cirugías electivas y urgentes (la intubación por cirugía ocurrió en 34,2% de los casos).

Todas las intubaciones fueron realizadas por vía oral, en 21,1% de los casos los médicos juzgaron que existía una vía aérea difícil. El 71,1% de las intubaciones fueron realizadas con carácter de urgencia. El 71,1% de los tubos traqueales utilizados tenía balón, en el 61,8% de los casos los diámetros internos de los tubos fueron de 4,5 mm o menos.

El tiempo promedio de intubación antes de la primera extubación fue de 4,54 días (rango: 6 horas a 19 días), en 84,2% de los pacientes el tiempo de intubación fue menor de 7 días.

Según la intencionalidad se pudo observar que el 72,4% de las extubaciones fueron planificadas. El 27,3% de las extubaciones fueron no planificadas, predominando las extubaciones accidentales (19,7%) sobre las autoextubaciones (7,9%); en ambos casos, la mayoría de los pacientes se encontraba en ventilación mecánica modalidad asistida controlada (80% para accidentales y 100% para autoextubaciones).

### **Factores relacionados con extubaciones no planificadas**

Los pacientes que se extubaron accidentalmente o por autoextubación fueron de menor edad y peso que los niños con extubaciones programadas, las diferencias fueron estadísticamente significativas (Tabla 2).

Las siguientes características no se asociaron con la fre-

Tabla 2. Edad promedio de los niños según la ocurrencia de extubaciones no planificadas

	Extubación no planificada	n	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	p-valor (*)
Edad (Meses)	Si	21	49,4286	63,43132	13,8418	0,029
	No	55	87,8273	73,42716	9,90092	
Peso (Kilos)	Si	21	17,219	16,323438	3,56206	0,05
	No	55	26,8254	19,672515	2,65264	

(\*) t de Student

cuencia de extubaciones no planificadas: género, sala donde ocurrió la extubación, diagnóstico etiológico, causa de la intubación, carácter de la intubación (urgente o electiva), vía aérea difícil, empleo de drogas vasoactivas, anticomiciales, analgesia o contención mecánica, número de pacientes por médico y por enfermera y tiempo de intubación previo a la primera extubación.

El uso de tubos sin balón se asoció con el 79% de las extubaciones no planificadas en comparación con las extubaciones programadas en las que los tubos sin balón representaron el 54,5% (Tabla 3).

La sedación se suspendió en la mayoría de los casos con extuba-

Tabla 3. Frecuencia de extubaciones no planificadas según características clínicas

Característica	Grupos	Extubaciones no planificadas n (%)	Extubaciones Programadas n (%)	p-valor
Tipo de tubo	Con balón	11 (20,43)	43 (45,5)	< 0,05
	Sin Balón	10 (79,4)	12 (54,5)	
	Total	21 (100)	55 (100)	
Sedación	Sí	14 (66,7)	15 (27,3)	<0,01
	No	7 (33,3)	40 (72,7)	
	Total	21 (100)	55 (100)	
Relajantes musculares	Sí	8 (38,1)	2 (3,6)	<0,01
	No	13 (61,9)	53 (96,4)	
	Total	21 (100)	55 (100)	
Esteroides (24 horas antes)	Sí	11 (52,4)	54 (98,2)	<0,01
	No	10 (47,6)	1 (1,8)	
	Total	21 (100)	55 (100)	
Agitación antes de la extubación	Sí	13 (61,9)	14 (25,5)	<0,01
	No	8 (38,1)	41 (74,5)	
	Total	21 (100)	55 (100)	
Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow	Menos de 9	8 (38,1)	0	<0,01
	Nueve o más	13 (61,9)	55 (100)	
	Total	21 (100)	55 (100)	

Tabla 4. Distribución de pacientes según los resultados de la extubación y el tipo de extubación

Resultado de extubación	Tipo de extubación			Total
	Planificada	No planificada accidental	No planificada autoextubación	
Exitosa	49	2	1	52
	89,10%	13,30%	16,70%	68,40%
Fallida	6	13	5	24
	10,90%	86,70%	83,30%	31,60%
Total	55	15	6	76
	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%

ción programada (72,7%), en tanto que la mayoría de los niños que sufrieron extubaciones no planificadas recibieron sedación durante las 24 horas previas al evento (tabla 3).

El 38% de los pacientes con extubaciones no programadas recibieron relajantes musculares en las 24 horas previas al evento; estos

fármacos se administraron en sólo 2% de los casos extubados de manera programada (Tabla 3).

La mayoría de los pacientes (98,2%) en quienes se planificó la extubación recibieron esteroides antes del procedimiento; lo contrario ocurrió cuando la extubación no fue planificada (Tabla 3).

El 61,9% de las extubaciones no planificadas ocurrieron en pacientes con agitación; esta manifestación sólo se observó en 25% de las extubaciones programadas (Tabla 3).

El 38,1% de las extubaciones no planificadas ocurrieron en pacientes con una puntuación igual o menor de ocho puntos en la Escala de Coma de Glasgow, lo cual nunca ocurrió cuando se realizaron extubaciones programadas (Tabla 3).

### Resultados de la extubación

El Odds ratio para fracaso de la extubación cuando fue no planificada: 3,769 (IC95%: 1,879 -7,562). El 89% de las extubaciones planificadas fueron exitosas, en tanto que las no planificadas fracasaron en la mayoría de los casos (85,7%); esta diferencia fue estadísticamente significativa (Chi cuadrado;  $p < 0,01$ ) (Tabla 4).

En los casos de extubación fallida ( $n=24$ ), la reintubación ocurrió en promedio a las 13,65 horas (entre 1 y 30 horas), el 90,48% de las reintubaciones se realizaron como procedimientos de urgencia; dificultad respiratoria (90,47% de los casos) y desaturación arterial de oxígeno (100% de los casos) fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes por las que se realizaron las reintubaciones.

La mayoría de los pacientes que sufrieron extubaciones no programadas y que luego se reintubaron (94,5%) ameritaron un incremento en la intensidad del soporte mecánico de la ventilación (en relación con el nivel que recibían antes de la extubación); esta proporción fue de 60% para los niños reintubados luego de una extubación programada.

### Factores asociados con la necesidad de reintubación.

Siete características mostraron asociación con la necesidad de reintubación, independientemente de si la extubación fue planificada o no. Cuatro de ellas se asociaron con mayor frecuencia de reintubaciones: uso de sedantes y relajantes musculares en las 24 horas previas a la extubación, agitación antes o después de la extubación y puntuación en la escala de coma de Glasgow de 8 o menos antes de la extubación. Tres características del tratamiento se asociaron con menor frecuencia de reintubaciones: uso de esteroides y de broncodilatadores y la aplicación de un método de deshabitación (Tabla 5).

Tabla 5. Características clínicas y del tratamiento asociadas con la frecuencia de reintubaciones

Característica	Grupos	Exitosa n (%)	Fallida n (%)	p-valor
Sedación	Sí	14 (26,9)	15 (62,5)	<0,01
	No	38 (73,1)	9 (37,5)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Relajantes musculares	Sí	2 (3,8)	8 (33,3)	<0,01
	No	50 (96,2)	16 (66,7)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Esteroides (24 horas antes)	Sí	50 (96,2)	15 (62,5)	<0,01
	No	2 (3,8)	9 (37,5)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Broncodilatadores	Sí	50 (96,2)	16 (66,7)	<0,01
	No	2 (3,8)	8 (33,3)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Deshabitación	Sí	43 (82,7)	9 (37,5)	<0,01
	No	9 (17,3)	15 (62,5)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Agitación antes de la extubación	Sí	13 (25)	14 (58,3)	<0,01
	No	39 (75)	10 (41,7)	
	Total	52 (100)	24 (100)	
Puntuación en la Escala de Coma de Glasgow	Menos de 9	0	8 (33,3)	<0,01
	Nueve o más	52 (100)	16 (66,7)	
	Total	52 (100)	24 (100)	

Tabla 6. Días de estancia en el hospital, en la unidad de cuidados intensivos y en ventilación mecánica según el tipo de extubación.

Tiempo de estancia	Extubación no planificada	n	Media	DE.	Error típ. de la media	p-valor
Días en UCI o en **STCH	Si	19	14,42	9,811	2,251	NS
	No	48	10,67	9,219	1,331	
Días de Hospitalización	Si	21	34,14	22,916	5,001	NS
	No	53	30,42	26,003	3,572	
Días en Ventilación Mecánica	Si	19	12,95	10,141	2,326	< 0,05
	No	51	7,18	6,062	0,849	

\*\*STCH: Sala de Trauma Choque

Tabla 7. Días de estancia en el hospital, en salas de cuidado críticos (SCC) y en ventilación mecánica según resultado de la extubación

Tiempo de estancia en SCC	Resultado de extubación	Media	DE.	Error típ. de la media	p-valor
Días en UCI o **STCH	Exitosa	9,89	7,182	1,048	NS
	Fallida	16,05	12,597	2,817	
Días de Hospitalización	Exitosa	27,72	23,607	3,339	NS
	Fallida	39,29	26,697	5,45	
Días en Ventilación Mecánica	Exitosa	7,2	6,214	0,879	<0,05
	Fallida	12,6	9,843	2,201	

\*\*STCH: Sala de Trauma Choque

NS: no significativo

La duración promedio de la estadía total en el hospital y en la unidad de cuidados intensivos/especiales no fue significativamente diferente según el tipo de extubación (programada o no) y si éstas resultaron exitosas o fallidas, pero el tiempo total de ventilación mecánica fue mayor en los pacientes que sufrieron extubaciones no planificadas y en los que ameritaron reintubación, fuesen planificadas o no (Tablas 6 y 7).

La incidencia de complicaciones asociadas con la ventilación mecánica fue mayor en los pacientes con extubaciones no programadas y en los que requirieron reintubación (independientemente de si se trató de una extubación planificada o no), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

La mortalidad y la incidencia de secuelas severas fueron similares en ambos grupos (extubaciones planificadas y no planificadas y exitosa-fallida).

## DISCUSIÓN

Buscando mejorar la calidad de atención en el ejercicio de los cuidados críticos pediátricos se trata de identificar aquellos factores de riesgo para ocurrencia de eventos adversos y por ende diseñar mejores estrategias preventivas en estos casos problema.

A pesar del creciente interés en utilizar modalidades ventilatorias mínimamente invasivas, la ventilación mecánica convencional mediante el uso de una sonda naso

o endotraqueal continúa siendo una técnica altamente difundida y aceptada en la práctica de la UCIP moderna (20). Esta técnica no está exenta de eventos indeseados (entre estos ENP y reintubaciones) generalmente prevenibles y que pudiesen acarrear complicaciones en el paciente.

El número aceptable de ENP es discutido y pudiese incluso argumentarse que idealmente debiese ser cero; sin embargo, si dicha meta se alcanzara mediante la sedación excesiva o extubaciones intempestivas fallidas, tampoco se consideraría la cifra ideal ya que estas intervenciones pudiesen



condicionar mayor tiempo del necesario en VM, mayor morbilidad y mayor mortalidad (6).

En esta investigación se encontró una frecuencia de ENP cercana al 30% que puede considerarse alta en relación a otros hallazgos encontrados en hospitales del primer mundo: 6% reportado en un período de 5 años en una UCIP en Michigan por Sadowsky y col. (6) y 6,85% encontrado por Dueñas y col. en dos UCI de Cartagena (20). Sin embargo, se debe destacar que la principal diferencia entre esta investigación y las arriba mencionadas es que en el presente estudio se incluyen pacientes intubados en áreas distintas a UCIP donde posiblemente la vigilancia sea menor.

Buscando estandarizar la expresión de este evento adverso se han establecido tasas de ENP por 100 días de hospitalización la cual resultó ser en esta serie llamativamente mayor a lo reportado en otros trabajos que destacan una frecuencia entre 0.11 (21) y 2.7 eventos por 100 días ventilación en Porto Alegre Brasil (22).

Un factor de riesgo encontrado en este trabajo para la ocurrencia de ENP, y que, se ha descrito ampliamente en la literatura es la edad (menores de 4 años en esta investigación) lo que coincide con un trabajo realizado por Sadowsky y col. donde ningún paciente mayor de 5 años presentó dicho evento adverso (6), tendencia no observada del todo en este trabajo donde también ocurrieron ENP en niños mayores. Este resultado pudiese atribuirse a que la tráquea en niños pequeños es más corta (23), adicionando la mayor frecuencia de uso de tubos sin balón y la inmadurez cognitiva y emocional para aceptar y tolerar una vía aérea artificial.

Otro hallazgo en esta investigación es la asociación entre agitación y ENP, que se encontró en el 61.9% de los casos, y de Glasgow menor a 9 puntos igualmente asociado a dicho evento. En diversos trabajos se describe dicha asociación con frecuencias que oscilan entre 38% y 65% (6,13,15,23). La investigación de Marcin y col. evidenció que la presencia de agitación del paciente en las 12 horas previas a la extubación estuvo asociada de modo independiente con ENP(23). Esto sugiere la necesidad de aplicar protocolos de sedación (según algunos autores, la escala COMFORT es la más útil en niños críticamente enfermos) (24) y relajación, técnicas adecuadas de fijación del tubo endotraqueal e inclusive restricción mecánica en pacientes agitados o con afección neurológica.

Esta investigación destaca la predominancia de ENP accidentales sobre la autoextubación. Hallazgos similares fueron reportados en Colombia por Dueñas y col. quienes encontraron que el 72.4% de las ENP fueron accidentales (20) lo que diverge de hallazgos en otras UCI países del primer mundo, donde hasta el 60-87% se deben a autoextubación y se asocian a bajas tasas de reintubación (9,25).

El hallazgo antes descrito donde no es el paciente el que provoca su extubación, aunado al alto porcentaje de pacientes que se encontraban en modalidad ventilatoria: asistida controlada, pudiese explicar la necesidad de reintubación en la mayoría de los casos.

La frecuencia de reintubación en pacientes que sufre ENP varía ampliamente; sin embargo, en un porcentaje acumulado obtenido de la revisión de 7 investigaciones se estableció en 57% (17), y las UCI con mayor tasa de reintubación fueron aquellas donde sus pacientes se intubaban inicialmente por causas médicas. En el presente trabajo no se encontró relación entre la causa inicial de intubación y la reintubación.

El uso de sedantes y relajantes previos a la extubación se asoció a mayor necesidad de reintubación (en vista de ser en su mayoría accidentales no habían sido suspendidos para preparar al paciente para la extubación). Los datos del presente estudio concuerdan con Sadowsky y col. quienes reportaron el 100% de necesidad de reintubación (6) en pacientes que recibieron relajantes musculares en las 6 horas previas a la extubación y del 65% en aquellos que recibieron sedantes en las 2 horas previas al evento (26).

Se describe como factor protector para evitar complicaciones la oportuna reintubación, observándose disminución de la mortalidad en casos en que ocurre en las primeras 12 horas posterior a la ENP (27). En la presente investigación el promedio de tiempo de reintubación estuvo cercano a ese lapso, lo que puede explicar la ausencia de complicaciones como alteraciones hemodinámicas y parada cardiorespiratoria descritas en la literatura (11).

Se evidenció aumento en el tiempo de VM en pacientes que sufrieron ENP y reintubación. Las complicaciones inherentes a VM fueron mayores en el grupo problema pero no resultaron estadísticamente significativas. Esta prolongación en el tiempo de VM, e incluso en la estadía en áreas de cuidado crítico (dato último no encontrado en este trabajo), no ha sido reportado por otros autores: Chevron y col. reportaron menor tiempo de VM en pacientes que sufrieron ENP; sin embargo, reportaron menores tasas de reintubación que en este estudio, lo que sugiere que los pacientes de dicha casuística se encontraban en deshabitación y por tanto dicho evento adverso aceleró este proceso resultando finalmente beneficioso para el paciente (19). Los resultados obtenidos en esta investigación son más bien comparables con Epstein y col. quienes hallaron incremento en el tiempo de VM (11).

