

# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana  
de Puericultura y Pediatría

Volumen 80  
Número 3, Julio - Septiembre 2017

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. 80, N°3

Julio-Septiembre

2017

### **EDITORIAL:**

#### DISCURSO INAUGURAL DEL LXIII CONGRESO DE PEDIATRÍA

Huniades Urbina ..... 69

#### PALABRAS PRONUNCIADAS EN EL ACTO INAUGURAL DEL LXIII CONGRESO DE PEDIATRÍA

Jesus Velásquez ..... 71

### **ARTÍCULOS ORIGINALES:**

#### REACTANTES DE FASE AGUDA EN NIÑOS HOSPITALIZADOS POR NEUMONÍA.

Elías Kassisse, Ixora Salazar, Linair Prada, Hecmary García, Jorge Kassisse ..... 73

#### MOLUSCO CONTAGIOSO EN NIÑOS. TRATAMIENTO CON IMIQUIMOD AL 5% Y UREA AL 10% . ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO.

Luis Concepción González, Ángela Millán, Sonia Mantilla, Lourdes Rodríguez, Alexis Rodríguez. .... 81

#### INFECCIONES ASOCIADAS AL CUIDADO DE LA SALUD EN NEONATOS.

Edimar Herrera, Magaly Ortunio, Aura Rivas, Harold Guevara ..... 88

### **CASO CLÍNICO:**

#### PERICARDITIS AGUDA CON AFECTACION MIOCARDICA Y EVOLUCIÓN DE LOS 4 ESTADIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Alejandro Fernández Calatayud, Sara Díaz Martín, Nelson Orta Sibú,  
Marta Revert Gomar, Juan Martín Fernández, Antonio Sánchez Andrés..... 92

### **ARTÍCULOS DE REVISIÓN:**

#### BEBIDAS VEGETALES Y LECHE DE OTROS MAMÍFEROS

Evila Dávila de Campagnaro ..... 96

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## CONTENTS

Vol. 80, N° 3

July-September

2017

### **EDITORIAL:**

#### **SPEECH PRONOUNCED AT THE LLXIII PEDIATRIC CONGRESS OPENING SESION**

Huniades Urbina ..... 69

#### **SPEECH PRONOUNCED AT THE LLXIII PEDIATRIC CONGRESS OPENING SESION**

Jesus Velásquez ..... 71

### **ORIGINAL ARTICLES:**

#### **ACUTE PHASE REACTANTS IN CHILDREN HOSPITALIZED FOR PNEUMONIA**

Elías Kassisse, Ixora Salazar, Linair Prada, Hecmary García, Jorge Kassisse..... 73

#### **MOLLUSCUM CONTAGIOSUM IN CHILDREN. TREATMENT WITH IMIQUIMOD 5 % AND UREA 10 %. RANDOMIZED CLINICAL TRIAL.**

Luis Concepción González, Ángela Millán, Sonia Mantilla, Lourdes Rodríguez, Alexis Rodríguez..... 81

#### **HEALTH CARE ASSOCIATED INFECTIONS IN NEWBORNS**

Edimar Herrera, Magaly Ortunio, Aura Rivas, Harold Guevara ..... 88

### **CLINICAL CASE REPORTS:**

#### **ACUTE PERICARDITIS WITH MYOCARDIAC INVOLVEMENT AND EVOLUTION OF THE 4 STAGES OF THE ELECTROCARDIOGRAM**

Alejandro Fernández Calatayud, Sara Díaz Martín, Nelson Orta Sibú,  
Marta Revert Gomar, Juan Martín Fernández, Antonio Sánchez Andrés..... 92

### **REVIEW ARTICLE:**

#### **VEGETABLE DRINKS AND OTHER MAMMALS MILKS**

Evila Dávila de Campagnaro ..... 96

#### **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS REGARDING SUBMISSION OF MANUSCRIPTS**

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA  
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL  
Michelle López  
Coromoto Macias de Tomei  
Nora Maulino  
Brenda Hutton  
Dalmacia Noguera

ADMINISTRADORA  
Dra. Tamara Salmen Salmen

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES  
PARA EL COMITÉ EDITORIAL

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

**SOCIEDAD VENEZOLANA DE  
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**

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

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

Volumen 80 / número 3 / Julio - Septiembre / Año 2017

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2017 - 2019

Presidente: Dr. Huiñades A. Urbina Medina  
 Vicepresidente: Dra. María Eugenia Mondolfi Gudat  
 Secretaria Ejecutiva: Dra. María Josefa Castro García  
 Secretaria de Finanzas: Dra. Tamara Amira Salmen Salmen  
 Secretaria de Educación Médica Continua: Dr. Julio César Marquez Silva  
 Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Carmen Cecilia Gómez Gallardo  
 Secretaria de Información y Difusión: Dr. German Aurelio Rojas Loyola

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

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

## JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2017 - 2019

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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



# SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

## COMITÉ CIENTÍFICO

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

## ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López                      Brenda Hutton  
Dalmacia Noguera                      Coromoto de Tomei  
Nora Maulino

## COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo      Jacqueline de Izaguirre  
Adelfa Betancourt                      Yecenia Perez  
Jose Levi                      Alejandro Riskey  
Tatiana Drummond                      Dina Figueroa  
Maria Teresa Ghersy                      Enriqueta Sileo

## COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez      Elizabeth de Pérez Carreño  
Ana Castellanos de Santana

## COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

## COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velasquez                      Enriqueta Sileo  
Alba Valero

## COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

Darda Ramirez  
Eduardo Hernández

## COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy                      América González de Tineo  
Luis Emiro Briceño                      Jacinta Quesada

## COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez                      Ileana Riskey  
Julia Martinez                      Maria F. Bermudez

## COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Fasciani Martínez                      Roberto José  
Eduardo Hernández                      Paul Leisse  
América Lupi (Aragua)

## COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

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

Humberto Gutiérrez      Jesús Velásquez Rojas  
Francys Sánchez                      Julio C. Marquez

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

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

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

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

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

Mercedes E. López de Blanco      Gladys Velásquez  
Olga Figueroa                      Thais Cabrera  
Dolores Pérez

## COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2013

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,  
Urb. La Castellana, Av. San Felipe, entre 2ª Transversal y calle  
José Ángel Lamas, Centro 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 "Hipoglucemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los mismos mediante un número entre paréntesis, este número se utilizará también para identificar los cargos institucionales. Autor corresponsal debe contener el nombre, dirección postal, teléfono (s), fax y correo electrónico.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

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

### INTRODUCCIÓN:

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

### MÉTODOS:

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

los cuales se realizó el estudio.