Posibles causas que expliquen la mayor duración de VM en los pacientes que sufrieron ENP y reintubaciones serían: aumento en la intensidad del soporte mecánico de la ventilación en relación al nivel previo al evento (observado en el 60% de los pacientes), complicaciones mayores inherentes a la VM (atelectasia, neumotórax, neumonía, entre otras), tendencia del personal de atención a aplicar mayor sedación a los pacientes ante el temor de un nuevo evento (11), enfermedad de base del paciente que por se implicaría mayor tiempo de VM y por tanto mayor riesgo de sufrir complicaciones (6).

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los factores de riesgo para ENP son: paciente menor de



4 años, agitación psicomotriz y compromiso neurológico. La necesidad de reintubación se asocia principalmente a ENP, compromiso neurológico y agitación psicomotriz. Los pacientes que se encuentran en fase de deshabitación de VM al ser extubados tienen menor riesgo de ser reintubados. La ENP y la reintubación prolongan el tiempo de VM en los pacientes. Es necesaria la instauración de un programa de monitorización continua de estos pacientes con reconocible riesgo para implementar medidas que disminuyan la frecuencia de estos eventos adversos de modo multidisciplinario (médico, enfermera, terapeuta respiratorio, entre otros.)

## REFERENCIAS

- Velasco M, Ulloa E, López-Herce J. Ventilación mecánica. En: J. López-Herce, C. Calvo, M. Lorente, D. Jaimovich, A. Baltodano (editores). Manual de cuidados intensivos pediátricos. 1ra ed. Publimed. Madrid 2001. pp. 620-643
- Patíño J. Gases sanguíneos, fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Editorial Panamericana. 7ma ed. Madrid; 2005; 133 p.
- Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernández R, Solsona Jf, Vallverdú I et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156 (2 Pt 1):459-465.
- Barcells J. Retirada de ventilación mecánica, complicaciones y otros tipos de ventilación. *An Pediatr Barc* 2003; 59 (2):155-180.
- Newth CJ, Venkataraman S, Willson DF, Meert KL, Harrison R, Dean JM, et al. Weaning and extubation readiness in pediatric patients. *Pediatr Crit Care Med* 2009; 10 (1):1-11
- Sadowski R, Dechert RE, Bandy KP, Juno J, Bhatt-Mehta V, Custer JR et al: Continuous quality improvement: Reducing unplanned extubations in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2004; 114:628-632.
- Álvarez A, Artigas J, Belda F. Ventilación Mecánica. En: L.M. Torres Morera Editor Tratado de cuidados críticos y emergencias. 2da Edición. Aran Ediciones. Madrid 2001, pp. 2379-2383.
- Mort T. Unplanned tracheal extubation outside the operating room: a quality improvement audit of hemodynamic and tracheal airway complications associated with emergency tracheal reintubation. *Anesth Analg* 1998;8 6:1171-1176.
- Atkins P, Mion L, Mendelson W, Palmer RM, Slomka J, Franko T. Characteristics and outcomes of patients who self-extubate from ventilatory support: a case-control study. *Chest* 1997;112:1317-1323.
- Curry K, Cobb S, Kutash M. Characteristics associated with unplanned extubations in a surgical intensive care unit. *Am J Crit Care* 2008; 17(1): 45-51.
- Epstein S, Nevins M, Chung J. Effect of Unplanned Extubation on Outcome of Mechanical Ventilation. *Am. J Resp Crit Care Med* 2000;169: 1912-1916.
- Nichter M. Medical Errors Affecting the Pediatric Intensive Care Patient: Incidence, Identification, and Practical Solutions. *Pediatr Clin NA* 2008;55:757-777.
- Little L, Koenig J, Newth C. Factors affecting accidental extubations in neonatal and pediatric intensive care patients. *Crit Care Med* 1990; 18:163-165.
- Bouza C, Garcia E, Díaz M, Segovia E, Rodriguez I. Unplanned extubation in orally intubated medical patients in the intensive care unit: A prospective cohort study. *Heart Lung* 2007;36: 270-276.
- Lucas da Silva P, De Carvalho W. Unplanned extubation in pediatric critically ill patients: A systematic review and best practice recommendations. *Pediatr Crit Care Med* 2010; 11(2):287-294.
- Coppola D, May J. Self-extubations. A 12-month experience. *Chest* 1990; 98:165-169.
- Rivera R, Tibballs J. Complications of endotracheal intubation and mechanical ventilation in infants and children. *Crit Care Med* 1992; 20:193-199.
- Beckmann U, Gillies D. Factors Associated With Reintubation in Intensive Care: Analysis of Causes and Outcomes. *Chest* 2001; 120:538-542.
- Chevron V, Menard JF, Richard JC, Girault C, Leroy J, Bonmarchand G. Unplanned extubation: risk factors of development and predictive criteria for reintubation. *Crit Care Med* 1998; 26:1049-1053.
- Dueñas C, Martínez A, Alvarado D. Extubación no programada: Estudio de casos y controles en dos UCI de la ciudad de Cartagena. *Rev Colomb Neumol* 2001; 13:12-18.
- Frank B, Lewis R. Experience with intubated patients does not affect the accidental extubation rate in pediatric intensive care units and intensive care nurseries. *Pediatr Pulmonol* 1997;23(6):424-428.
- Piva JP, Amantéa S, Luchese S, Giugno K, Maia TR, Einloft L. Accidental extubation in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J)* 1995; 71: 72-76.
- Marcin JP, Rutan E, Rapetti PM, Brown JP, Rahnamayi R, Pretzlaff RK. Nurse staffing and unplanned extubation in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 254-257.
- Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonaar I, Davies G, Haywood T et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intensive Care Med* 2006; 32: 1125-1136.
- Tominaga GT, Rudzwick H, Scannell G, Waxman K. Decreasing unplanned extubations in the surgical intensive care unit. *Am J Surg* 1995; 170: 586-590.
- Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120: 1262-1270.
- Epstein S, Ciubotaru R. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:489-493.

## ENFERMEDAD DE FINKELSTEIN. REPORTE DE UN CASO

José Vicente Franco Soto (1), Deivis J. Delgado A (2),  
Lidiz Mora M (2), Oscar Peñuela (3).

Recibido: 11-01-2013  
Aceptado: 26-03-2013

## RESUMEN

La enfermedad de Finkelstein es una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos y de curso benigno que afecta principalmente a niños menores de 2 años y se caracteriza por manifestaciones cutáneas singulares, debido al aspecto morfológico y por la aparición súbita de sus lesiones. Característicamente no se presentan afectaciones viscerales asociadas y su típica apariencia de las lesiones cutáneas contrasta con el buen estado general de los niños afectados, presentando completa y espontánea recuperación en 1-3 semanas, sin secuelas permanentes post inflamatorias. Se informa de un lactante de 18 meses de edad, cuatro días de evolución caracterizada por múltiples lesiones tipo placas purpúricas múltiples, multiformes en cara, miembros superiores e inferiores y región glútea, asociado a edema de manos y pies. La importancia del estudio radica en la etiología desconocida, la poca frecuencia de la enfermedad y en la necesidad de un diagnóstico diferencial entre la enfermedad de Finkelstein y la Púrpura de Schölein-Henoch (PSH) debido a sus similitudes clínicas, ya que de ello dependen varios factores; en primer lugar el diagnóstico médico, pues en vista de la poca información reportada sobre el tema y a la semejanza con la PSH se pueden hacer diagnósticos equivocados y por ende tratamientos innecesarios, por esta misma razón, se cree que hay un mayor número de casos de enfermedad de Finkelstein no diagnosticados.

**Palabras clave:** Enfermedad de Finkelstein, Púrpura de Schölein-Henoch, Vasculitis leucocitoclástica, Niños.

## FINKELSTEIN'S DISEASE. A CASE REPORT

## SUMMARY

Finkelstein's disease is a leukocytoclastic vasculitis of small vessels and benign course that mainly affects children under the age of 2 years and is characterized by typical cutaneous manifestations. Characteristically associated visceral affectations do not occur and the spectacular nature of the skin lesions contrasts with the general condition of the affected children, presenting complete and spontaneous recovery in 1-3 weeks, without permanent sequelae. An 18 month old infant, four days of evolution characterized by multiple type purpuric plaques multiple, multifaceted purpuric on face, upper and lower limbs, and gluteus, associated with edema of face hands and feet. The importance of the study lies in the unknown etiology, the infrequency of the disease, and the need for a differential diagnosis between disease of Finkelstein and the Henoch Shonlein Purpura (PSH) due to their clinical similarities, since it's depends on several factors; first medical diagnosis, because in view of the limited information reported on the topic and the similarity with the PSH can make wrong diagnoses and therefore unnecessary treatments, for this same reason, believed that there is a greater number of undiagnosed cases of disease of Finkelstein.

**Key words:** Finkelstein's disease, Schölein-Henoch purple, Leukocytoclastic vasculitis, Children.

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Finkelstein (EF), también conocida como Edema Agudo Hemorrágico del Lactante (EAHL) es una enfermedad rara de etiología desconocida (1-7), aunque se han vinculado en su patogenia medicamentos, vacunas e infecciones respiratorias (1,2,5,8,9). Consiste en una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos y de curso benigno que afecta principalmente a niños menores de 2 años y se caracteriza por manifestaciones cutáneas singulares o muy llamativas debido al aspecto clínico, rapidez y brusquedad en la aparición de sus lesiones (10-11). Estas manifestaciones consisten en placas purpúricas, simétricas, con morfología anular o en escarapela, localizadas preferentemente en cara, pabellones auriculares y extremidades, acompañadas de un grado variable de edema en las zonas afectadas (2-4). Característicamente no se presentan afectaciones viscerales asociadas y el aspecto clínico particular o típico de las lesiones cutáneas contrasta con el buen estado general de los niños afectados, presentando completa y espontánea recuperación

en 1-3 semanas, sin secuelas permanentes (12-14).

Aunque la primera descripción de un caso se atribuyó a Snow en 1913 (1,3,10), fueron Finkelstein, en 1938, y Seidlmayer en 1939, los que permitieron caracterizar nosológicamente esta enfermedad y acuñaron los términos con los que se conoce de manera universal (Edema agudo hemorrágico del lactante, Síndrome de Seidlmayer) (2). A pesar de ser descrita desde principios del siglo pasado, existen pocos casos reportados de la Enfermedad de Finkelstein en la literatura debido a que el número de casos informados ha sido escaso (5), pues es una entidad clínica poco frecuente (1-10,12-14). La mayor parte de los casos publicados se han presentado en la literatura médica europea, bajo los términos de Enfermedad de Finkelstein, Síndrome de Seidlmayer o Púrpura en Concarda con Edema (3).

## CASO CLÍNICO

Varón de 18 meses de edad que es llevado a emergencia por cuadro de cuatro días de evolución caracterizado por lesiones tipo placa eritematosas múltiples, multiformes y pruriginosas en cara, miembros superiores e inferiores, región glútea y genital asociado a edema de manos y pies. Niega fiebre.

Se indicaron de manera ambulatoria antialérgicos sin ninguna mejoría, por tal motivo fue llevado al Hospital Central de San Cristóbal donde se hospitaliza. Entre los antecedentes de importancia, niega hospitalizaciones previas, no refiere episodios alérgicos urticariformes. Se desconoce esquema de inmunización.

Al examen físico sus signos vitales indicaron una frecuencia cardíaca en 100 latidos/min, frecuencia respiratoria

- (1) Infectólogo Pediatra. Adjunto del Hospital Central de San Cristóbal y Hospital Dr Patrocinio Peñuela Ruiz del IVSS. San Cristóbal.
- (2) Estudiante de 2do año de Medicina de la Universidad de Los Andes, extensión Táchira.
- (3) Residente del Postgrado de Puericultura y Pediatría Universidad de los Andes, Hospital Central de San Cristóbal.

Autor correspondiente:

Dr. José Vicente Franco Soto

Teléfono: 0416-1156181 / Correo electrónico: francoj@gmail.com

en 25 respiraciones/min, temperatura corporal a nivel axilar en 36,8° C. Antropométricamente presenta un peso de 13,5 kg (p. 89) y una talla de 83 cm (p. 57), ambos dentro del rango normal para su edad y sexo.

Piel morena con turgencia y elasticidad normal donde se observan lesiones redondeadas tipo placa en forma de “diana”, de color púrpura, de diferentes tamaños en miembros superiores e inferiores, glúteos y región inguinal; apreciándose que las lesiones aparecen con distribución bilateral y asimétrica (Figuras 1 y 2); con edema de miembros inferiores; sin adenomegalias, sin alteración en mucosas, palmas de manos o plantas de pies. Resto del examen sin alteraciones.

Ingresa a hospitalización de Pediatría con el diagnóstico de Púrpura de Schölein-Henoch. Se inició tratamiento con antihistamínicos y esteroides, apreciándose mejoría de la patología tegumentaria. Paraclínicamente el hemograma reportó leucocitos en 7000, Hemoglobina: 9,5 gr/% y 492.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Niveles de IgE en parámetros normales para la edad. Se realizaron pruebas para medir los tiempos de coagulación, con resultados normales para la edad. Química sanguínea que incluyó glucosa, proteínas, azoados y bilirrubinas en parámetros normales.

Evaluated por Inmunología quienes diagnosticaron Eritema Multiforme Menor. Se solicitaron complementos C3 y C4, no reportando anormalidades. Se indicaron niveles de anti IgM para Epstein Barr virus y Herpes virus, siendo negativo para el primero y dudoso para el segundo (valor: 10,4; Negativo < 9 DO, positivo >11).

Fue evaluado por Infectología Pediátrica considerando diagnóstico de Enfermedad Hemorrágica del Lactante o Enfermedad de Finkelstein. Permaneció 8 días en hospitali-



Figura 1. Placas purpúricas en forma de diana con centro más pálido de diferentes tamaños



Figura 2. Lesiones en miembros inferiores con aparición bilateral de manera simétrica.

zación, egresando en buenas condiciones, con desaparición de lesiones de manera importante.

### DISCUSIÓN

Debido a las escasas publicaciones a nivel mundial (5) y a ciertas semejanzas que presenta la enfermedad con la Púrpura de Schölein-Henoch (PSH) (2,5) existe controversia en la literatura médica sobre si se trata de una variante de la PSH o si, por el contrario, debido a la ausencia de afección visceral, a su presencia en niños de menor edad, y a que tiene un curso evolutivo más rápido y benigno, debería ser considerada como una entidad clínica diferente (1-14). En la Tabla 1 se presentan las posibles diferencias entre estas dos entidades:

Considerando los criterios diagnósticos, expuestos en la Tabla 2; el paciente en cuestión cumple con los mismos.

Aunque se indicó tratamiento a base de antihistamínicos y esteroides, es probable que la resolución de las lesiones se hubiese realizado de manera espontánea (1, 3, 5-14).

No se conoce la etiología exacta. En el 75% de los pacientes, durante 1 a 2 semanas previas, existe el antecedente de una infección viral (respiratoria superior, otitis, conjuntivitis) o bacteriana (faringitis estreptocócica o estafilocócica, tuberculosis, bronconeumonía, infección urinaria), ingestión de drogas (penicilina, cefalosporinas, sulfas, paracetamol, antiinflamatorios) o inmunizaciones (4).

Tabla 1. Comparación entre la Enfermedad de Finkelstein y la Púrpura de Schönlein – Henoch.

Características	Enfermedad de Finkelstein	Púrpura de Schönlein – Henoch
Edad	4 meses a 2 años	3 a 6 años
Síntomas	Buen estado general	Dolor abdominal, artralgias, vómitos
Clínica	Lesiones purpúricas en escarapela en cara, orejas	Púrpura palpable en superficies extensoras de extremidades inferiores
Afectación extra-cutánea	Excepcional	Frecuente
Laboratorio	Normal	Elevación de Ig A, proteinuria, hematuria
Patología	Vasculitis leucocitoclástica, depósito perivascular de C1q	Vasculitis leucocitoclástica con depósitos vasculares de IgA
Pronóstico	Resolución espontánea en 1 – 3 semanas	Variable

Fuente: Paredes et al, 2007 (1)

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la Enfermedad de Finkelstein.