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

## RESULTADOS:

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

## DISCUSIÓN:

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

## REFERENCIAS:

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

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

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

## Normas y ejemplos de referencias:

### Autores

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

### Título del trabajo

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

### Artículo de Revista:

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

### Libros:

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Ej. de libros

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

## Capítulos de un libro:

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

Ej. de capítulo de un libro

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

## Trabajo aún no publicado:

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

Ej. de artículo no publicado

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

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

## Material electrónico:

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

Ej. de revista en Internet

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

## Monografías en internet:

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

Ej. Monografía en Internet

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

## Otras fuentes electrónicas:

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

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

## Artículo presentado en congreso:

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

Ej. de Artículo presentado en congreso

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

## Tesis y trabajos de grado:

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

Ej. de tesis

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

## FOTOGRAFÍAS:

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

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

Ejemplo: Figura 1. Estudio inmunohistoquímico.

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

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

## UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de  $5 \times 10^{-3}$  M o 0,005 M, etc.

## ABREVIATURAS:

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

## ARTÍCULO DE REVISIÓN:

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



# ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

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

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

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

## CASO CLÍNICO:

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

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

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

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

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

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

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

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

## CARTAS AL EDITOR:

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

## GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO

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

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

## DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. HUNIADES URBINA-MEDINA ACTO INAUGURAL DEL 63 CONGRESO VENEZOLANO DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA “DR. JESÚS VELÁSQUEZ ROJAS”

- Dr. Jesús Velásquez Rojas, Epónimo del Sexagésimo tercer Congreso Venezolano e Puericultura y Pediatría
  - Dra. María Eugenia Mondolfi, Vicepresidente
  - Dra. María José Castro, Secretaria Ejecutiva
  - Dra. Tamara Salmen Secretaria de Finanzas
  - Dr. Julio Cesar Marques, Secretario de Educación Medica Continua
  - Dra. Carmen Cecilia Gómez, Secretaria de Relaciones Institucionales
  - Dr. German Rojas Loyola, Secretario de Información y Difusión
  - Dra. Marinès Vancampenhoud Valle, Presidente de la Comisión Científica
  - Sres. Doctores Presidentes de las 22 filiales de la Sociedad de Pediatría, conformados como Consejo Nacional
  - Sras. Doctoras miembros de la Comisión Científica
  - Invitados especiales
  - Colegas, amigos todos, Señoras y Señores
- Tengan todos muy buenas noches.

Una vez más nos reunimos para cumplir con uno de nuestros principales motivos el cual no es otro que la Educación Médica Continuada. Contra viento y marea, a pesar de las voces agoreras que vaticinaban el fracaso, a pesar de que algunos colegas criticaron por qué hacíamos el congreso, que si no pensábamos en las muertes terriblemente acaecidas durante los 3 meses de manifestaciones, del deseo de una sociedad civil que clamaba y clama por libertad y justicia, a lo cual siempre respondimos: aún en las peores condiciones el ser humano debe reponerse y crecerse ante la adversidad. Llevamos en nuestros corazones a todos estos jóvenes, en su mayoría, caídos injustamente ante las balas asesinas de los cuerpos represivos del estado. Tampoco olvidamos los cientos de miles de conciudadanos que han caído abatidos por el hampa desatada y estimulada por un estado que fomenta la impunidad y menos aún olvidamos a los enfermos crónicos que mueren de mengua en nuestros destartados y desabastecidos hospitales, y es por todos ellos que nos empeñamos en llevar a cabo nuestro magno evento, como homenaje a sus vidas perdidas en diferentes condiciones, todas injustas y con la esperanza y el deseo de continuar formándonos como médicos pediatras, más aun, cuando nos es casi imposible salir de nuestro país para asistir a eventos internacionales, por los motivos hartos conocidos por propios y extraños.

Este año homenajeamos al profesor y amigo, Dr. Jesús Velásquez Rojas, con cualidades de sobra para haber sido

merecedor de la más alta distinción que otorga nuestra sociedad, ser el epónimo del sexagésimo tercer Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría, como reconocimiento a su dedicación a la docencia, a los niños y a esta su casa, nuestra septuagenaria Sociedad de Pediatría. Como ya escuchamos Jesús culminó la especialidad de Puericultura y Pediatría en la UCV y Neonatología en la Universidad Autónoma de Barcelona, España. Regresó al Hospital de Niños “J. M de los Ríos” de Caracas, en el año 1972 donde fundó los Servicios de Neonatología Quirúrgica, Patología Neonatal y “Niño Sano”. Profesor Titular y Jefe de la Cátedra de Puericultura y Pediatría de la Escuela “José M. Vargas” y Director del Curso de Especialización con sede en el Hospital de Niños “J. M de los Ríos” desde 1997 hasta 2005. Se desempeñó como Director de la Escuela “José M. Vargas” desde el 2005 al 2008. Tiene una Maestría en Educación de la Universidad “Simón Rodríguez” y es locutor certificado por la UCV desde 1996.

Fue Presidente de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría entre 1979 y 1983. Actualmente es Miembro Titular y miembro de la Academia Americana de Pediatría desde 1977, Merecedor del Premio “Excelencia Académica” de la Red Venezolana de Sociedades Científicas por su destacada labor y trayectoria científica y académica, y ahora beneficiario de la Orden al Mérito en Docencia en Pediatría “Dr. Manuel Gordon Fajardo otorgado por nuestra corporación. Actualmente es el Coordinador médico de “SOS Telemedicina”, Programa de la Facultad de Medicina de la UCV. Pionero en Educación Médica por medio de la tecnología. Jesús siempre se ha mantenido ligado a nuestra sociedad, y en especial durante los periodos que me ha correspondido presidirla. Actualmente, además de formar parte del Consejo de Asesores, pertenece al recién creado Tribunal de Ética y Disciplina.