Paciente menor de 2 años de edad
Lesiones purpúricas o equimóticas en forma de escarapela, asociadas con edema facial, de orejas y extremidades
Ausencia de compromiso sistémico o visceral
Recuperación espontánea en días o semanas
Buen estado general

Fuente: Paredes et al, 2007 (1)



Esta situación hace que el cuadro se pueda iniciar con fiebre, que asociado al aspecto clínico-morfológico característico de las lesiones, pueda ser confundido con enfermedades potencialmente mortales como una meningococcemia (15). Una característica importante a la que hizo referencia Tatá, fue a la distribución bilateral de las lesiones, observándose simetría en el número y forma de las mismas (15).

La EF es de comienzo agudo, instaurándose en 24 a 48 horas y se observa generalmente en un lactante en buenas condiciones generales, que presenta fiebre (entre 38°C y 40°C), edema simétrico de la cara y parte distal de las extremidades, sobre el cual posteriormente se desarrollan las lesiones purpúricas (4). En este caso, el paciente presentó todo lo antes descrito a excepción de la fiebre.

El edema es constante, firme, rosado, doloroso y casi siempre está presente al inicio de la sintomatología. Es de ubicación acral, simétrico, afectando la región dorsal de manos y pies, para extenderse posteriormente a la zona proximal de las extremidades, incluso hasta los genitales. En la cara puede localizarse en las mejillas, párpados y pabellones auriculares (este último en el 50% de los casos) (4). La presencia de edema, la localización acral de las lesiones y la coloración purpúrica descarta la presencia de Eritema Multiforme Menor.

La púrpura se desarrolla sobre las zonas edematosas y se caracteriza por placas redondeadas, bien delimitadas, en forma de escarapela o en encaje, de 1 a 5 cm de diámetro, ubicadas simétricamente en la cara (mejillas, párpados), pabellones auriculares, extremidades y escroto, respetando el tronco. Estas lesiones comienzan como una roncha o pápula edematosa centrada por una petequia la cual se extiende en forma centrífuga para formar placas de bordes policíclicos o circinados que en algunos casos puede adoptar aspecto necrótico, como se ha descrito en el pabellón auricular y los dedos. No hay prurito ni compromiso de las mucosas, excepto en raras ocasiones (4).

Los llamativos hallazgos cutáneos y su rápida aparición contrastan con el buen estado general del paciente, lo cual generalmente sugiere el diagnóstico tal como ocurrió en el caso descrito.

Los estudios de laboratorio de rutina son inespecíficos para el diagnóstico de la enfermedad. El resultado de los exámenes hematológicos, incluyendo las pruebas de coagulación habitualmente son normales. En el hemograma la fórmula leucocitaria muestra una leucocitosis con neutrofilia que disminuye con la evolución del cuadro, a veces asociado a eosinofilia. La velocidad de sedimentación se encuentra normal o ligeramente aumentada. Puede existir proteinuria transitoria (4). El paciente no presentó anomalías en los análisis paraclínicos.

La importancia del tema radica en la etiología desconocida de la EF, en la escasa frecuencia de la enfermedad (2-7,10,11) y en la duda que se presenta en base a si la PSH y la EF son una misma enfermedad (1-6,9,12), o debe considerarse a esta última como una entidad clínica diferente (1-8), ya que de ello dependen varios factores; en primer lugar el

diagnóstico médico, pues debido a la poca información reportada sobre el tema y a la semejanza ya planteada con la PSH se pueden hacer diagnósticos equivocados y por ende tratamientos innecesarios (1-6,9,12). Incuso, por esta misma razón, se cree que hay un mayor número de casos de EF no diagnosticados (1-9). Asimismo, es necesaria la instrucción adecuada del médico para que informe correctamente a los padres sobre la situación y la espontánea resolución que presenta la enfermedad (1-8,14).

La Enfermedad de Finkelstein es una entidad clínica que debe formar parte de los posibles diagnósticos de todo niño menor de 2 años febril o afebril, que se acompañe de púrpura, sin afectación del estado general.

## REFERENCIAS

1. Paredes N, Rubio R, Silva S. Edema hemorrágico agudo del lactante: a propósito de un caso. *Dermatol Pediatr Latinoam* 2007; 5 (3): 182-185.
2. Martín J. Edema agudo hemorrágico del lactante. *Piel* 2005; 20 (4): 167-171.
3. Miner I, Vivanco A, Muñoz J.A, Landa J, Albisu Y. Edema agudo hemorrágico del lactante. Revisión bibliográfica. *Bol S Vasco-Nav Pediatr* 2004; 37 (1): 13-16.
4. Pérez L, Benavides A, Barrientos B, Deza C, Guixe C, Mendoza G. Edema hemorrágico agudo del lactante. *Rev Chil Pediatr* 2006; 77 (6): 599-603.
5. Rodríguez L, Zarco J, Rodríguez R, Reynes J, Barrios R, Luna M, et al. Edema hemorrágico agudo y púrpura de Henoch Schönlein ¿Son una misma enfermedad en los lactantes?. *Rev Mex Pediatr* 2000; 67 (6): 266-269.
6. Mata C. Edema hemorrágico agudo del lactante; una entidad poco conocida. *Rev Pediatr Atención Primaria* 2006; 8: 435-445
7. Emerich P, Neves A, Machado I, Fagundes S, Almeida P. Edema agudo hemorrágico de la infancia. *Dermatol Pediatr Latinoam* 2005; 3 (3): 234-238.
8. Goldaracena P, Pérez F. Edema agudo hemorrágico del lactante. *Arch Arg Pediatr* 2004; 102 (1): 72-77
9. Fukuhara M, Watanabe T, Ueo T, Ida H, Kodama Y, Chiba T. Acute haemorrhagic oedema of infancy - a case of benign cutaneous leucocytoclastic vasculitis. *Rheumatol* 2010; 49: 1604- 1606.
10. Sillevs J, Vermeer M, Faber W. Acute Hemorrhagic Edema of Infancy (AHEI). *Clin Dermatol* 2002; 20: 2-3.
11. Cacharrón T, Díaz R, Suárez F, Rodríguez G. Edema hemorrágico agudo del lactante. *An Pediatr (Barc)* 2011;74 (4):272-273
12. AlSufyani MA. Acute hemorrhagic edema of infancy: unusual sparring and review of the English language literature. *Int J Dermatol* 2009; 48 (6): 617-622.
13. Trcko K, Marko PB, Miljkovic J. Leukocytoclastic Vasculitis Induced by Mycoplasma pneumoniae Infection. *Acta Dermatovenerol Croat* 2012; 20(2): 118-121.
14. Karremann M, Jordan AJ, Bell N, Witshc M, Dürken M. Acute hemorrhagic edema of infancy: report of 4 cases and review of the current literature. *Clin Pediatr (Phila)* 2009; 48 (3): 323-326.
15. Tata JG. Fiebre y exantemas en niños: ¿Casos clínicos?. Conferencia presentada en el XLIX Congreso Nacional de Pediatría. Caracas 2003.

## TIÑA INCÓGNITA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS Y BREVE REVISIÓN DE LA LITERATURA

Antonio David Pérez-Elizondo (1), Gladys Teresa del Pino-Rojas (2),  
Cristina Contreras- Guzmán (3)

Recibido: 15-01-2013  
Aceptación: 20-02-2013

### RESUMEN

Se presentan dos casos de niños con tiña facial modificada por el empleo prolongado de corticoides tópicos de alta potencia. Las típicas placas circulares u ovaladas, únicas o múltiples bien delimitadas de borde eritemato-vesicular levantado activo, de extensión periférica con aclaramiento del centro lesional, poco inflamatorias y muchas veces asintomáticas que afectan la cara, tronco y/o extremidades cambian su morfología y evolución debido al efecto inmunodepresor del fármaco.

**Palabras Clave:** Tiña incógnita, corticoides, inmunodepresión

### TINEA INCOGNITO: A REPORT OF TWO CASES AND BRIEF REVIEW OF THE LITERATURE

#### SUMMARY

We present two cases of children with facial ringworm modified by the prolonged use of high potency topical corticosteroids. The typical circular or oval lesions, single or multiple, with well-defined and raised redscaly edge and active borders with peripheral extension and center clearance; little inflammatory activity and often asymptomatic affecting the face, trunk and / or extremities change their morphology and evolution due to immunosuppressive effect of the drug.

**Key Words:** Tinea incognito, steroids, immunodepression

### INTRODUCCIÓN

La tiña del cuerpo es una micosis superficial que afecta la piel lampiña, es de curso agudo, benigno y resolutive al momento de identificarla e instaurar el tratamiento apropiado y oportuno. Clínicamente se caracteriza por la presencia de una o varias placas circulares, ovaladas o circinado-anulares por su tendencia natural a la agrupación y confluencia; sus bordes rojizo-escamosos sobre elevados bien definidos con la aparición ocasional de diminutas vesículas y elementos costrosos en su periferia cuya activa extensión centrífuga da lugar al típico aclaramiento centro lesional por consunción de la queratina es el hallazgo físico más sugestivo para el diagnóstico. Los dermatofitos responsables aislados con mayor frecuencia son *Trichophyton tonsurans* y *Trichophyton rubrum* especialmente en jóvenes adultos; *Microsporum canis* es más común en la población pediátrica (1).

La afectación de la piel glabra de la cara ocupa el 3-4% de las dermatofitosis corporales. Algunos autores la separan

del grupo de las tiñas de la piel lampiña como una entidad distintiva por la exposición directa a las radiaciones lumínico-solares, aseo regional más asiduo y uso de cremas y productos cosméticos que alteran sus características anatómo-funcionales. Tales factores, entre otros, determinan su particular polimorfismo lesional. Pravda y Pugliese hace más de 30 años reconocían que alrededor del 70% de los pacientes se abordan desde su inicio de manera errónea por su aspecto clínico modificado muchas veces ocurriendo diseminación y cronicidad inesperadas del padecimiento. Esta presentación alterada y atípica tal y como lo señalan Patel y Mills plantea posibilidades diagnósticas equivocadas simulando una dermatitis atópica, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, psoriasis, granuloma anular o piodermias complicadas. Se documenta que más del 50% de los casos de tiña facial se diagnostica como trastornos fotoinducidos, retrasando su reconocimiento y manejo antimicótico temprano (2-5).

Ive y Marks acuñaron el término tiña incógnita a finales de la década de los setenta para referirse a una dermatosis inusual, difícil de identificar, modificada por el empleo terapéutico prolongado de corticoides halogenados u otros fármacos inmunodepresores; comúnmente se sitúa en la cara, región inguino-crural, manos u otros sitios corporales. La disminución de la respuesta local de defensa con supresión del proceso inflamatorio y actividad exudativa facilita la sobrepoblación de artrosporas patógenas que penetran el estrato córneo y el ostium folicular invadiendo el tejido circunvecino. Siddajah y Ericsson publicaron en años recientes que los inhibidores de la calcineurina probablemente por mecanismos moduladores similares alteren la actividad inmunitaria y condicionen también esta presentación clínica poco característica y confusa (6).

- (1) Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Jefe de la Consulta Externa del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México. Profesor Titular de Pre- y Postgrado de Dermatología Teórica y Clínica de la Universidad Autónoma del Estado de México
- (2) Dermatooncóloga. Práctica Privada
- (3) Médico Pediatra Adscrito al Servicio de Consulta Externa del Hospital para el Niño, IMIEM.

Autor Corresponsal:  
Dr. Antonio David Pérez-Elizondo  
Teléfono: +015552545298 / Correo: apederma@yahoo.com.mx



## CASOS CLINICOS

### CASO 1

Acude al Servicio de Dermatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México, un preescolar masculino de 5 años de edad con dermatosis localizada en rostro caracterizada por varias placas eritemato-inflamadas ovaladas e irregulares de límites imprecisos, integradas por múltiples formaciones papulares cupuliformes entremezcladas con zonas hipopigmentadas levemente descamativas intralesionales; pruriginosas (Figura 1). Evolución 2 meses, existe el antecedente de convivencia estrecha con animal doméstico. Tenía el diagnóstico previo de dermatitis atópica impetiginizada, motivo por el cual se le administró amoxicilina en suspensión a razón de 50 mg /kg/día, en 3 tomas durante 15 días, además de aplicarse 2 veces al día una crema con dipropionato de betametasona, clotrimazol y sulfato de gentamicina sin resultado clínico satisfactorio. En el Servicio de Dermatología ante la sospecha de una tiña incógnita se solicitó examen directo con hidróxido de potasio al 20% y cultivo de muestra lesional en Agar mycosel, se reportó filamentos positivos y el desarrollo de colonias de *Microsporium canis* (Figura 2). La confirmación diagnóstica de la naturaleza de la enfermedad permitió planificar el tratamiento con terbinafina vía tópica untada mañana y noche en la zona afectada durante tres semanas con remisión completa del cuadro.



Figura 1. Placas maculopapilares endematosas

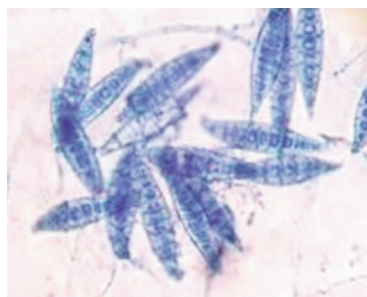


Figura 2. Microcomideas en forma "barco tailandes"

### CASO 2

Adolescente femenina de 14 años de edad con dermatosis localizada en rostro involucrando hemicara izquierda caracterizada por placa rojizo-hipercrómica de forma cua-

drangular y límites definidos levemente sobreelevados, el centro lesional con discreta actividad exudativa con formaciones erosivas húmedas y aisladas, así como atrofia cutánea blancoamarillenta discreta, poco pruriginosa (Figura 3). Curso crónico de 7 meses, se había automedicado con crema de acetónido de fluocinolona y clioquinol a intervalos irregulares durante 4 meses a propósito de un acné pápulo-comedónico incipiente. A la exploración física completa se observaron fisuraciones brillantes parcialmente cubiertas por escamas y costras melicéricas en el tercer y cuarto espacio interdigitales y aspecto plantar del pie izquierdo compatibles con tiña interdigital, ardoroso (Figura 4).



Figura 3. Placa lesional en hemicara izquierda



Figura 4. Tiña interdigital en pie izquierdo

Se aisló *Trichophyton rubrum* en cultivo de Agar mycosel hacia los 7 días; la correlación patológica integral orientó a pensar en una tiña incógnita por el aspecto clínico poco común de la dermatosis facial. Se prescribió crema de bifonazol aplicada en la cara y pie afectado, mañana y noche asociado a fluconazol en cápsulas a razón de 100 mg semanales durante 2 meses con resolución del proceso patológico; como secuela postinflamatoria persistió por meses un leve blanqueamiento hemifacial, el cual mejoró con protector solar.

## DISCUSION

Del Boz y colaboradores publicaron un estudio retrospectivo de 818 dermatofitosis en niños, de los que 54 casos correspondían a una tiña incógnita; se reportó afección de la piel lampiña corporal en 46% y de la cara 39%. El agente

causal hallado con mayor frecuencia fue *Trichophyton mentagrophytes* en 44%. Casi 2/3 partes de los pacientes había recibido corticoterapia previa. El intervalo entre la aparición de las lesiones y el inicio del manejo antimicótico varió entre los 6 y 24 meses atribuido al mal diagnóstico de esta patología cutánea que puede ser comprensible, pero no justificable (7). La tiña incógnita simula diversas dermatosis inflamatorias de origen distinto y son tratadas generalmente con esteroides locales de alta potencia muchas veces por tiempo indefinido condicionando cambios singulares en su típico aspecto morfológico. Puede predominar un eritema difuso con descamación poco aparente o ausente, sin borde activo vesicular de avance periférico; pápulas y pústulas sembradas en una base eczematosas y/o cambios discrómicos de intensidad y extensión muy variables; no es raro observar atrofia y trayectos telangiectásicos por efecto esteroideo crónico. Romano y colaboradores documentan cuadros que semejan lupus eritematoso cutáneo, rosácea, psoriasis, impétigo, y procesos eczematosos de origen ignoto. La mejoría temporal con el empleo de inmunosupresores, la recaída del cuadro patológico al suspenderlos y la repetición continua de estos ciclos a intervalos irregulares son otros datos orientadores de la enfermedad (8-10).