Felicitemos sinceramente a Jesús y a su familia, y les agradecemos el compartir con nosotros a este personaje que se ha ganado con el transcurrir del tiempo a tantos y tantos amigos, que en su momento fuimos sus alumnos, compañeros de trabajo, y otros compañeros de estudio. Ñero de nacimiento, caraqueño por adopción, incansable trabajador, innovador, siempre con una idea o proyecto a poner en práctica. La SVPP se enorgullece de contar contigo en nuestras filas.

Este congreso, efectuado con gran sacrificio, utilizando lo mejor de nuestra imaginería, combinación de imaginación e ingeniería, apelando a la resiliencia, por lo cual, explorando nuevos espacios acordes a la realidad venezolana, hoy estamos acá, en el Centro Cultural BOD, dado que los

altos costos de los hoteles en cualquier parte del país, los escasos vuelos hacia el interior de la república, aunado a los exorbitantes precios de todos los servicios que implica la realización de un evento de esta naturaleza, hacen imposible hoy día usar los centros de convenciones tradicionales.

Agradecemos infinitamente a las casas comerciales que han apostado y apoyado esta iniciativa, a los conferencistas regionales que se costean su traslado y estancia en Caracas, como demostración de su compromiso, así como a los conferencistas locales que han decidido compartir con nosotros conocimientos y tiempo, todo lo cual contribuirá al éxito de este congreso.

La crisis por la cual atraviesa Venezuela, evidentemente nos atañe a todos como ciudadanos y como sociedad, crisis no solo política y económica, sino principalmente moral, ya que se han ido destruyendo los valores del venezolano y sembrando ideologías importadas, de manera sistemática, tratando de que el pueblo venezolano se acostumbre a vivir en la miseria, mendigando de rodillas ante el poder omnímodo de un estado corrupto que ha ido socavando el basamento moral de nuestra población.

Y esta debacle de país, producto de un gobierno que se vendió a los más incautos como la panacea a nuestros problemas acumulados en una democracia moderna, muy nueva, a la cual no le dimos una oportunidad, muestra con vergüenza las cifras de desnutrición cabalgando sobre las epidemias de enfermedades reemergentes, controladas o erradicadas en otrora, que van sembrando la muerte en una población diezmada, aunado a las bajas coberturas vacunales, todo lo cual se refleja en las cifras de mortalidad materno-infantil, y en menores de 5 años, que dan fe de unas políticas de salud erradas durante los últimos 18 años, que nos han sumido en este marasmo de nación.

Nuestra Sociedad, ha dado señales de alerta, hemos y seguiremos denunciando esta atrocidad que se comete deliberadamente y con saña, en contra de la población indefensa, que sufre y padece la desidia de un estado que viola constantemente los derechos humanos, los derechos de los niños, niñas y adolescentes, consagrados en la Convención sobre los Derechos del Niño de la Organización de las Naciones Unidas, promulgada en 1989 y ratificada por Venezuela en

1990 y publicada como Ley en la Gaceta Oficial de la República, N° 34541.

Sin embargo, a pesar de todas estas adversidades, los pediatras unidos como una sola voz, representados por la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en la figura de su Junta Directiva Central, sin miedo, sin tapujos, y sin eufemismos, manteniéndonos fuera del ámbito político, seguiremos proclamando la verdad y con las evidencias en la mano, continuaremos enfrentándonos a las mentiras oficiales que insistentemente tratan de esconder la realidad de la quiebra del sistema de salud venezolano, amedrentando a todos aquellos que de una u otra manera hacen denuncias de cualquier tipo. Afortunadamente contamos aun con personas valientes y periodistas honestos que de manera solidaria dan a conocer la terrible realidad que se vive en los hospitales venezolanos.

Es así como en este primer semestre desde la Sociedad de Pediatría hemos concedido 122 entrevistas a medios de comunicación nacionales y foráneos, sobre los diferentes aspectos de la crisis de salud que vive nuestro país. Igualmente hemos enviado comunicaciones al Ministerio Popular para la Salud, al Defensor del Pueblo y al Consejo de Protección de Niños, Niñas y Adolescentes, a la Organización de Estados Americanos, al Alto Comisionado de los Derechos Humanos y a la Organización Mundial de la Salud en Washington y en Venezuela a la UNICEF y a la Oficina Panamericana de la Salud, haciendo honor a nuestro lema adoptado desde 2015: Somos la voz de la infancia venezolana.

Es papel del pediatra, velar por la salud integral de nuestros pacientes y formarnos académicamente para prestarles cada día una mejor atención. Siendo este encuentro científico la oportunidad propicia para compartir conocimientos además de reencontrarnos con tantos y tantos amigos de todo el país.

Con este sentido homenaje, damos por inaugurado nuestro magno encuentro anual, el sexagésimo tercer Congreso Venezolano de Puericultura y Pediatría “Dr. Jesús Velásquez Rojas”.

Buenas noches, Señoras y señores.

## PALABRAS INAUGURACIÓN DEL 63 CONGRESO NACIONAL DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA “DR. JESÚS VELÁSQUEZ ROJAS”



**Fotografía del Gordo Pérez, captada en Margarita, en 1955.**

**Publicada por la Periodista Milagros Socorro: Una foto, un texto (07 de mayo 2017)**

Como se aprecia en la fotografía y su leyenda, muy cerca de la fecha inicial de la celebración de este congreso, se publicó en las redes un artículo de la excelente periodista y escritora Milagros Socorro en su sección: una foto un texto, que tituló: niños pescadores de Margarita y adornó con la imagen de la fotografía donde aparecen tres niños pescadores.

En la tertulia matutina, antes de iniciar el trabajo diario, los compañeros de trabajo, comentaban el artículo

y me preguntaron si yo era uno de ellos. Enseguida respondí que no; era el año 1955, tenía alrededor de 14 años y estudiaba segundo año en el Seminario de Cumaná para cura. Señalé, además que de no haber insistido mis padres en que estudiara, nada de raro tenía que pudiera haber sido yo uno de esos niños. El 80 por ciento de mis compañeritos de tercer grado no continuaron sus estudios. El dilema de la época era, como fue perfectamente planteado en un libro, el amigo Chanito Marín: “Migrar o Pescar”. Por ello la población margariteña fue inmodificable durante muchos años.

Pero lo que más me inquietaba, cuando preparaba las palabras que diría en este acto, fue una pregunta que me hizo una de mis compañeras de trabajo que conoció parte de la historia de mi pueblo natal, de un libro que ojeaba en ese momento, me preguntó: ¿Cómo es que Ud. está aquí?, no respondí, sólo sonreí, como a veces suelo hacer, e interpreté que Cristina, la compañera de trabajo, tal vez quiso decir, ¿qué hice, para que ustedes me revistieran con el enorme honor de que este Congreso llevara mi nombre?

Realmente, yo hice muy poco y no tengo palabras para expresar mi agradecimiento a la Junta Directiva Central de la SVPP y de las Juntas Directivas de las Filiales y de todos los pediatras que apoyaron esta decisión. Y lo tomo como una distinción, extendida a todos los grupos de trabajo con los que en alguna forma me he vinculado. De manera que es la hora y momento de mis agradecimientos.

Como ustedes ya saben, soy margariteño y nunca he dejado de sentirme como tal, pues bien, mi agradecimiento a esa tierra, a esos parajes, a sus pueblos, a su gente y muy particularmente a donde nació: al norte de la Isla de Margarita, entre Juangriego y el Valle de Pedro González, más o menos unas

10.000 hectáreas de extensión pero su centro poblado 2000 hectáreas. Nunca tuvo más de 2.300 a 2.500 habitantes. Tres bellas playas, aunque alejadas del poblado no eran más que nuestro parque infantil y merendero escolar: erizos, mejillones, cangrejos y caracoles (tunucuyos) eran la delicia después de pasar por las brasas del fogón de mi abuela al terminar la jornada escolar.

Mi pueblo se conoce más como los Hatos o en el lenguaje de los margariteños “los atos” pero su nombre oficial: Altagracia. Tengo que necesariamente agradecer a ese pueblo el haber vivido mi infancia allí y no dudaría en decir, si esto se pudiera, “me gustaría volver a nacer allí”, por su gente: personas, súper emprendedoras, muy trabajadoras, enormes ganas de superarse, espíritu comercial, artesanos en calzados, vestidos, trabajos de la madera. Ante las enormes carencias, que las había, todas tenían solución, todo se podía. Tanto fue así que buena parte del auge comercial de Juangriego, e incluso Porlamar de la época fue desarrollada por “Jateros”.

La vida civil y cultural del pueblo siempre ha girado alrededor de la plaza, frente a la Iglesia de Nuestra Señora de Altagracia, donde desde siempre se han diseñado los sueños de estudiantes, comerciantes, emprendedores de pequeñas fábricas de calzados, vestidos, productores del mar y del campo, marinos, pescadores y de todos los oficios, además de ser el sitio de reunión, para mantener la hermandad de pueblo en amenas tertulias, incluyendo “los cachos”: historietas la mayoría ficticias de situaciones que al relatarlas le dan todo el carácter de veracidad y además disfrutar del agradable calor de pueblo suavizado por vientos refrescantes que bajan de la montaña en el atardecer y del mar en la noche.

Los muchachos de entonces jugábamos en la oscura noche, solo iluminado algunas veces por la luz de la luna y “cocuyos” (luciérnagas) protegidos, cuidados y estimulados por los 2.500 o 3.000 habitantes del pueblo porque todos se comportaban como nuestros padres, nuestras madres y nuestros hermanos, todos tenían derecho a protegernos, corregirnos y guiarnos. Me robo una frase del amigo “Tivita”, periodista del pueblo de las nuevas generaciones, para definir a ese pueblo como... “la cuna de la paz, el amor y la ingenuidad”. Muchísimas gracias a mi pueblo y su gente por haber recibido allí mis iniciales enseñanzas de vida.

Estoy seguro que si mis padres vivieran, estarían de primeros en este auditorio y se sentirían tan agradecidos de la vida como yo de ustedes y orgulloso de ellos. ¿Cómo agradecerles sus enseñanzas, su conducción y su terquedad en lograr los objetivos que se había trazado para sus hijos?

Independiente de lo familiar, mi padre para mí, es el personaje más respetado, admirado, honrado e imitado. Realmente son admirable sus logros.

**Mi Padre Jesús Velásquez R.  
Mi Madre Carmen R. de Velásquez**

El nació en el mismo pueblo e imagino en condiciones sociales y económicas peores a las que yo viví, el menor de 4 hermanos y 2 hermanas, huérfano desde los 14 años cuando el abuelo murió, dicen que de tétanos. Solo él y una hermana permanecieron en Margarita, los otros buscaron rumbo a las petroleras como era lo habitual en aquellos tiempos. La educación de la época le dio solamente para aprender a leer, escribir y sacar cuentas. Su certificado de 6° grado lo obtuvo en la misma escuela cuando yo cursaba tercer grado y se abrió la posibilidad en la noche de educación para adultos. Su trabajo era ayudante de barco en el que viajaba frecuentemente de Margarita a los caños, así llamaban al Delta del Orinoco. En uno de esos viajes contrajo Paludismo, afortunadamente se recuperó.

En estos viajes los barcos iban cargados de pescado salado y productos de artesanía elaborada en el pueblo: zapatos, alpargatas, vestidos y otros. Regresaban cargados de madera, maíz, plátanos, cambures y muchos productos vegetales del tipo de los tubérculos. En uno de ellos, mi padre llevó algunas prendas que mi madre, costurera, elaboraba de maravilla. Su especialidad era el bordado. Los productos que llevó pudo venderlos todos y con la ganancia de la venta trajo para Margarita algunas mercancías que no solían traer habitualmente. También esta acción le dio buen resultado a pesar de la opinión de otros marineros con mayor experiencia que le advirtieron sobre la descomposición que podrían sufrir esas mercancías. Sin duda, esta acción fue el despunte de lo que posteriormente fue su profesión definitiva: comerciante y comerciante exitoso.