En caso de duda diagnóstica siempre es prudente solicitar un examen directo con hidróxido de potasio (KOH) de las escamas de los bordes lesionales en búsqueda de filamentos fúngicos, cultivos en medios de Agar Sabouraud o Mycosel,

y alguna vez la toma de biopsia tisular con tinción de ácido periódico de Schiff (PAS) para su confirmación; el retiro paulatino del esteroide local y la terapia tópica y/o sistémica con terbinafina o azoles (itra- o fluconazol) por 1 ó 2 meses es recomendable. Sirva este trabajo para identificar y tratar estos casos atípicos, confusos y crónicos de manera oportuna y eficaz.

## REFERENCIAS

1. Urbina F, Sudy E, Barrios M. Tiña incógnita. *Piel* 2002; 17: 12-17.
2. Burkhart CG. Tinea incognita. *Arch Dermatol* 1981; 117:606-607.
3. Arenas R, Moreno-Coutiño G, Vera L, Welsh O. Tinea incognita. *Clin Dermatol* 2010; 18: 137-139.
4. Solomon BA, Glass AT, Rabbin PE. Tinea incognita and "over-the counter" topical potent topical steroids. *Cutis* 1996; 58: 295-296
5. Crawford KM, Bostrom P, Russ B, Boyd J. Pimecrolimus-induced tinea incognita. *Skinmed* 2004; 3:352-353
6. Marks R. Tinea incognita. *Int J Dermatol* 1978; 17:301-302.
7. Del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiza F, de Troya M. Tinea incognita in children: 54 cases. *Mycoses* 2009; 5: 254-258
8. Torres GS, Ortiz AM, Padilla DM: Tiña incógnita, reporte de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2007; 16 (3): 170-172.
9. Cerroni L. Tinea incognita. *N Engl J Med* 2000; 343:1499
10. Romano C, Maritati E, Gianni C. Tinea Incognita in Italy: a 15-year Survey. *Mycoses* 2006; 49: 383-387.

## PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL.

Simón Gómez-López (1), Víctor Hugo Jaimes (2), Cervia Margarita Palencia Gutiérrez (3), Martha Hernández (1), Alba Guerrero (4)

Recibido: 19-09-2012  
Aceptado: 25-03-2013

## RESUMEN

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un síndrome cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC), primera neurona o neurona motora superior; eso implica que casi todos los niños con PCI presentan, además de los defectos de la postura y movimiento, otros trastornos asociados. Es la causa más frecuente de discapacidad motriz en la edad pediátrica. Han transcurrido casi 2 siglos de estudios sobre PCI. La frecuencia de PCI en los países desarrollados afecta a 1,2 – 2,5 de cada 1.000 Recién nacidos vivos (RNV), en Venezuela no se cuenta con estadísticas. El peso y la edad de gestación son los factores más relacionados con la presencia de PCI. Es deplorable la carencia de estudios neuropatológicos relevantes y confiables. Los mecanismos íntimos de su etiopatogenia son desconocidos. La clasificación más útil es la clínica. Este síndrome debe ser sospechado lo más temprano posible (antes de 18 meses). Su diagnóstico es clínico (historia clínica y exploración), intentando siempre buscar su origen y hacer un seguimiento neuroevolutivo hasta los 7 años de vida. Descartar enfermedades neurodegenerativas y metabólicas, igual que enfermedades neuromusculares (neurona motora inferior). El tratamiento debe ser integral, multi-interdisciplinario planificado y coordinado, teniendo como objetivo mejorar la calidad de vida de estos niños. Prevenir embarazos precoces, consanguinidad, incumplimiento del control prenatal y desnutrición materna. En la actualidad más del 90% de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta.

**Palabras clave:** Parálisis cerebral infantil, Desarrollo, Definición, Etiología, Prevención, Manejo.

## INFANT CEREBRAL PALSY

## SUMMARY

The ICP (infant cerebral palsy) is a syndrome whose origin is located in the Central Nervous System (CNS), first neuron or upper motor neuron, that means that almost all children with ICP also exhibit defects of posture, movement and other associated disorders. It is the most common cause of physical disability in children. It has been nearly two centuries of studies on ICP. The frequency of ICP in developed countries affecting 1.2 - 2.5 in 1000 live births; in Venezuela we do not have statistics. The weight and gestational age are the more common factors related to the presence of ICP, is deplorable the lack of relevant and reliable neuropathological studies. The precise mechanisms underlying its pathogenesis are unknown. The most useful classification is the clinic. This syndrome should be suspected as early as possible (before 18 months). The diagnosis is clinical (clinical history and examination), always trying to find its origin and a neurodevelopmental tracing up to 7 years. Dismiss neurodegenerative and metabolic diseases, as well as neuromuscular diseases (lower motor neuron). The treatment must be integral, planned, coordinated, multi and interdisciplinary. The objective must be to improve the quality of life of these children, preventing early pregnancy, consanguinity, breach of prenatal control and maternal malnutrition. Now days over 90% of children with ICP survive into adulthood.

**Key words:** Cerebral palsy, Development, Definition, Etiology, Prevention, Management.

## INTRODUCCIÓN

La Neurobiología del desarrollo físico-conductual normal y anormal de todo ser humano, especialmente el niño, se lleva a cabo a través de la evolución o maduración de las áreas o zonas cerebrales funcionales de la conducta; así tenemos la conducta sensitivo-motora, mental-psíquica, lenguaje, afectiva-social y emocional (psique). Este conjunto de conductas funcionales en los niños con trastornos del Neurodesarrollo (de tipo motriz), en cuanto al aspecto cualitativo de las conductas, vemos que las secuencias regulares

del desarrollo están distorsionadas y las características de las mismas alteradas (1, 2).

Antes de la exposición de esta revisión, se define: a) Desarrollo, b) Maduración y c) Neuroplasticidad.

a) Desarrollo: Es el período de adquisición, diferenciación y perfeccionamiento de estructuras y funciones, que conduce a fines específicos en relación con el ajuste o adaptación del organismo al medio. El niño es un conjunto de sistemas en desarrollo. Su sistema nervioso normal incluye receptores, potenciales de acción y efectores normales, que traducen en conductas los niveles de maduración (2,3).

b) Maduración: Es el proceso genético que determina la organización anatomofuncional del tejido nervioso (4).

c) Neuroplasticidad: Es la capacidad que posee el tejido nervioso para su reorganización estructural o funcional luego de una lesión (5,6).

Para el tema que se quiere revisar interesa la conducta funcional motora o desarrollo motor que está destinado a la organización o estructuración de los movimientos voluntarios desde la vida prenatal hasta la adulta (7). Si las áreas motoras funcionales cerebrales (corteza cerebral, ganglios basa-

- (1) Neuropediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Dr. Luis Ortega. Porlamar, Estado Nueva Esparta.
- (2) Neuropediatra. Jefe de Servicio de la Unidad de Neuropediatría. Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. Caracas.
- (3) Neuropediatra Adjunto. Hospital Dr. Jesús García Coello. Punto Fijo, Estado Falcón.
- (4) Fisioterapeuta. Servicio de Fisiatría. Hospital Dr. Luis Ortega. Porlamar, Estado Nueva Esparta.

Autor corresponsal:  
Dr. Simón Gómez López  
Teléfono: 0416-6272042 / Correo: smn\_gmz@yahoo.com

les, cerebelo) se lesionan por causas adquiridas y/o congénitas “nacer con” (8,9), desde el período de neurulación primaria (neurogénesis y tubo neural) hasta el de organización (sinaptogénesis), es decir, a partir de la 3ª semana de vida intrauterina hasta el final del período neonatal se debe pensar en malformaciones del programa genético prenatal en uno o más de los períodos evolutivos del desarrollo ontogénico del sistema nervioso central fetal (10). Las adquiridas posnatalmente después del día 28 del nacimiento y antes de terminar el quinto año, se está en presencia de un niño con trastornos motores centrales que se manifiesta por disfunción cerebral y trastornos musculares crónicos no progresivos, estáticos (hipotonía e hipertonia) de acuerdo a que las anomalías sean leves o severas (7).

La Parálisis Cerebral Infantil es un síndrome cuyo origen está localizado en el Sistema Nervioso Central (SNC) primera neurona (11) o neurona motora superior (12), muy importante y frecuente dentro de la patología neurológica pediátrica: 1. La PCI es la causa más frecuente y costosa de parálisis motriz en la edad infantil (13), entendiéndose a la parálisis como la pérdida de la función, ya sea sensitiva o motora (14). 2. Es un tópico que todo médico general, pediatra y neurólogo está obligado a conocer e investigar.

Debido a la lesión en el SNC casi todos los niños con PCI presentan, además de los defectos de la postura y el movimiento, otros trastornos asociados “encefalopatía” (15). Cada vez se presentan con mayor frecuencia niños con anomalías cerebrales congénitas y adquiridas. Constituye un síndrome o grupo de síndromes en los cuales existen actualmente muchas interrogantes y controversias que requieren ser constantemente revisados a fin de dilucidar científicamente sus causas y mecanismos fisiopatológicos de producción (16,17).

**Historia.** La PCI es conocida desde el antiguo Egipto (18). Menkes y Rubio (19,20) citan en sus publicaciones que en el Siglo XIX fue investigada por Cazauvielh (1827) con sus trabajos sobre Hemiplejia Congénita. Luego Little en 1861 describió la Diplejia Espástica en su monografía Paresis Cerebral (19, 20,21 ). Lorente (22) reporta el estudio de Hamond sobre Atetosis en 1871. Según Legido y Poo (18, 23) en 1888 y 1889 Burgess y Osler introdujeron los términos de Parálisis Cerebral y Parálisis Cerebral Infantil. A Freud en 1893 se le adjudica la relación entre anomalías cerebrales antenatales y dificultades perinatales (1,18). Adams (24) afirma que Batten en 1905 describió la Parálisis Cerebral Atáxica. De acuerdo a Robaina-Castellanos (25), Keith y Gage revisaron los estudios de PC entre 1930 y 1960 concluyendo que ni la asfixia ni el parto anormal ni la depresión respiratoria al nacer causaban daño neurológico en los que sobrevivían los primeros meses de vida. En este período, en 1957 Phelps (26) publicó generalidades sobre el abordaje del niño con Parálisis Cerebral. Los autores Novoa y Nelson (26, 27) enfatizan los resultados del Proyecto Perinatal Nacional Colaborativo. A partir de 2002 se publica la

Encuesta de Parálisis Cerebral (PC) en Europa sobre registros de PC con fines epidemiológicos (25,29,30). Kacvic y Vodusek en 2005 revisaron la PCI como concepto y diagnóstico desde un perfil histórico (31). Camacho-Salas en 2008 publicó Registros Poblacionales de PC (32). Van casi dos siglos de investigaciones en PCI.

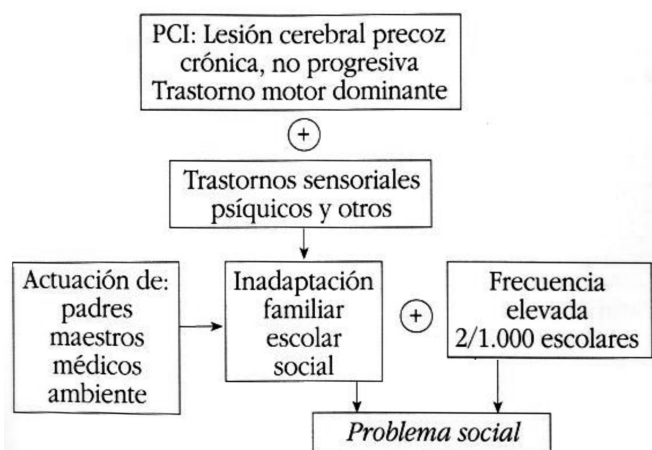
**Definición.** La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) (23) o encefalopatía estática (33) son una serie de trastornos del control motor que producen anomalías de la postura, tono muscular y coordinación motora, debido a una lesión congénita que afecta al cerebro inmaduro y de naturaleza no progresiva, persistente (pero no invariable), estática (no evolutiva) con tendencia, en los casos leves y transitorios, a mejorar, o permanecer toda la vida (23). Es controversial a tal punto, que desde 1960 al 2007 se han propuesto hasta 15 definiciones por diferentes autores y todavía no está clara ni unánimemente aceptada (21). La definición actual es: trastorno del desarrollo del tono postural y del movimiento de carácter persistente (aunque no invariable), que condiciona una limitación en la actividad, secundario a una agresión no progresiva, a un cerebro inmaduro. En esta definición, se incluye el concepto, fundamental de que: en la Parálisis Cerebral (PC) el trastorno motor estará acompañado frecuentemente de otros trastornos (sensitivos, cognitivos, lenguaje, perceptivos, conducta, epilepsia, musculoesqueléticos) cuya existencia o no, condicionará de manera importante el pronóstico individual de estos niños (25,32,34-36).

**Epidemiología** La prevalencia de la PC es variable en los diferentes estudios epidemiológicos (27). La prevalencia global de PC en los países industrializados oscila de 2 a 2,5/1000 RN vivos. Más alta en los RN de muy bajo peso y muy baja edad gestacional, según la mayoría de los autores. En los países en desarrollo la prevalencia es más alta debido a lo ya dicho y a una mayor frecuencia de asfixia perinatal. La PC no respeta países, grupos étnicos, ni edades ya que puede debutar desde la edad fetoneonatal hasta la edad adulta, si bien pueden existir diferencias mediadas por la prevalencia de bajo peso al nacer, factores maternos y obstétricos y consanguinidad (18, 37). La evolución de la prevalencia de PC a través de los años ha sido muy bien estudiada por Hagberg (18,38 ) en Suecia entre 1954-1962 por Stanley y Watson (18, 39 ) en Australia entre 1956-1975 y O’shea durante el periodo 1982-1994 (40). La prevalencia de la PCI se incrementó en los nacidos con muy bajo peso, en los años 80, sin embargo, la encuesta de parálisis cerebral en Europa ha encontrado una tendencia a la baja desde 1980 a 1996. El avance en la asistencia perinatal se acompaña en la actualidad de una reducción de la morbi-mortalidad. Los resultados del registro Europeo de la PCI confirman este descenso, incluso en los recién nacidos menores de 1000 g.(13). En Venezuela no hay estadísticas poblacionales sólo las citadas para Caracas de 5,6 % (Prado) y Maracaibo de 6,7% Peña, 1989, (41). Recientes trabajos epidemiológicos reportan una incidencia de 3.6/1000 Rn vivos (42) y una prevalencia de 2



a 4 casos/1000 niños escolares. El riesgo es mayor en RN de muy bajo peso (< 800 g.) y de muy baja edad gestacional (< 26 semanas), así, la prevalencia de PC en una población determinada también depende de las tasas de prematuridad y sobrevivencia de estos niños (43,44) La PCI no es solo un problema de tipo médico, sino es también una condición social, económica y humana (7,21).

La PCI se considera un síndrome social por la frecuencia y las dificultades de adaptación (Figura 1).