Mi madre, igualmente del mismo pueblo, la menor de 5 hermanas y 3 hermanos, (cinco emigraron) también huérfana de padre precozmente, costurera, de educación básica semejante a la de mi padre, presumo que de posición algo mejor que la de él, toda vez que vivía en la calle principal y en mejor casa.

Cuando la pareja se unió en matrimonio, tuvieron un objetivo claro respecto a su familia: “los hijos que tengamos tienen que estudiar”, esto me lo dijo mi mamá, quien vivió 10 años más que él, miles de veces que era una letanía de ellos en sus conversaciones, “no queremos que sean como nosotros” “haremos todo lo necesario para que estudien”. Lograron su propósito: seis hijos todos universitarios. La única familia de ese remoto pueblo en esa época que lo logró.

A pesar de su formación básica, su inteligencia natural demostraba que tenían muy claro que educación



es conocimiento y que conocimiento es progreso, y que progreso es ascenso social. Por ello, muchas gracias padre y madre por su terquedad y desvelos para que nos formáramos.

Otro tanto debo decir de mis hermanos, tres hembras y dos varones. Desde siempre solidarios, comprensivos y demasiado unidos, mi agradecimiento hacia ellos, lo extiendo a sus esposos y esposas de toda la vida y a sus hijos y sus nietos.

Quizás no podría estar hablando nada hoy aquí, si no hubiese contado con Irama, mi esposa y la familia que hemos construido. Comprensión, tolerancia, paciencia y como ella misma dice un poquito de complicidad, son algunas de los valores que hemos cultivado para solidificar nuestra familia: 4 hijos, para el momento, ya encaminados en su propio andar, dos de ellos médicos, con un mundo a la vista y quienes nos han regalado 7 hermosos nietos 4 hembras y tres varones. Más que agradecimiento es excusas por haberles robado parte del tiempo que debería disponer para ellos

La verdad es que para un joven de 17 años, venido de allá, del interior de la República, de donde se pensaba que sólo había monte y culebra, llegar a la desconocida Caracas, con la consideración de una gran metrópolis, para vivir en condiciones y vivienda desconocida, y con el compromiso del no fracaso, lo menos que puedo decir es que no era fácil, y no fue fácil, no obstante pudimos engranar dentro de un grupo

maravilloso al estudiar medicina, que nos permitió descubrir la igualdad de capacidades con nuestros pares, para enfrentar el reto que adquiriríamos en ese proyecto. A una distancia de más de 50 años, aun mantenemos una fraternal y hasta familiar amistad por lo que también mi agradecimiento hacia ellos al haber permitido contar con su apoyo y confraternidad.

Vaya también mi agradecimiento a mis compañeros de postgrado en el Hospital de Niños “J.M. de Los Ríos. Ingresamos muchos, finalmente las circunstancias propias del ingreso quedamos unos pocos, entre los que se generó una gran camaradería y sana competencia. Este agradeci-

**Con los Dres: Manuel Gordon F., Espiritu Santo Mendoza, Pedro J. Alvarez, Miguel Raga, Ernesto Vizcarrondo, E. Pérez Guanipa, Alberto Bercowsky**



miento tiene que ser extensivo a mis profesores por todo lo que de ellos aprendí: Dres. Francisco Castellanos, Simón Gómez Malaret, Cecilio Rodríguez, Alberto Bercowsky, Jaime Barboza, Manuel Gordon, José Francisco y muchos más, pero muy especialmente al Dr. Armando Sucre, más que Profesor, amigo, solidario y de sapiencia en su quehacer clínico inigualable.

Deseo incluir en este aparte a mis amigos y compañeros profesores de la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Escuela de Medicina “José María Vargas” a mis estudiantes de pre y de postgrado así como de mis estudiantes de enfermería y de las especialidades médicas y quirúrgicas que acuden a mis periódicas reuniones docentes.

Revisando algunas fotos de mi período como presidente de la SVPP me doy cuenta que era bastante joven, quizás, era demasiado joven para tan altísima responsabilidad. No obstante, el trabajo se me facilitó porque contaba con la invaluable alianza que establecimos con los anteriores presidentes

**Con el Dr. Pastor Oropeza y el Dr. Espíritu Santo Mendoza**



**Con los Expresidentes:**

**Dres. Alberto Berkowsky, Marco Tulio Torres Vera, Nahem Seguias, Jesus Eduardo Meza B., Huniades Urbina M., Humerto Gutierrez y Nelson Orta S.**



de la organización y con un numeroso grupo de pediatras profesores y maestros de la pediatría nacional, excepcionalmente dispuestos al trabajo productivo. De manera que no había obstáculo que no se pudiera vencer para obtener los objetivos que nos habíamos planteado. Gracias, Muchas gracias a todos ellos, en los que incluyo a los Dres. Pastor Oropeza, Ernesto Vizcarrondo, Espíritu Santo Mendoza, Miguel Raga, Pedro J. Álvarez, Alberto Bercowsky, Enrique Pérez Guanipa, Manuel Gordon, Carlos Castillo, Marco Tulio Torres Vera, Nahem Seguias, así como los de las nuevas generaciones, Humberto Gutiérrez, Juan Félix García, Eduardo Meza.

Hace ya unos 10 años, siendo Director de la Escuela de Medicina •José María Vargas y miembro del Consejo de Facultad coincidí con el Dr. Héctor Arrechdera. Debo decir que él representaba un grupo de opinión académica contrario con el que yo, para ese momento, era solidario; sin embargo, en uno de esos recesos de la discusión académica conversamos acerca de un proyecto en el que él venía trabajando y buscando apoyo. Incluía diseminación del conocimiento médico a través de las redes y asistencia médica a distancia. Uno de los lugares beneficiarios del proyecto era Nueva Esparta. No se diga más, de inmediato me empaté en ese proyecto futurista y desde entonces hemos labrado una hermosa amistad y un grupo de trabajo extraordinario donde el objetivo común es llevar a una realidad lo que es realidad en todos los países desarrollados del mundo: SOS Telemedicina, salud y educación médica continua. María Dolores Fariñas, Jesús Alberto González Vega, Carlos Ayesta, Luis Fernández, Nancy Urbina, Cristina Silvera, Jaqueline Panvini, Judith Toro, Ivonne Harvey y muchísimos profesores (Rafael Cortes, Elizabeth Montoya, María Esperanza Velasquez, Dalmacia Noguera) y estudiantes y asesores externos como el profesor José María Deviana, quienes hacen posible el resultado final del trabajo que desde allí se realiza.