Fuente: Cruz M. Tratado de pediatría, 2001.p1735 (7)

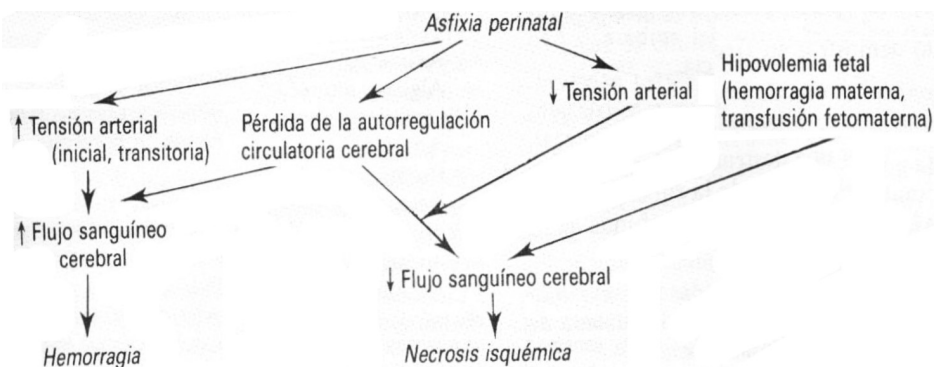
Figura 1. Esquema de la PCI como síndrome social

**Etiología y factores de riesgo.** La PC es un síndrome multi-etiológico (45). Frente al caso individual con frecuencia es imposible identificar una causa precisa. Dismorfias y malformaciones que no siempre comprometen el sistema nervioso no son raras de encontrar en niños con parálisis cerebral, lo que permite sospechar la presencia de defectos asociados ocurridos precozmente en el sistema nervioso fetal en un alto porcentaje de niños (27). En general los factores pre-perinatales son el 85% de las causas de PC congénita y los posnatales el 15% de las PC adquiridas. El antecedente de parto prematuro se encuentra en el 35% de los niños con PC. El riesgo de presentación de este síndrome es 30 veces mayor en el niño prematuro que pesa menos de 1.500 g que el nacido a término que pesa más de 2.500 g.(27) Prenatales: hemorragia materna, toxemia, hipertiroidismo materno, fiebre materna, corioamnionitis, infarto placentario, gemelalidad, exposición a toxinas, drogas, infección Torch, VIH, infartos cerebrales arteriales y venosos, disgenesias cerebrales y factores genéticos. Perinatales: prematuridad, asfixia pre-perinatal, hiperbilirrubinemia, infección pre-perinatal. Posnatales: traumatismo craneal, meningoencefalitis, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, hidro-

cefalia, tumor intracraneal en los primeros años de vida. Desconocidos: se consideran responsables de un alto porcentaje de casos, principalmente en la etapa prenatal (7,18,43,46,47). Últimos estudios reportan que la etiología es multifactorial. Muchos casos debidos a factores prenatales. La mayoría de los factores de riesgo identificados son: prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, infecciones congénitas, hemorragia intrauterina, alteraciones severas de la placenta y embarazos múltiples (43).

**Neuropatología.** Los hallazgos neurohistológicos en general, son: hemorragia subependimaria, encefalopatía hipóxica-isquémica, anomalías del desarrollo. El hallazgo neuropatológico más frecuente es la hemorragia subependimaria en los de muy bajo peso y menores de 28 semanas. En la encefalopatía hipóxica - isquémica hay daño difuso en la sustancia gris y blanca (leucomalacia periventricular). En las anomalías del desarrollo los hallazgos se deben a la detección de la migración neuroblástica (48). Según su aparición morfológica, los hallazgos patológicos se clasifican en dos grupos diferentes: malformaciones y procesos destructivos; estos, a su vez, se clasifican en tres subgrupos: 1) patología primariamente subcortical o secuela de trauma perinatal, 2) patología primariamente cortical o secuelas de trastornos posnatales y 3) estados desmielinizantes (20). Volpe describe: leucomalacia periventricular, infarto hemorrágico periventricular, necrosis neuronal selectiva y estado marmóreo (10). Existe poca neuropatología confiable.

**Fisiopatología.** La fisiopatología de la PC comprende muchos puntos oscuros. Se citan algunos hechos establecidos (49). Encefalopatía hipóxica-isquémica perinatal (49-51): los datos de la clínica, de la neuropatología y de la experimentación animal han permitido demostrar que las lesiones cerebrales perinatales, susceptibles de dar lugar a PC, son el resultado de una isquemia cerebral cuya causa esencial es la hipoxia e isquemia y en menor grado, consecuencia de hemorragias cerebrales (52-54). En el período perinatal, es la asfixia neonatal o asfixia perinatal, cuyos componentes biológicos esenciales son la hipoxia, hipo-hipercapnia y la acidosis, quien lleva a modificaciones de la circulación cerebral provocando isquemia (49,54, 55) (Figura 2).



Fuente: Lyon G, Evrard P. Patología perinatal: incapacidades motrices cerebrales, 1990. p.23 (49).

Figura 2. Mecanismos de asfixia perinatal que conducen a la isquemia



Asfixia intrauterina: el mecanismo de producción de las lesiones es idéntico al del período neonatal.

Oclusiones arteriales Hay pocos trabajos ciertos para estimar su frecuencia y mecanismo: ¿trombosis? ¿embolia? (49).

Encefalopatía isquémica prenatal: Estudios anatómicos y de neuroimagen han podido probar lesiones isquémicas entre el 5º y 7º mes de vida fetal. Las causas de estas encefalopatías isquémicas prenatales son desconocidas

Causas posnatales: meningoencefalitis, traumatismo craneocerebral, estado epiléptico, deshidratación aguda severa (49).

Para otros autores la fisiopatología es anatomoneurofisiológica y la explican como alteraciones motoras que resultan del efecto anatómico y electrofisiológico sobre las neuronas somáticas y autónomas localizadas en la corteza motora, ganglios basales y cerebelo (56).

**Clasificaciones.** Al igual que la definición es controversial desde el punto de vista nosológico y de aceptación por todos los investigadores. Se han propuesto varias clasificaciones (27) en función de:

*Sitio anatómico:* piramidal, extrapiramidal y cerebeloso (57).

*Etiología:* prenatal, perinatal y posnatal (58-60).

*Clínica:* espástica, disquinética, atáxica, hipotónica y mixta (61,62).

*Topografía:* tetraplejía, diplejía, hemiplejía, triplejía, monoplejía (63,64).

*Fisiopatología:* hipotonía, hipertonia, espasticidad, ataxia, discinesia (13).

*Terapéutica:* Clase A: no tratamiento,  
Clase B: aparatos mínimo y habilitación,  
Clase C: mucho aparataje y habilidad con equipo multidisciplinario en forma ambulatoria,  
Clase D: ingreso en institución de rehabilitación por tiempo prolongado (25,27,34).

*Extensión de la afectación:* unilateral, bilateral (13).

*Funcional:* Motricidad gruesa general: nivel 1: marcha sin restricciones; nivel 2: marcha sin soporte ni ortesis; nivel 3: marcha con soporte u ortesis; nivel 4: movilidad independiente bastante limitada; nivel 5: totalmente dependiente. Motricidad fina: nivel 1: manipula objetos fácil; nivel 2 manipula objetos con alguna limitación; nivel 3: manipula objetos con dificultad; nivel 4 manipula una limitada selección de objetos; nivel 5: no manipula objetos (13,25,65-67).

*Trastornos asociados:* déficit de funciones cognitivas, epilepsia, trastornos psiquiátricos, déficit sensoriales, trastornos de alimentación, retraso del crecimiento, osteopenia, reflujo esofago-gástrico, trastornos respiratorios, trastornos del sueño (13,23,36).

*La neuroimagen:* afectación de sustancia blanca periventricular, lesiones corticales y de ganglios basales, malformaciones cerebrales (36,68-70).

**Clínica.** Antes de describir los hallazgos clínicos se debe considerar dos eventos: *Sufrimiento Cerebral*

*Agudo Neonatal.* Se trata de un síndrome neurológico agudo grave que puede desarrollarse en el curso de los primeros 2 ó 3 días de vida, debido a encefalopatía hipóxica-isquémica severa, pero no implica necesariamente la instalación de lesiones cerebrales definitivas.

*Intervalo Libre.* Es necesario que el cerebro inmaduro alcance un cierto grado de madurez para que las lesiones cerebrales pre y perinatales puedan expresarse clínicamente (3 a 6 meses) (49).

Hasta los 2 años de vida la valoración semiológica del niño se apoya en gran medida en la observación de la maduración y los hitos o logros del desarrollo. Las grandes etapas de la maduración cognitiva y social, en especial hasta la edad escolar y el perfeccionamiento del área motora en sus aspectos más finos, son elementos importantes a considerar dentro de la metodología clínica y suponen, entre otros aspectos, el conocimiento de la maduración global del niño. Por todo ello el Pediatra debe conocer en primer lugar la normalidad, las variantes de la normalidad y el desarrollo del niño antes de determinar y dar valor a las anomalías que encuentran en el examen. En niños menores de 2 años es muy importante valorar el desarrollo psicomotor, conocer los signos de alerta y las variantes de la normalidad de los ítems del desarrollo (62).

Los signos y síntomas tempranos de PCI, usualmente aparecen antes de los 18 meses de edad; los padres o familiares son los primeros que notan que los niños no presentan destrezas motoras acorde a su edad. El examen neurológico refleja retardo en el desarrollo neuromotor y habilidades motoras. Los reflejos del recién nacido pueden continuar presentes después de la edad en que usualmente desaparecen. La mayoría de los niños presentan tono muscular anormal, inicialmente el tono muscular puede estar disminuido para cambiar a hipertonia en un periodo de 3 a 6 meses. Al estar el tono muscular aumentado, el niño tiene disminuido los movimientos espontáneos de sus extremidades o presentan movimientos anormales (61,62).

Es importante reconocer los efectos adversos a largo plazo que el trastorno motor (Hipotonía o Hipertonia) con desbalance muscular y deformidad dinámica de las articulaciones ejerce sobre el desarrollo de los músculos (acortamiento y atrofia), tendones y huesos (acortamiento) y articulaciones (contracturas fijas o estáticas), si no se corrigen a tiempo (62, 71).

Los signos que deben aumentar las sospechas sobre un trastorno motor, por ejemplo en un niño de 4 meses de edad son: 1. Anormalidades en las funciones orolinguales (succión – deglución); 2. Aumento del tono extensor a nivel del cuello; 3. Retrasos en la desaparición de los reflejos primitivos neonatales; 4. Dificultad o fracaso para mantener su peso sobre los antebrazos en posición prona; 5. Imposibilidad de mantenerse sentado con ayuda y con la cabeza erecta; 6. Efectuar una maniobra de volteo fácilmente; 7. Demostrar poco interés social o indiferencia a los estímulos visuales con conducta visual anormal (1,3,72,73).

Otros autores exponen la clínica, haciendo énfasis en las distintas edades: infancia, preescolar, escolar y adolescencia (27, 58).

### **Tipos Clínicos.**

**PCI Tipo Hemiplejía Espástica Congénita.** Afectación motora unilateral, habitualmente de tipo espástico. Congénita si ocurre antes del final del período neonatal y Adquirida si ocurre después (menos frecuente).

Habitualmente asintomática en el período neonatal, con intervalo silente en un 90% hasta los seis meses. Se observa debilidad unilateral de predominio distal y espasticidad. Más frecuente en varones y en el lado derecho. El primer signo suele ser el uso preferencial de una mano para agarrar los objetos en niños menores de un año. El brazo parético presenta el codo en flexión y pronación con la mano empuñada. La afectación del miembro inferior se hace evidente de forma más tardía cuando el niño inicia el gateo y la marcha (61).

**PCI Tipo Diplejía Espástica Congénita.** Afectación motora bilateral, con miembros inferiores más afectados que los superiores. Es la forma más común de PCI (40% del total). Hay dos formas: Diplejía espástica y atáxica. En cuanto a la Diplejía Espástica el signo más sobresaliente es el aumento del tono muscular en las extremidades inferiores. Tras una fase silente de seis a doce semanas, aparece una hipotonía inicial seguida de un aumento del tono muscular. Con el niño en posición supina, al tratar de traccionarlo por ambos brazos para sentarlo se aprecia sensación de rigidez y espasticidad en los miembros inferiores. Más tardíamente, con el niño en posición vertical, las piernas se mantienen en extensión y aducción (posición en "tijeras"). Hay hiperreflexia generalizada, con signos piramidales. Se desarrollan con frecuencia contracturas articulares.

En la Diplejía Atáxica, se asocia un componente atáxico, temblor e inestabilidad del tronco, que impide en la mayoría de los casos la bipedestación y la marcha.

**PCI Tipo Cuadriplejía Espástica Congénita.** Es la forma más grave. Se caracteriza por espasticidad bilateral que predomina en miembros superiores y afectación de la musculatura bulbar. Ausencia de habla y disartria importante y alteraciones perceptivo-sensoriales. Los problemas con la alimentación y las aspiraciones pulmonares son muy frecuentes. Es un problema médico y social importante, ya que los pacientes son totalmente dependientes (alimentación, cuidados personales) y padecen importantes deformidades. Las formas clínicas son: tetraplejía, diplejía, triplejía, hemiplejía, monoplejía (61,62).

**PCI Tipo Disquinética o Atetosis Congénita.** A los cinco a diez meses suelen aparecer los primeros síntomas (excesiva apertura bucal, hipotonía general con hiperreflexia) seguida de movimientos involuntarios de miembros. El cuadro clínico puede no completarse hasta los dos años de edad. El control del tono axial está alterado interfiriendo la sedestación y bipedestación estable. Existe trastorno de la musculatura

buco-faringeo-laríngea. Hay babeo importante y el paciente presenta movimientos involuntarios (atetosis, distonía, corea). La principal discapacidad es la imposibilidad de organizar y ejecutar adecuadamente movimientos propositivos, coordinar movimientos automáticos y mantener la postura. Hay tres formas clínicas: coreoatetósica, distónica y mixta (22,61,62).

**PCI Tipo Atáxica Congénita.** Signos y síntomas cerebelosos presentes. Se llama también Ataxia Cerebelosa No Progresiva. Puede no empezar hasta después del primer o segundo año de edad, aunque la mayoría suelen presentar hipotonía en la época de lactante y retraso madurativo motor. Los primeros síntomas suelen ser oscilación del tronco para intentar mantener la sedestación. Posteriormente se aprecia una clara ataxia y temblor intencional. En la exploración existe una evidente hipotonía muscular. Hay tres formas clínicas: diplejía atáxica, ataxia simple y síndrome de desequilibrio.(13,23)

**PCI Tipo Hipotonía Congénita.** La P.C.I. Hipotónica es poco frecuente y los lactantes presentan hipotonicidad y debilidad de las piernas. A menudo se asocia un retraso en los logros del desarrollo y en la existencia de reflejos tendinosos profundos, normales e hiperactivos. Cuando estos niños se sujetan por debajo de los brazos estos flexionan ambas piernas por las caderas (signo de Förester) (13,23)

**PCI Mixtas.** Presentan signos y síntomas espásticos y extrapiramidales. Los patrones de afectación motora son consecuencia del compromiso de amplias zonas encefálicas, con secuelas de deterioro de ganglios basales, corteza y región subcortical. (61,62,74)

**Trastornos Asociados.** Aunque el trastorno que caracteriza la PCI es el tónico-postural, este síndrome está asociado con aproximadamente diez trastornos que involucran otras áreas de funciones cerebrales superiores y es por ello que algunos neuropediatras, en vez de referirse a este capítulo, simplemente como Parálisis Cerebral, prefieren el término de Encefalopatía Estática como un síndrome de disfunción cerebral difuso. Los trastornos asociados más frecuentes son: retardo mental, epilepsia, trastornos de visión y audición, sensitivos, tróficos, deformantes, lenguaje, psicosociales, conductuales y emocionales (75-78).

**Diagnóstico.** El diagnóstico del PCI es clínico (historia clínica y exploración) en base a los signos y síntomas descritos. El diagnóstico precoz es prioritario pero en muchos casos no es fácil, sobre todo en los primeros seis meses de vida (79). Determinados signos clínicos pueden indicar un trastorno motor (ver clínica). Para todas las PCI son: retardo en el desarrollo motor, trastorno del tono: hipotonía persistencia de los reflejos primitivos y retardo en la aparición de los reflejos posturales (80).