Finalmente gracias y bendiciones a mis dos vírgenes: La virgen del Valle y la Virgen de Altigracia que sin grandes manifestaciones externas de religiosidad, siempre le hemos rogado que nos acompañe con bien.

Amigos todos, no puedo concluir esta intervención sin un par de breves reflexiones finales.

La primera es para decirles que quizás me he extendido un poco en ponderar la influencia en mi formación de las personas con quienes conviví en mi infancia, sin embargo, soy de los que piensa como Savater, que no sólo por el hecho de provenir de un humano se es humano. Savater se pregunta: ¿Es un asesino un humano? Lo humano del hombre se hace en ese segundo vientre: el vientre de la sociedad.

Como pediatras sabemos que esos primeros 7 años de vida del niño son fundamentales para la estructuración de la personalidad del hombre. Mamá, Papá, Familia, el modelaje que vivimos en el hogar, será nuestro sustrato del comportamiento humano del futuro. Las escuelas, universidades y las comunidades donde posteriormente habitaremos, sólo se ocuparán de reforzar esos valores aprendidos en el hogar.

Si damos como válida esta premisa y pensamos en todo lo



que hemos visto y padecido en estos últimos años, bastaría solo imaginar la infancia de nuestros gobernantes para entender la inhumanidad que se encierra en algunos de ellos.

Lo segundo es que pareciera que después de cierta edad y la jubilación se acabara nuestra vida. Yo creo que a partir de entonces es cuando nos quedan recursos para aprender y hechos por aprender. A mi juicio, la tecnología en un breve futuro será indispensable para todo, en la medida en que no nos incorporemos a ella, la brecha entre lo que pudimos y no podemos será mayor.

Es decir, creo en que no hay una edad específica para aprender, en todas las edades se puede, sólo hay que darle significado a lo que podemos aprender.

Finalmente voy a responder la pregunta que me hiciera Cristina: Mira Cristina y amigos todos, yo asumo que la SVPP quería distinguir a todas esas personas, profesores y amigos con quien he compartido y vieron en mi pequeños recitativos que los hacía recordar a cada uno de ellos.

En todo caso, eso soy. Agradecido de lo vivido, agradeci-

do de todo aquel de quien he aprendido y agradecido con quien he compartido

Gracias a todos.

#### REFERENCIAS

1. Socorro Milagros: Niños pescadores en margarita. Prodavinci 2017 mayo 07; Sec, Una foto un texto. Disponible en URL: <http://prodavinci.com/blogs/ninos-pescadores-en-margarita-por-milagros-socorro-unafotountexto/>
2. Quijada de G, Esther M: Por Los Caminos de Los Hatos. Porlamar (Nueva Esparta) Venezuela. Gráficas Internacional. 1998.
3. Suniaga, F.: Margarita es una barca. Caracas Venezuela. Consolidada de Ferrys CA, 2009.
4. Estaba R. Mélido: La vida es un invento Margariteño. Maracay (Aragua). Venezuela. Gráfica Multimar C.A.:2011.
5. Estaba R. Tomás M: Las Vainas de un Margariteño. Maturín (Monagas) Venezuela. Litovenca. septiembre 2010 .
6. Savater, F. : El valor de educar. Bogota, Colombia. Planeta Colombiana Editores S.A. 1991.

## REACTANTES DE FASE AGUDA EN NIÑOS HOSPITALIZADOS POR NEUMONÍA

Elías Kassisse (1), Ixora Salazar (2), Linair Prada (2),  
Hecmary García (2), Jorge Kassisse (3)

Recibido: 10/06/2017  
Aceptado: 20/09/2017

### RESUMEN

**Introducción:** Los reactantes de fase aguda pueden ser de utilidad en el contexto clínico del niño con neumonía ya que pueden ayudar en la toma de decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas. El objetivo fue demostrar la relación existente de estos reactantes para predecir el riesgo y evolución de los niños hospitalizados por neumonía. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio de cohorte prospectivo, los reactantes de fase aguda medidos fueron el conteo de glóbulos blancos, la proteína c reactiva, el conteo total de plaquetas y la velocidad de sedimentación globular, inmediatamente a la hospitalización. El análisis estadístico fue realizado por medio de Chi-cuadrado y el ANOVA con un nivel de significancia de  $p < 0,05$ . **Resultados:** Fueron evaluados 230 pacientes, 46 % tenían < 2 años de edad. La gravedad fue independiente de los reactantes ( $p > 0,05$ ;  $\chi^2 = 2,09$ ). Se encontró significación estadística entre la extensión multilobar con el conteo de plaquetas y la velocidad de sedimentación ( $p < 0,0205$  y  $p = 0,0049$  respectivamente), entre la estancia hospitalaria con el conteo de glóbulos blancos, con el de plaquetas, y con la velocidad de sedimentación globular y los niveles de proteína c reactiva [( $p < 0,001$ );( $p < 0,001$ );( $p < 0,001$ );( $\chi^2 21,97$ ) respectivamente]. El fracaso terapéutico se relacionó con los incrementos del conteo de glóbulos blancos, de las plaquetas, así como de la velocidad de sedimentación y los niveles de proteína c reactiva. **Conclusión:** Los reactantes de fase aguda no permiten estimar la gravedad inicial pero proporcionan información sobre el riesgo de mayor estancia hospitalaria y fracaso terapéutico.