**Trastornos alimentarios.** Dificultad en la función de succión y deglución (tendencia, en lactantes menores de 1 año, a "escupir el pezón"), aunque de manera individual, su valor diagnóstico es limitado, su presencia en el periodo neonatal

es el signo más constantemente encontrado en los niños que luego desarrollan PCI (79,80).

**Diagnóstico Etiológico.** Se debe intentar determinar si el origen de la PCI es pre, peri o posnatal e investigar un diagnóstico etiológico. Para ello basarse en los datos de una historia clínica bien detallada en los estudios de laboratorio, neuroimagen, electrofisiológicos y por último, estudios metabólicos y genéticos (80).

Siguiendo las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología y la Sociedad de Neurología Pediátrica se sugiere que a todo paciente sospechoso de PC, para su diagnóstico, le sea practicado una historia clínica y un examen físico detallado. Precisar si la condición es estática o progresiva, determinar el tipo de PC y luego practicar todos los exámenes complementarios pertinentes al caso (81).

**Diagnóstico Diferencial.** Muchas enfermedades neurodegenerativas y metabólicas, en ocasiones de curso lento, comparten signos y síntomas con la PCI y pueden inducir a un diagnóstico erróneo. En las lesiones periféricas el daño se presenta en el Sistema Nervioso Periférico (SNP), que incluye neuronas del asta anterior medular (segunda neurona, neurona motora inferior), nervios periféricos, unión neuromuscular y músculos. Se debe hacer un diagnóstico diferencial sobre todo en: PCI sin etiología conocida, historia familiar positiva de "PCI", aparición de datos de regresión y existencia de anomalías oculomotoras, movimientos involuntarios, ataxia, atrofia muscular o déficit sensorial (80).

Existen aproximadamente 30 enfermedades genéticas y metabólicas que pueden confundirse con PC, sobre todo en los estadios iniciales, y, de manera errónea, pueden también diagnosticarse como tal: aciduria glutárica tipo I, tumor de fosa posterior, entre otros (82).

**Manejo y Tratamiento.** En las encefalopatías agudas preperinatal y/o crónicas el mejor tratamiento es la profilaxis (2). El manejo debe ser integral ya que el niño con PCI presenta discapacidades múltiples, por lo que su adecuado manejo precisa de un abordaje multidisciplinario: familia, ambiente, pediatra, neurólogo infantil, educador, traumatólogo ortopeda, neurocirujano, rehabilitador, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, foniatra, psicólogo, psicopedagogo, trabajador social y enfermera (75).

La lesión cerebral en la PCI es, por definición, estática, sin embargo los niños con PCI pueden empeorar paulatinamente si no son tratados adecuadamente. El abordaje debe ser individualizado, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, afectación, capacidades, entorno familiar, escolar, etc.). Los objetivos básicos del manejo son: 1) en el aspecto motor; 2) atención a los trastornos asociados, y 3) prevenir alteraciones sobre el desarrollo global (7,13,61).

El tratamiento del trastorno motor está fundamentado en 4 pilares: fisioterapia, ortesis - sistemas de adaptación, fármacos y tratamiento quirúrgico ortopedia y cirugía (13,23).

**Fisioterapia.** La alteración del control postural y del mo-

vimiento está presente siempre en mayor o menor grado, por lo que el tratamiento del niño con PCI debe incluir la fisioterapia. Los métodos fisioterápicos empleados y más usados en la actualidad son:

**Método Bobath.** Es el método más difundido y utilizado en Europa en los últimos 30 años para el tratamiento de los niños con PCI (13,23).

Según el concepto Bobath, la cooperación de los padres es importante para ayudar al niño a desarrollar su máximo potencial, por lo que es recomendable que estén presentes durante la sesión de tratamiento para aprender aspectos relacionados con el control postural, el manejo en el vestir, actividades de juego, alimentación, etc (13,23).

**Método Vojta.** Basa el tratamiento en la estimulación de determinados reflejos posturales complejos como instrumento para obtener movimientos coordinados. Utiliza estimulaciones propioceptivas para provocar la locomoción coordinada en decúbito ventral (presiones dirigidas a una o varias zonas reflexógenas) (13, 23).

**Método Peto.** También conocido como educación conductiva, es un método de rehabilitación integral, que tiene como objetivo la adquisición del mayor grado de independencia posible del paciente (13, 23).

**Método Doman-Delacato.** Este método ha sido también ampliamente difundido y utilizado por algunos autores, basado en de Temple-Fay y pretende reorganizar el movimiento a partir de la repetición por el niño de los esquemas de movimiento de los anfibios y reptiles (13,23).

**Ortesis. Sistemas de Adaptación.** En determinados casos es necesario utilizar distintos recursos para mantener una posición correcta: sillas de ruedas con los accesorios necesarios para mantener un buen control postural, cunas, asiento triangular, taco abductor, plano inclinado o diferentes tipos de bipedestadores. También son necesarias adaptaciones dinámicas que faciliten el desplazamiento al niño con dificultad para desplazarse de forma autónoma (13,23,29).

Independientemente del método utilizado, es fundamental la colaboración con el ortopedista y el cirujano ortopédico, para la prevención y tratamiento de los trastornos ortopédicos producidos por los desequilibrios musculares existentes.

**Farmacoterapia.** Fármacos por vía oral. Los más utilizados en el tratamiento de la espasticidad son: Dantrolene, baclofeno, diazepam, tizanidina, clonidina, gabapentina, lamotrigina, vigabatrina, entre otros (13,22,36).

*Fármacos por vía parenteral*

**Toxina botulínica (TB).** Es una neurotoxina producida por el clostridium botulinum. Se diferencian siete serotipos que actúan en la unión neuromuscular. La toxina de tipo A (TBA) es la más utilizada en la clínica. La TB ejerce su acción sobre la unión neuromuscular, impidiendo la liberación del neurotransmisor acetilcolina y provocando, según las dosis inyectadas, paresia o parálisis de los músculos infiltrados. Los objetivos pueden ser funcionales (mejorar la sedestación, la marcha o la manipulación) o paliativos (alivio del

dolor, disminución de los espasmos musculares), según el grado de afectación del paciente. Es fundamental la selección de aquellos grupos musculares que presenten contractura dinámica (reductible) y concentrarse en un número limitado de grupos musculares, para no dividir excesivamente la dosis total. La infiltración es intramuscular, utilizando el Electromiograma o la ecografía para los músculos de difícil localización. En los superficiales es posible localizar el músculo por palpación. El efecto es reversible con recuperación del tono muscular después de 3-6 meses. La utilización de la TB, como de otros fármacos, debe formar parte de un plan de tratamiento global. La TB se considera en la actualidad como la mejor opción terapéutica para el tratamiento focal de la espasticidad. La indicación de la toxina botulínica en la espasticidad es independiente de la etiología, es un tratamiento sintomático, que tiene como objetivo disminuir la contractura muscular excesiva. La espasticidad se valora con escalas de medición (Ashworth). La dosificación de la TB es variable, de 1 a 6 u/kg en un músculo (2 a 3 u/kg), en función del tamaño y números de músculos sin superar las 400 u. como dosis total (36, 83). Los efectos secundarios, en dosis terapéuticas, son poco frecuentes, leves en la mayoría de los casos, y transitorios (13,22,29).

**Baclofeno intratecal.** El uso de baclofeno intratecal en la PCI se inició hace más de 10 años. La administración intratecal logra en el LCR niveles cuatro veces superiores a los que se consiguen con una dosis 100 veces superior administrada por vía oral.

En el tratamiento de la espasticidad hay que conocer las distintas opciones terapéuticas y utilizar, si es necesario, la combinación de más de una opción. La fisioterapia es fundamental con cualquiera de ellas. La cirugía ortopédica no excluye el uso de fármacos que pueden emplearse de forma combinada.

Los fármacos para el tratamiento de la parálisis cerebral discinética son de poca utilidad (13,22,29,84).

#### **Tratamiento quirúrgico.**

**Cirugía ortopédica.** La necesidad de tratamiento quirúrgico y el procedimiento deben ser valorados individualmente para cada paciente, en función del tipo de afectación (espástico, discinético o mixto), de la edad, de la comorbilidad y de los objetivos (13,29,36,42).

**Neurocirugía.** Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la PCI incluyen dos técnicas: principalmente la bomba de baclofenointratecal y la rizotomía dorsal selectiva (13,42).

**Tratamiento de los trastornos asociados.** Son específicos y selectivos dependiendo de la comorbilidad asociada (retardo mental, déficit de atención con hiperactividad, trastornos de conducta y emocionales, trastornos del espectro autista, epilepsia, trastorno del aprendizaje, trastorno neurosensorial (visión, audición), trastorno del lenguaje, etc.) (23,75).

**Atención psicológica.** Es de gran importancia para el

niño, la familia y el equipo en general, que lidian con el menor o joven en condición de necesidad especial. Otros especialistas, cirujanos, psiquiatras, gastroenterólogos y de otras especialidades juegan un papel decisivo en la rehabilitación del paralítico cerebral (85).

**Prevención.** Varias causas deben ser identificadas inmediatamente con el fin de realizar algún tipo de tratamiento:

- Evitar embarazos "silentes" no deseados y no aceptados por ambos padres.
- Promover y motivar la práctica de un control prenatal regular por especialistas (gineco-obstetra) para evitar el parto prematuro.
- Enseñar Educación Sexual a niños, niñas y adolescentes desde la formación primaria.
- Evitar la consanguinidad e investigar historia familiar.
- Las madres durante el embarazo deben mantener una nutrición adecuada, reforzada con polivitaminas, hierro y ácido fólico, evitar el uso de cigarrillos, alcohol y estupefacientes (7,62).
- Inmunoglobulina anti-D (Rho) en madres Rho (D negativas) (86).
- Rubeola: la vacunación de las adolescentes contra la Rubeola.
- Uso de sulfato de magnesio en pre-eclampsia y parto prematuro (87).
- En la atención primaria, secundaria y terciaria de la encefalopatía aguda, pre-perinatal y/o crónica, es ideal la prevención.

Los datos epidemiológicos indican que, a pesar de la mejoría del cuidado prenatal, no ha disminuido la tasa de partos prematuros. La supervivencia de Rn de muy bajo peso al nacer sin PC ha aumentado. Sin embargo, para evitar un incremento de la prevalencia de PC, habría que disminuir en forma sustancial el riesgo de PC de los supervivientes de muy bajo peso al nacer, lo cual es prácticamente imposible. Por lo tanto, es de esperar que siga habiendo más casos de PC (18).

**Pronóstico.** Está relacionado con el tipo de PCI, el grado y la intensidad del trastorno del desarrollo motor, la evolución de los reflejos primarios infantiles, el grado de déficit intelectual, la intensidad del trastorno sensitivo y los desajustes socio-afectivos que pueden darse en el niño y su familia.

En general se dice que cuanto mayor sea el déficit motor, más importante será el compromiso mental, aunque esto no siempre es la regla. Si hay persistencia de los reflejos primitivos obligatorios a los 18 meses de edad, la posibilidad de independencia de la marcha es poco probable. Aquellos pacientes que se mantiene sentados y se sientan hacia los 2 años de edad pueden caminar como puede ocurrir con muchos niños que se sientan hacia los 4 años.

En un niño con PCI, la ausencia de movilidad espontánea y un severo retardo mental, que requiera alimentación por sonda nasogástrica, la supervivencia en general es inferior a



5 años. En la actualidad más del 90 % de los niños con PCI sobreviven hasta la edad adulta (1, 87).

Los autores están de acuerdo en la revisión periódica de los tópicos revisados en el artículo, con énfasis en: prevención, diagnóstico y tratamiento, empleando toda la ciencia y tecnología en Neurogenética, Medicina Molecular y Neuroimagenología que esté al alcance, para beneficio y mejor calidad de vida de las familias y niños que padecen este síndrome.

Se recomienda la lectura de las referencias bibliográficas revisadas en este artículo para profundizar sus conocimientos acerca de la PCI.

Para finalizar esta revisión de Parálisis Cerebral Infantil, se incluye un mensaje del trabajo del Dr. Niels Low (1,64):

*“Estos niños no pueden ser curados, pero pueden ser ayudados estableciendo objetivos terapéuticos realistas y específicos. Esta ayuda sería más efectiva cuando todos los que proporcionan cuidado y tratamiento tengan el interés y el potencial de cada niño en sus corazones y en sus mentes”.*

## REFERENCIAS

- Waisburg AH. Parálisis cerebral. En: R. Meneghello, N. Fanta, M. Paris, T. Puga (editores). *Pediatría Meneghello*. 5ª ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires: 1997, pp. 2158-2163.
- Negro RC, Mila JJ. Encefalopatía crónica. En: R.C. Negro, I. Gentile-Ramos, J.J. Mila (editores). *Clínica Pediátrica*. 2ª ed. Editorial Delta. Montevideo 1970, pp.103-115.
- Feigelman S. Crecimiento, desarrollo y conducta, visión general y valoración de la variabilidad. En: R. Kliegman, R. Berhman, H.B. Jenson, B.F. Stanton (editores). *Nelson Tratado de Pediatría*. 18ª ed. Elsevier. Barcelona, España 2009, pp. 33-40.
- Fernández-Álvarez E, Poo-Argüelles P. Desarrollo psicomotor. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2007, pp. 25-31.
- Potes SE. Neurorehabilitación. En: J. G. Toro, E.M. Vallejo, M.S. Yépes (editores). *Tratado de neurología clínica*. Lerner. Bogotá 1994, pp. 249-273.
- Bayona Prieto EA. Neurorehabilitación. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de medicina. Neurología*. 7ª ed. CIB. Medellín 2010, pp. 745-748.
- Cruz M, Pedrola D. Parálisis cerebral infantil. En: M. Cruz (editor). *Tratado de Pediatría*. 8ª ed. Ediciones Ergon. Madrid 2001, pp. 1734-1744.
- Tortora GJ, Derrickson B. Glosario en principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. Editorial Médica Panamericana. México 2006, pp. g1- g3.
- Ming I. Genética médica. En: A.M. Salas Síndromes pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica. 4ª ed. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1992, pp. 65-78.
- Volpe J. Desarrollo del cerebro humano. En: J. Volpe (editor). *Neurología del Recién Nacido*. 4ª Ed. WB Saunders. Philadelphia, PA 2003, pp. 3-47.
- Chamorro O R. Síndromes de la primera neurona. En: B .M. Devilat, C. F. Mena. *Manual de Neurología Pediátrica*. Mediterráneo. Santiago de Chile 1994, pp. 191-199.
- Snell RS. Médula espinal y vías ascendentes y descendentes. En: R.S. Snell (editor). *Neuroanatomía clínica*. 7ª ed. Wolters Kluwer/Lippincott. Madrid 2010, pp. 132-185.
- Poo P. Parálisis cerebral infantil. En: J. Campistol, H.J. Arroyo, P. Póo, V. Ruggieri (editores). *Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2011, pp. 93-109.
- Ropper A. Parálisis motora. En: V. Adams, A. Ropper (editores). *Principios de neurología*. 8ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 2007, pp. 39-54.
- Acevedo AES. Glosario de términos y algunos epónimos. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de Medicina. Neurología*. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp.759-780.
- Sánchez-Ventura JG. Parálisis cerebral ¿qué es?¿qué no es? introducción. *Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]* 2007; 9 (Supl. 2): 1-3. Disponible en: <http://www.pap.es/files/1116-671-pdf/700.pdf>. [Consultado: 28 de agosto de 2011].
- Álvarez de Laviada Mulero T. Evaluación y manejo del niño con retraso psicomotor, trastornos generalizados del desarrollo, presentación. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2011; (Supl. 20): 1-3. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/pap/v13s20/seminario06.pdf>. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
- Legido A, Katsos CD. Parálisis cerebral: nuevos factores etiopatogénicos. *Rev Neurol* 2003; 36: 1-9. Disponible en: [http://200.26.134.109:8080/endeporte/hermesoft/portal/home\\_1/rec/arc\\_2130.pdf](http://200.26.134.109:8080/endeporte/hermesoft/portal/home_1/rec/arc_2130.pdf). [Consultado: 8 de agosto de 2012].
- Menkes JH. Trauma perinatal. En: J.H. Menkes (editor). *Neurología infantil*. 2ª ed. Salvat Editores. Barcelona, España 1983, pp. 200-232.
- Rubio L. Parálisis cerebral. En: R. Díaz, W. Cornejo (editores). *Neurología Infantil: texto de referencia y guía para el diagnóstico y tratamiento de los problemas neurológicos de la niñez*. Editorial Universidad de Antioquia. Medellín 2002, pp.714-749.
- Schiffrin BS, Longo ID. Williams John Little and cerebral palsy, a reappraisal. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Bio* 2000; 90(2): 139-144.
- Lorente I, Bugie C. Trastornos motores, parálisis cerebral. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología pediátrica*. Librería El Ateneo Editorial. Buenos Aires 1988, pp. 4.1-4.20.
- Poo P. Parálisis cerebral. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana Buenos Aires 2007, pp. 429-448.
- Adams RD. Enfermedades del desarrollo del sistema nervioso. En: R.D. Adams, M. Victor (editores). *Principios de Neurología*. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 1999, pp.861-906.
- Robaina-Castellanos GR, Riesgo-Rodríguez S, Robaina-Castellanos MS. Definición y clasificación de la parálisis cerebral, ¿un problema ya resuelto? *Rev Neurol* 2007; 45: 1- 8 p. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4502/y020110.pdf>. [Consultado: 10 de marzo de 2013].
- Phelps WM. El niño con parálisis cerebral. En: H. Michal-Smith (editor). *Problemas pediátricos en la práctica médica, pediatría psicosomática*. Editorial Alhambra. Madrid 1957, pp. 101-133.
- Novoa F. Parálisis cerebral. En: R. Meneghello, N. Fanta, M. Paris, T. Puga (editores). *Pediatría Meneghello*. 4ª ed. Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile 1991, pp. 1503-1506.
- Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of cerebral palsy. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child* 1985; 139:1031-1038.

29. Poo P, Campistol J. Neuropediatría: parálisis cerebral infantil. En: M.H. Cruz (editor). Tratado de pediatría. 9ª ed. Editorial Ocean/Ergon. Madrid 2007, pp.1865-1873.
30. Surveillance of cerebral palsy in Europe. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44:1- 8. Disponible en: [http://ec.europa.eu/health/archive/ph\\_information/dissemination/diseases/docs/perinatal10\\_en.pdf](http://ec.europa.eu/health/archive/ph_information/dissemination/diseases/docs/perinatal10_en.pdf). [Consultado: 8 de agosto de 2012].
31. Kavcic A, Vodusek DB. A historical perspective on cerebral palsy as a concept a diagnosis. *Eur J Neurol* 2005; 12(8):582-587.
32. Camacho-Salas A, Pallás-Alfonso CR, Cruz-Bértolo J, Simón de las Heras R, Mateos-Beato F. Parálisis cerebral: concepto y registros de base poblacional. *Rev Neurol* 2007; 45(8):1- 7. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/4508/y080503.pdf>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
33. Wollack J. Encefalopatías estáticas. En: C.D. Rudolph, A.M. Rudolph (editores). *Pediatría de Rudolph*. 21ª ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2004, pp. 2389-2395.
34. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy, april 2006. *Dev Med Child Neurol* 2007; 109: 1- 7 p. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00201.x/pdf>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
35. Bax H, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005; 47:1-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2005.tb01195.x/pdf>. [Consultado: 13 de marzo de 2013].
36. Lorente H I. Parálisis cerebral: actualización del concepto, diagnóstico y tratamiento. *Pediatr Integr* 2011; 11(8):1-11. Disponible en: [http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/USER/Paralisis\\_cerebral\\_concepto\\_diagnostico\\_tratamiento.pdf](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/USER/Paralisis_cerebral_concepto_diagnostico_tratamiento.pdf). [Consultado: 13 de agosto de 2012].
37. Alvarado BK, Cervantes MM, Carrasco FDL, García MG. Parálisis cerebral infantil espástica en un recién nacido: presentación de un caso. *Mediciego* 2011; 17 (2): 1-4. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDREVISTA=242&IDARTICULO=32712&IDPUBLICACION=3535>. [Consultado: 13 de agosto de 2012].
38. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV. Epidemiological trends 1959-78. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73:433-440.
39. Stanley F, Watson L. The cerebral palsies in western Australia: trends 1968-1981. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:89-93.
40. O'Shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL, Dillard RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to1994. *Pediatrics* 1998; 101 (4):642-647.
41. Peña J. Parálisis cerebral. En: J. Peña (editor). *Manual Básico de Neurología Pediátrica*. Editorial Multicolor. Valera, Venezuela 1989, pp. 109-121.
42. Johnston MV. Parálisis cerebral. En: R.M. Kliegman, B.F. Stanton, N.F. Schor, J.W. Geme, R.E. Behrman (editores). *Nelson Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Elsevier. Barcelona, España 2013, pp. 2136- 2140.
43. Miller G. Epidemiology and etiology of cerebral palsy . Philadelphia: Up to date, 2013: 1-13. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-etiology-of-cerebral-palsy>. [Consultado 16 marzo 2013].
44. Stanley FJ, Blair E, Alberman E. Cerebral Palsies: epidemiology and causal pathways. *Clinics*. En: F.J. Stanley, E.Blair, E. Alberman (editors). *Developmental Medicine No.151*. Mac Keith Press. London 2000, pp. 9-14.
45. Robaina CGR, Riesgo RSC. Etiología de la parálisis cerebral en niños cubanos (Matanzas, años de nacimiento 1996-2002). *Bol Med Hosp Infant Mex* 2010; 67: 1-11. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2010/hi106e.pdf>. [Consultado 16 marzo 2013].
46. Barrera-Reyes RH. Factores de riesgo perinatales para daño neurológico. En: A. Poblano (editor). *Detección y estimulación tempranas del niño con daño neurológico*. ETM. Editorial de Textos Mexicanos. México 2003, pp. 23-45.
47. Poblano A. Detección y estimulación tempranas en niño con daño neurológico. ETM. Editorial de Textos Mexicanos. México 2003.; 277 p.
48. Holguín A J. Parálisis cerebral infantil. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de Medicina. Neurología*. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp. 556-581.
49. Lyon G, Evrard P. Patología perinatal: incapacidades motrices cerebrales. En: G. Lyon, P. Evrard (editores). *Neuropediatría*. Masson. París 1990, pp.22-33.
50. Legido A. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: *Memorias de las Primeras Jornadas Nacionales Dr. Gustavo Leal*. Sociedad Venezolana de Neurología Infantil. Mérida, Venezuela 1994, p.55-99.
51. Legido A. Pathophysiology of perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Acta Neuropediatr* 1994; 1: 97-110.
52. Campos-Castello J. Neurología fetal y neonatal. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: J. Campistol, H.A. Arroyo, P. Póo, V. Ruggieri (editores). *Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico*. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2011, pp. 19-35.
53. Giraldo G AC. La encefalopatía hipoxico- isquémica, una aproximación médico legal. En: C.S. Uribe Uribe, A. Arana Chacó, P. Lorenzana Pombo (editores). *Fundamentos de Medicina. Neurología*. 7ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2010, pp. 722-729.
54. Murguía-Peniche T, Garza M S, Lozano R, Santos JI. Asfixia perinatal, reflexiones alrededor del silencio al nacer, un llanto no escuchado. En: *Seminario: El ejercicio actual de la medicina*. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México. Noviembre 2007; 12 p. Disponible en: [http://www.medicinay-salud.unam.mx/seam2k1/2007/nov\\_01\\_ponencia.html](http://www.medicinay-salud.unam.mx/seam2k1/2007/nov_01_ponencia.html). [Consultado 2 de septiembre de 2012].
55. Ambalavanan N, Carlo WA. Encefalopatía hipóxico-isquémica. En: R.M. Kliegman, B.F. Stanton, N.F. Schor, J.W. Geme, R. E. Behrman (editores). *Nelson, Tratado de Pediatría*. 19ª ed. Elsevier. Barcelona, España, pp.596-600.
56. Papazian O, Alfonso I. Tratamiento de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 1997; 25: 728-739.
57. Velasco FR. El niño hiperquinético: síndromes de disfunción cerebral, conceptos generales,nosología. Editorial Trillas. México1976; 115 p.
58. Prieto M JM. Parálisis cerebral. En: J.A. Correa, J.F. Gómez, R. Posada (editores). *Fundamentos de pediatría*. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín 2007, pp. 49- 54.
59. Taft LT. Parálisis cerebral. En: G. Morris, J.R. Haggerty (editores). *Pediatría ambulatoria*. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1980, pp. 267-277.
60. Taft LT. Parálisis cerebral. En: M.A. Salas (editor). *Síndromes pediátricos, fisiopatología, clínica y terapéutica*. 4ª ed. McGraw-Hill Interamericana. México 1993, pp. 55-64.
61. Nelson KB. Parálisis cerebral. En: K. Swaiman (editor). *Neurología pediátrica, principios y prácticas*. 2ª ed. Mosby.

- Madrid 1996, pp. 481-499.
62. Espinosa E. Parálisis cerebral. En: E. Espinosa (editor). *Neuropediatría*. 3ª ed. Asconi. Bogotá 2007, pp. 175-181.
  63. Netter F. Cerebral palsy. In: F. Netter. *The Ciba Collection of Medical Illustrations*, Vol.1: nervous system; Part 1: anatomy and physiology. Ciba. New Jersey 1986, pp. 12-13.
  64. Low NL, Downey JA. Parálisis cerebral. En: N.L. Low, J.A. Downey (editores). *Enfermedades incapacitantes en el niño*. Salvat. Barcelona, España 1987, pp.87-97.
  65. Morris C, Bartlett D. Gross motor function classification system, impact and utility. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46 (1):1-6. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2004.tb00436.x/pdf>. [Consultado 2 de septiembre de 2012].
  66. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39(4):214-223.
  67. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Ohrvall AM, Rosenbaum P. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(7): 1- 6 . Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2006.tb01313.x/pdf>. [Consultado: 8 de agosto de 2012].
  68. Jyoti R, O'Neil R, Hurrión E. Predicting outcome in term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy using simplified MR criteria. *Pediatr Radiol* 2006; 36 (1): 1- 5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00247-005-0024-y>. [Consultado: 3 de septiembre de 2012].
  69. Nanba Y, Matsui K, Aida N, Sato Y, Toyoshima K, Kawataki M, et al. Magnetic resonance imaging regional T1 abnormalities at term accurately predict motor outcome in preterm infants. *Pediatrics* 2007; 120 (1): 1-12
  70. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy, a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49(2): 1-8. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00144.x/pdf>. [Consultado: 3 de septiembre de 2012].
  71. Campistol PJ, Poo AP. Recién nacido de alto riesgo neurológico. En: N. Fejerman, E. Fernández-Álvarez (editores). *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2007, pp. 203-206.
  72. Abadía A. Evaluación psiconeurológica del recién nacido. En: J.H.P. Jonxis (editor). *Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro*. Medicina para posgraduados. 6ª ed. Editorial El Manual Moderno. México 1979, pp.225-244.
  73. Touwen BCL. El descubrimiento temprano de trastornos neurológicos del desarrollo. En: J.H.P. Jonxis (editor). *Crecimiento y desarrollo del niño nacido a término y del prematuro*. Medicina para posgraduados. 6ª ed. Editorial El Manual Moderno. México 1979, pp.245-262.
  74. Malagón-Valdéz J. Parálisis cerebral, actualizaciones en Neurología Infantil. En: *Medicina* 2007; 67(6/1): 1-7. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v67n6s1/v67n6s1a07.pdf>. [Consultado 20 de septiembre de 2012].
  75. Castro-Gago M, Alvez GF, Couselo SJM, Eiris PJ, Martinon SJM, Palencia LR, et al. Parálisis cerebral. En: M. Castro-Gago, G.F. Alvez, S. J. M . Couselo, P.J. Eiris, S.J.M. Martinon, L.R. Palencia (editores). *Tratamiento de las enfermedades neurológicas en niños y adolescentes*. Editorial Espaxs. Barcelona, España 1999, pp. 153-161.
  76. Low LN. The static encephalopathies, cerebral palsy. In: S Carter, A. Gold (editors). *Neurology of infancy and childhood*. Appleton-Century Crofts, Prentice Hall. Nueva York 1974, pp. 31-56.
  77. Carter S, Gold A. Las encefalopatías estáticas. En: H.L. Barnett (editor). *Pediatría*. Editorial Labor. Barcelona, España 1977, pp. 1020-1029.
  78. Percy AK. Neonatal asphyxia and static encephalopathies. In: M.A. Fishman (editor). *Pediatric Neurology*. Grune & Stratton. Orlando, FLA 1986, pp. 57-70.
  79. Yelin B. Diagnóstico temprano de la parálisis cerebral. *Rev Neurol* 1997;25(141):725-727.
  80. Vásquez LM, Carrasco M. Parálisis cerebral infantil. En: P.A. Verdú (editor). *Manual de Neurología Infantil*. Publimed. Madrid 2008, pp. 295-304.
  81. Miller G. Diagnosis and classification (internet). Philadelphia: Up-to-date, 2013:1-11. Disponible: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-classification-of-cerebral-palsy>. [Consultado: 4 de marzo de 2013]
  82. Gupta R, Appleton RE. Cerebral palsy: not always what it seems. *Arch Dis Child* 2001 ;85(5): 1-6. Disponible en: <http://adc.bmj.com/content/85/5/356.long>. [Consultado: 16 de septiembre de 2012]
  83. Scholtes VA, Becher JG, Beelen A, Lankhorst GJ. Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy: a critical review of available instruments. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(1): 1-10. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1017/S0012162206000132/pdf>. [Consultado: 13 de septiembre de 2012]
  84. Poo P, Galván-Manso M, Casartelli MJ, López-Casas J, Gassió-Subirats RM, Blanco C, et al. Toxina botulínica en la parálisis cerebral infantil. *Rev Neurol* 2008; 47(supl. 1): S1-S4. Disponible en: <http://www.neurologia.com/pdf/web/47s01/bas010s21.pdf>. [Consultado: 12 de agosto de 2012]
  85. Prado O. Jerarquización de las dificultades que confrontan los paralíticos cerebrales, objetivos generales de la rehabilitación. *Boletín*. 1979; 18 (3-4): 99-103.
  86. Spilva-De-Lehr A, Muktans-Spilva Y, Navarrete R. Inmunoglobulinas. En: A. Spilva-De-Lehr, Y. Muktans-Spilva, R. Navarrete. *Guía Spilva de las Especialidades Farmacéuticas*. 32ª ed. Global Ediciones. Caracas 2011, pp. 1271-1277.
  87. Miller G. Management and prognosis of cerebral palsy. Philadelphia: Up- to-date, 2013: 1-19. Disponible: <http://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-cerebral-palsy>. [Consultado: 12 de marzo de 2012]

# ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES EN VENEZUELA. RECOMENDACIONES PARA 2013-2014 SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Carrizo Ch Juan T(1), Izaguirre Jacqueline de (2), Betancourt Adelfa (3),  
Amando Martin (4), Narváez Rafael (5)

“Las pandemias de influenza son eventos impredecibles pero recurrentes que pueden tener consecuencias graves para la salud humana y el bienestar económico mundial. La planificación y los preparativos anticipados son fundamentales a fin de atenuar el impacto de una pandemia.” Así cita el documento de orientación de la OMS de Preparación y respuesta frente a una pandemia de influenza. El sector de la salud (incluida la salud pública y los servicios de atención de salud) suministra la información esencial de carácter epidemiológico, clínico y virológico, que a su vez fundamenta las medidas de limitación de la propagación del virus pandémico y de la morbilidad y la mortalidad que este provoca. Desde abril de 2009 se inició la pandemia por el virus AH1N1/2009. La primera vez que apareció este subtipo viral H1N1 fue en 1918 y se conoce como la influenza “española”, y se calcula que causó de 25 a 50 millones de muertes. Luego surgió, en 1956, el subtipo H2N2 y ocasionó un millón y medio de muertes. El subtipo H3N2, nuevo para el ser humano, en 1968 fue el responsable de la influenza de Hong Kong que mató cerca de un millón de personas. Cuando las pandemias desaparecen, estos subtipos virales permanecen en la población humana como virus estacionales. Es por ello que virus de los subtipos H1N1, H2N2 y H3N2 persisten ahora como virus estacionales.