**Palabras clave:** marcadores inflamatorios, reactantes agudos, neumonía, gravedad, fracaso terapéutico, niños.

### ACUTE PHASE REACTANTS IN CHILDREN HOSPITALIZED FOR PNEUMONIA

### SUMMARY

**Introduction:** Acute-phase reactants may be useful in the clinical context of the child with pneumonia, since they can help in making both diagnostic and therapeutic decisions. The objective was to demonstrate the existing relationship of these reactants to predict the risk and evolution of children hospitalized for pneumonia. **Methods:** We performed a prospective cohort study, the acute phase reactants measured were white blood cells count, c-reactive protein, total platelet count and erythrocyte sedimentation rate immediately after hospitalization. Statistical analysis was performed using Chi-square and ANOVA with a significance level of  $p < 0.05$ . **Results:** We evaluated 230 patients, 46% were <2 years old. The severity was independent of the reactants ( $p > 0.05$ ,  $\chi^2 = 2.09$ ). Statistical significance was found between the multilobar extension and platelet counts and sedimentation rate ( $p < 0.0205$  and  $0.0049$  respectively), between hospital stay and white blood cell and platelet counts, as well as erythrocyte sedimentation rate ( $p < 0.001$ ,  $< 0.001$  and  $\chi^2 21.97$  respectively). Therapeutic failure was related to increases in white blood cell and platelet counts, as well as sedimentation rate and c-reactive protein levels. **Conclusion:** Acute phase reactants do not allow estimation of initial clinical severity but provide information on the risk of greater hospital stay and therapeutic failure.

**Key words:** inflammatory markers, acute reactants, pneumonia, severity, therapeutic failure, children.

### INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad es una de las principales causas de mortalidad en la población de niños menores de 5 años llegando a ser responsable de aproximadamente el 19% de todas las muertes en ese grupo de edad a nivel mundial (1).

Se ha generado un interés creciente en el uso de marcadores

inflamatorios o reactantes de fase aguda (RFA) en el manejo de los pacientes con neumonía, ya que estos pueden ser de utilidad en la identificación temprana del origen bacteriano, guiar la decisión inicial y seguimiento posterior de los antibióticos así como permiten estratificar los pacientes de mayor riesgo que pueden desarrollar complicaciones (2-4).

Un estudio multicéntrico retrospectivo evaluó 21.213 niños con neumonías no severas y demostraron la alta variabilidad en la solicitud de estos RFA, el conteo de glóbulos blancos (CGB) fue solicitado en casi el 80%, la proteína c reactiva (PCR) en el 60% y la velocidad de sedimentación globular (VSG) en menos del 25% (5).

La PCR y la VSG así como el CGB son los reactantes de fase aguda más comúnmente usados como índices de enfermedad y mucho más recientemente se ha incorporado la medición de procalcitonina (6).

La PCR y el CGB no han mostrado exactitud a la hora de

- (1) Pediatra Neumólogo infantil, Hospital "Dr. Santos Aníbal Dominucci", Carúpano, Estado Sucre, Venezuela.
- (2) Residentes del Posgrado de Puericultura y Pediatría, Servicio Autónomo Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumana, Estado Sucre, Venezuela.
- (3) Médico rural, Hospital tipo I "Dr. Alberto Musa Yibirin" El Pilar, Estado Sucre, Venezuela.

Autor Corresponsal: Dr. Elías Kassisse  
Teléfono: +58 294 3328273, móvil: +58 4265812707  
Correo electrónico: ekassisse@gmail.com

poder diferenciar ente el origen bacteriano del viral (7). Sin embargo la PCR ha demostrado tener utilidad a la hora de decidir o descartar la posibilidad de una infección como por ejemplo la neumonía (8).

La evaluación de 271 pacientes con neumonía de comunidad tratados de forma ambulatoria encontró que la procalcitonina y la PCR se incrementaban en la medida que el puntaje de gravedad fue mayor y que estos marcadores se encontraron más elevados cuando el origen era bacteriano que atípico o viral ( $p < 0,001$ ), sugiriendo que estos marcadores tienen un rol en predecir con seguridad quienes pueden ser tratados de forma ambulatoria (9).

Sin embargo los estudios de evaluación de los RAF en los pacientes con neumonías bacterias han sido inconsistentes, algunos no han demostrado su utilidad para establecer el diagnóstico de la neumonía (8) otros la descartan como herramienta útil en la identificación etiológica (10) y otros los descartan como elementos para establecer pronóstico o gravedad (11,12)

Dada la información contradictoria este estudio tuvo por objetivo evaluar la relación existente de estos RFA para predecir la gravedad y evolución de los pacientes pediátricos hospitalizado por neumonía.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de cohorte, prospectivo en la sala de hospitalización pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio De Alcalá" de la Ciudad de Cumaná, Estado Sucre, Venezuela, el cual es un hospital general que cuenta con 60 camas para la admisión pediátrica, desde enero de 2015 hasta enero de 2016.

Se evaluaron los pacientes hospitalizados, cuyas edades fueron  $> 30$  días de nacidos y  $< 12$  años.

La neumonía y su gravedad se definieron siguiendo los criterios de la OMS (13) y modificados a propósito de este estudio, se consideró neumonía a la presencia de signos y síntomas como: tos, fiebre ( $T^{\circ} \geq 38,5^{\circ}C$ ), tirajes o retracciones o auscultación anormal, en presencia de cambios radiológicos. Se consideró severa si tenía por lo menos dos de los siguientes criterios: marcado tiraje o retracción intercostal, saturación de oxígeno  $< 94\%$  (respirando aire ambiente) o afectación radiológica multilobar o bilateral.

Así mismo la definición de fracaso terapéutico utilizada fue una modificación de las recomendaciones OMS (14) y consistió en la presencia de al menos dos de las siguientes condiciones: a) a las 48 horas de ingreso no se registraba cambios favorables en la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria o en la oxigenación, medida por oximetría (Saturación  $\leq 94\%$  respirando aire ambiente) b) necesidad de sustituir al antibiótico inicialmente seleccionado o c) estancia hospitalaria mayor de 7 días.

Se excluyeron aquellos pacientes con enfermedades renales crónicas, cardíacas, metabólicas, inmunológicas, enfermedad pulmonar crónica u hospitalizaciones previas por neumonía.

Los RAF objeto de estudio fueron el CGB, conteo total

de plaquetas (CTP), la PCR y la VSG los cuales fueron cuantificadas dentro de las primeras 12 horas de ingresado el niño.