Desde el inicio de la pandemia de influenza AH1N1/2009 el virus circula en Venezuela con un comportamiento epidemiológico que ha sido en 2013, mayor que en años anteriores, lo que responde a un fenómeno cíclico pospandémico de comportamiento mundial. Esto hace reflexionar en la importancia de las vacunas contra la Influenza, muchas veces tomadas a menos para su administración rutinaria. La vacuna se debe administrar a todo el grupo familiar y en todos los grupos de edades.

Para 2013-2014 la Comisión de Inmunizaciones hace énfasis en la administración de la vacuna contra la influenza para la nueva temporada, así como de nuevas pautas para el uso de vacunas conjugadas tetravalentes contra el meningococo, vacuna dTpa y resoluciones recientes para la administración de la vacuna Antiamarilica.

## ADDENDUM

### (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 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. La administración en mayores de 14 años, se hará exclusivamente por indicaciones específicas de orden médica y/o epidemiológica. En Venezuela se administra la cepa Copenhague. De 10 a 20% de los vacunados no desarrollan cicatriz vacunal, sin que

esto se correlacione con falta de protección; no siendo esto indicación para revacunar.

Ver gráficas I y II.

### (2) Vacuna anti Hepatitis B

Administrar a todo recién nacido dentro de las primeras 12 horas del nacimiento, previo al egreso de la maternidad cuando se desconozca el estado serológico de la madre para el Virus de la Hepatitis B (VHB). Se debe comprobar marcadores (anti-core y HBs) a la madre tan pronto sea posible.

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

El recién nacido producto de madre con serología positiva (HBs) 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 se debe administrar al mes de edad y la tercera no antes de los 6 meses de edad. A estos niños, posteriormente,

- 1) Pediatra Neonatólogo. Profesor Titular de la Universidad del Zulia. UD. Hospital Universitario de Maracaibo. Coordinador de la Comisión
- 2) Infectólogo Pediatra. Pediatra Infectóloga. IVSS
- 3) Pediatra Epidemióloga. Docente Universidad Central de Venezuela
- 4) Pediatra. Infectólogo. Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela
- 5) Pediatra Adjunto del Ambulatorio José María Vargas. Villa Rosa. Edo. Nueva Esparta.



de los 9 a 18 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 sólo debe administrarse la vacuna monovalente, mientras que para completar el esquema de vacunación puede utilizarse el producto monovalente o vacunas combinadas (Tetraivalentes, Pentavalente y Hexavalente). Ver gráfica I

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. Ver gráficas I y II

A todo niño o adolescente con diagnóstico de diabetes, debe revisarse su estado de vacunación contra la hepatitis B. De no tener antecedentes de vacunación, es de mucha importancia la administración de la serie.

### (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 vacuna ideal, debido a los riesgos producidos por VPO como son: Polio paralítica asociada a la vacuna (VAP) y cepas circulantes de Polio derivada de la vacuna (cVDP) que pueden originar brotes de enfermedad paralítica. Se enfatiza la necesidad de mantener coberturas vacúnales superiores a 80%. El MPPS hasta el momento administra vacuna de anti polio oral (VPO), a menores de 5 años en forma rutinaria y en las campañas de seguimiento, ya que ella ha logrado la erradicación de polio en algunos continentes.

Hijos de madres con VIH/SIDA, no deben recibir vacuna VPO.

Ver gráfica I

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

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

Niños de 7 a 10 años y adolescentes:

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

La vacuna dTpa puede ser utilizada en mujeres embarazadas idealmente de las 27 a 36 semanas (32 SG en promedio), de no lograrse se debe administrar en el postparto inmediato; y posteriormente las dosis necesarias de TT o dT a objeto de cumplir con las pautas para la eliminación del tétanos

neonatal.

En adolescentes y adultos (aun mayores de 65 años), sin esquema previo o incompleto, se administrarán tres dosis, una de ellas debe ser dTpa.

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

A manera de información, desde marzo de 2013, el ACIP, hace la recomendación para los EEUU, vacunar con dTpa, a las mujeres en cada gestación.

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

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

Niños no inmunizados, mayores de 59 meses con enfermedades de alto riesgo de adquirir infecciones por Hib deben recibir 1 dosis de vacuna. Para aquellos infectados con VIH o con deficiencia de IgG2 deben recibir 2 dosis con intervalo de 4 a 8 semanas (de conseguir la presentación de Hib monovalente).

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

Ver gráfica I

### (6) Rotavirus

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

Ver gráfica I.

### (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 dos 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).

Desde 2010, en EEUU el Comité Asesor de Prácticas en Inmunizaciones (ACIP por sus siglas en inglés) recomienda una (1) dosis adicional de PCV13 a todos los niños sanos inmunizados con esquema apropiado a su edad, ésta recomen-

dación se extiende hasta los 71 meses para niños sanos y con alto riesgo; sin embargo en Venezuela, la Comisión de Inmunizaciones de SVPP la indica hasta los 59 meses, edad estipulada al licenciar esta vacuna en nuestro país. No obstante, en casos de niños mayores a 71 meses y adolescentes con alto riesgo de adquirir enfermedades por *Streptococcus pneumoniae*, adecuadamente evaluados por equipo multidisciplinario de especialistas podría aplicarse otras pautas. (Ver \*)

Para aquellos niños con enfermedades de base con alto riesgo a contraer infecciones por *Streptococcus pneumoniae* o sus complicaciones, se recomienda completar los esquemas con cualquier vacuna conjugada disponible. (VNC-10 o VNC-13)

Niños con alto riesgo de infección por *S. pneumoniae*, deben recibir en forma secuencial esquema mixto con las vacunas conjugadas y de polisacárido 23-valente de forma complementaria, la cual solo se administra a niños con edad de 24 y más meses.

**\*Recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) sobre VNC-13.**

A Niños con alto riesgo de infección por *S. pneumoniae*, deben recibir esquema mixto con las vacunas PCV13 y VP23:

- Niños vacunados antes de los 2 años, con esquema completo o con 3 dosis de PCV 13, deben recibir 1 dosis de esta vacuna y con intervalo de 8 semanas una dosis de PV23.
- Niños no vacunados antes de los 2 años o con esquema menor a 3 dosis de vacunas conjugadas PCV 13, deben recibir dos dosis de esta vacuna con intervalo de 8 semanas y luego una dosis de PV23.
- Dosis única de PCV13 puede administrarse a niños y adolescentes de 6 a 18 años de edad con asplenia anatómica o funcional, VIH y condiciones de riesgo (implante coclear y otros).

En Venezuela la Comisión de Inmunizaciones de SVPP recomienda seguir estas pautas hasta los 59 meses.

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

Ver Grafica I.

**(8) Vacuna antiviral de Influenza**

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

A niños < de 9 años que reciban la vacuna por primera vez, administrar 2 dosis con intervalos de 4 semanas. En menores de 35 meses se utiliza dosis pediátrica (0,25 ml), a partir de los 36 meses (0,5 ml). Posteriormente administrar una dosis anual.

Ver gráficas I y II

Dado que la inmunidad es de corta duración, se recomienda la vacunación anual para una óptima protección contra la gripe, para todas las personas con edades de 6 meses en adelante, como la primera y mejor manera de proteger contra la influenza. Para la temporada 2013-2014 las vacunas trivalentes contra influenza contienen tres antígenos virales diferentes: un virus de la influenza A(H1N1), un virus de la influenza A(H3N2) y un virus de la influenza B. Las vacunas tetravalentes, que puedan llegar y obtener la licencia por parte del MPPS, contra la influenza contienen los tres antígenos de las vacunas trivalentes más un antígeno de una segunda cepa del virus de la vacuna contra la influenza B.

La Comisión de Inmunizaciones hace las siguientes recomendaciones:

- Toda persona sana con edad mayor o igual a los 6 meses.
- Toda persona sana con edad mayor o igual a los 6 meses que tenga alguna enfermedad crónica o condición de riesgo a padecer la influenza y complicaciones.
- Toda embarazada a cualquier edad gestacional, de ser posible se encuentre en el segundo o tercer trimestre. NO usar vacunas de virus atenuados (No están en Venezuela)
- Personas en contacto o al cuidado de personas de riesgo:
  - Trabajadores del sector de la salud.
  - Representantes y cuidadores de niños menores de seis meses de edad.

La composición de las vacunas para el hemisferio norte para la temporada 2013-2014, contiene el virus de la influenza pandémica.

- 1.- A7California/7/2009 (H1N1)pdm09-like virus
- 2.- A(H3N2) Antigenicidad viral similar a A/Victoria/361/2011 a A/Texas/50/2012.
- 3.- B/Massachusetts/2/2012-virus similares a B/Brisbane /33/2008.

Ver Gráficas I y II

**(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. Ver gráficas I y II

Siguiendo pautas de la OMS /OPS /MPPS, para lograr la erradicación del Sarampión, es obligatorio la administración de dosis adicionales en las Campañas de Seguimiento.

**(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. En situación de epidemia la vacuna debe administrarse a partir de los 6 meses de edad, sin embargo el médico debe conocer y estar vigilante al riesgo teórico de encefalitis, que puede presentarse en niños de 4 a 9 meses de edad. En caso de vacunar a mujeres en lactancia, ésta debe suspenderse durante

14 días por el riesgo de pasar el virus vacunal al lactante.

Ver gráficas I y II

La única institución autorizada para expedir el certificado internacional de vacunación anti amarilica es el MPPS. En mayo de 2013 la OMS declaro la no necesidad de administrar refuerzo.

### (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.

Ver gráficas I y II

### (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.

Ver gráficas I y II

### (13) Vacunas anti meningococo

El meningococo, *N meningitidis* causa enfermedad endémica y también epidémica, principalmente meningitis y meningococemia. En Venezuela desde 2011 los serotipos circulantes son: Serotipo B y Y en menores de un año, serotipo B en niños de 12 meses a 23 meses; serotipo C en el grupo de 24 a 59 meses, serotipos B y C en el grupo de 5 años a 14 años y en el grupo de 15 años hasta 59 años los serotipos C, B y Y.

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

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 están disponibles en el país dos vacunas conjugadas contra el meningococo. Por la gravedad de la enfermedad y su alta morbimortalidad, la Comisión de Inmunizaciones de la SVPP recomienda administrar:

1.- Vacuna conjugada contra meningococo C.

- Niños sanos menores de 6 meses: Esquema de dos (2) dosis a los 2 y 4 meses más refuerzo entre 12 a 15 meses de edad.
- Niños sanos de 6 meses a 11 meses administrar una (1) dosis con refuerzo después de los 12 a 15 meses de edad.

- Cuando se administra por primera vez en mayores de 1 año administrar dosis única.

La Comisión de Inmunizaciones de la SVPP recomienda que a niños con alto riesgo para contraer enfermedad por meningococo administrar dos dosis (2 y 4 meses) y a partir de los 9 meses administrar la vacuna tetravalente conjugada MCV4-D. A partir de 6 meses el esquema es una dosis meningococo C y con separación de 3 meses, administra la vacuna tetravalente conjugada.

Ver Gráficas I y II

### (14) Vacunas conjugadas tetravalente contra meningococo

Venezuela hasta el momento cuenta con una vacunas conjugada tetravalente contra meningococos A/C/Y/W-135 (MCV4) Actualmente solo la MCV4-D (MENACTRA®). Licencia concedida por el MPPS para administrar a partir de los 24 meses de edad.

- Para niños sanos de 24 meses a 10 años. Administrar a partir de los 24 meses de edad una (1) dosis y refuerzo a los 5 años después de la primera dosis. Cumplir otro refuerzo en la adolescencia (de 11 a 19 años).
- Para niños con de alto riesgo de infección por meningococos de 24 meses y mayores con déficit de los componentes del complemento que no hayan sido previamente vacunados, o asplenia anatómica o asplenia funcional o HIV: Administrar a partir de los 24 meses dos (2) dosis con intervalo de 8 semanas y refuerzo cada 5 años. Este esquema debe administrarse después de al menos 4 semanas de finalizada la serie de vacunas conjugadas contra el neumococo.

Adolescentes sanos sin antecedentes de vacunación.

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

Adolescentes con alto riesgo de infección por meningococos, sin antecedentes de vacunación de los 2 a los 10 años.

- Con déficit de los componentes del complemento o con asplenia anatómica o asplenia funcional o HIV: Administrar dos (2) dosis primarias por lo menos con 8 semanas de intervalo y refuerzo cada 5 años a partir de la última dosis.

La Comisión de Inmunizaciones recomienda en niños de alto riesgo menores de 24 meses de edad adecuadamente evaluado por equipo multidisciplinario, pudiera administrarse la vacuna tetravalente conjugada a partir de los 9 meses de edad con segunda dosis a los 2 meses y refuerzos cada 5 años.

Ver Gráficas I y II

**(15) Anti neumocócica de polisacáridos 23-valente**

Niños con alto riesgo de infección por *S. pneumoniae*. No debe administrarse antes de los 2 años. Para estos niños y cumplir esquema mixto con vacunas antineumocócica conjugadas (esquemas previos completos de VCN 10 o VCP 13), el intervalo mínimo con dosis previa de vacuna anti neumocócica conjugada es 8 semanas. Según Recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunizaciones (ACIP) sobre VNC-13. Si recibió primero la PCV-23 tiene que esperar 1 año para recibir VNC-13.

Ver gráfica I y II.

**NOTA IMPORTANTE**

**Anti Virus de Papiloma Humano. VPH**

Las vacunas que actualmente se encuentran en el mercado, no disponibles en Venezuela, en fase de evaluación para su aprobación por parte del Ministerio del Poder Popular para la Salud (MPPS), son las siguientes:

- Vacuna tetravalente contra los serotipos de VPH 6, 11, 16 y 18. (Gardasil®, Merck).
- Vacuna bivalente contra los serotipos 16 y 18 (Cervarix®, Glaxo Smith Kline).

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 antes de los 9 años. En Venezuela se espera la aprobación del MPPS. Este Comité espera su aprobación para hacer las recomendaciones formales en niños y adolescentes.



**Gráfica I**  
**ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA NIÑOS Y NIÑAS EN VENEZUELA. AÑO 2013-2014**  
**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)										
Anti Hepatitis B (2)		HB	HB	HB				HB		
Anti Poliomiелitis (3)		VPI · VPO	VPI · VPO	VPI · VPO		VPI · VPO			VPI · VPO	
Anti Difteria, Tétanos y Pertusis (4)		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa			DTPa	dTPa/dT/TT dTPa/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> 10 o 13 V(7)		VCN	VCN	VCN		VCN		VCN	Alto riesgo VCN 13 V Esquema mixto	
Anti Influenza (8)					Anti Influenza					
Anti Sarampión, Rubéola y Parotiditis (9)						SRP 1			SRP 2	SRP
Anti Fiebre amarilla (10)						FA				
Anti Hepatitis A (11)						HA		HA		
Anti Varicela (12)						Varicela			Varicela	Varicela
Anti Meningococo conjugada C (13)		1ra	2da			Sano y Alto riesgo				
Anti Meningococo conjugada A, C, Y, W-135 (14)				1ra	2da			Sano y Alto riesgo		
Anti <i>Streptococcus pneumoniae</i> 23V (15)								ALTO RIESGO ESQUEMA MIXTO		

 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

**Gráfica II**  
**ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PARA ADOLESCENTES EN VENEZUELA. AÑO 2013-2014**  
**SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**