El instrumento de recolección de datos incluyó las variables demográficas (edad y sexo), clínicas (tos, dificultad respiratoria, fiebre, crepitantes), las características radiológicas las cuales se agruparon: según el patrón presente (alveolar e intersticial), según su localización (derecha, izquierda y bilateral), extensión (unilobar o multilobar) y complicaciones; los datos del laboratorio incluyeron los marcadores inflamatorios, así como se registró los días de estancia hospitalaria y el éxito o fracaso terapéutico.

El CGB así como el CTP fue determinado por medio de un contador automático de células, la diferenciación del conteo de blancos se realizó por coloración de la sangre periférica y visualización al microscopio estimándose así el valor de los neutrófilos. Se consideraron como rangos normales para el CGB entre 5000 a 12.000 por  $mm^3$  así como el CTP entre 150.000 a 450.000 por  $mm^3$ . La concentración sérica de PCR se determinó por medio del método de aglutinación de partículas de látex considerándose positivo un valor  $> 0,8$  mg/dl (kit teco diagnostic®), la VSG se midió por sistema de despistaje de gravedad (método de Westergreen) tomando como valor de positividad  $> 30$  mm/h.

La interpretación radiológica fue realizada por el investigador principal utilizando interpretaciones estandarizadas (15). La proyección usada fue la radiografía antero posterior y solo si era de utilidad se realizaron otras proyecciones radiológicas.

Para todos los pacientes objeto del estudio se solicitó consentimiento informado y dejado por escrito. El estudio fue evaluado y aprobado por La Comisión de Estudio de Postgrado del hospital, quien reconoció los aspectos éticos ajustados a la Declaración de Helsinki.

El resultado primario del estudio fue la tasa de fracaso terapéutico y los secundarios medidos fueron la gravedad inicial, la presentación radiológica y la estancia hospitalaria.

La prueba Chi cuadrado fue usada para comparar las características radiológicas y la edad de los pacientes, así como los valores de PCR con la extensión radiológica, la severidad de la neumonía, los días de hospitalización y la respuesta al tratamiento.

El análisis de Varianza de una vía (ANOVA) fue efectuado para el CGB, CTP, VSG, y comparar la extensión radiológica, la severidad de la neumonía, la estancia hospitalaria y la respuesta al tratamiento. Cuando hubo diferencias, fue seguido de una prueba a posteriori SNK (Student-Newman-Kelus) al 95%. Se consideró de significación estadística  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Doscientos treinta niños fueron considerados para el estudio, ningún paciente elegible declino formar parte del estudio y todos completaron la evaluación, Los niños menores de 2 años correspondieron al 46,5% (107), 71% fueron  $< 6$  años, con un predominio del género masculino 53%. No se encon-

tró ninguna significación estadística entre las variables clínicas, radiológicas y los RFA al relacionarlos con el grupo de edad (Tabla 1).

El 60 % de los hallazgos radiológicos correspondían a patrón alveolar, el 66 % fueron de extensión unilobar y de predominio derecho en el 51 %. En relación a la frecuencia del patrón, la extensión y la localización con la edad no se encontró ninguna relación.

El CGB fue en promedio  $16.842,7 \pm 7.297,27$  por  $\text{mm}^3$ , a su vez el CTP fue en promedio de  $379.000 \pm 114.500$  por  $\text{mm}^3$ , para la VSG el promedio fue de  $35,2 \pm 24,6$  mm/h. El CGB estuvo elevado en el 50% de los niños ( $>15.000$  por  $\text{mm}^3$ , solo el 2% presentaron con CGB bajos  $<5.000$  por  $\text{mm}^3$ ), el CTP fue elevado en el 29% y la VSG en el 45% de los casos, así mismo la PCR se encontró elevada en el 60%. Ninguno de estos RFA se relacionó de forma estadística con la edad.

La neumonía grave estuvo presente en 36 pacientes (15%). No se estableció significación entre la gravedad y el grupo de edad así como tampoco con los RFA (Figura 1).

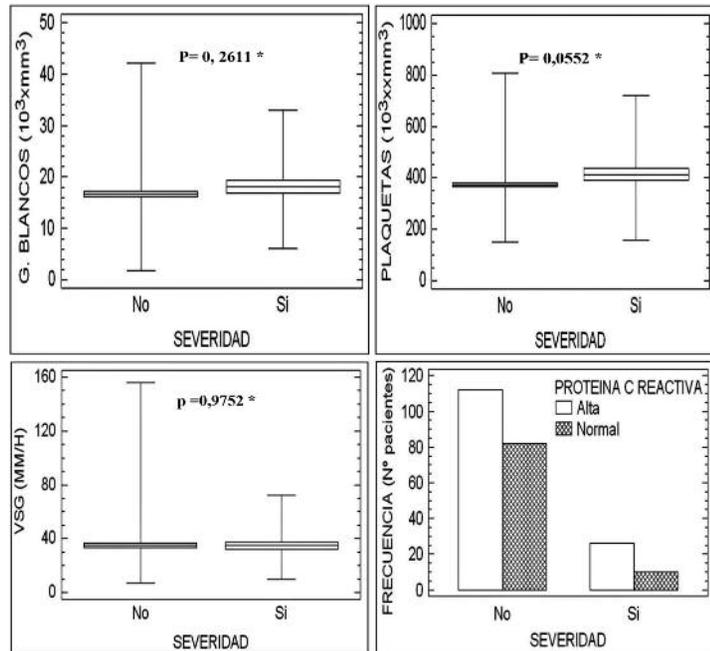
Sin embargo el patrón radiológico inicial se relacionó de manera significativa con la gravedad, de los 138 pacientes con patrón alveolar fue clasificada como grave en 15(6,52%) mientras que de los 92 pacientes con patrón intersticial la neumonía fue grave en 21 (9,13 %) con un nivel significativo ( $\chi^2= 5,11$ ;  $X^2 (1; 0,05)= 3,841$ ).

La extensión de la afectación radiológica se asoció de forma significativa con el CTP y la VSG, los datos indican que valores promedio CTP por encima de 400.000 por  $\text{mm}^3$  y VSG por encima de 40 mm/h tienen mayor daño pulmonar multilobar ( $p=0,0205$  y  $p=0,0049$  respectivamente (Tabla 2). La estadía hospitalaria fue entre 4 a 7 días en 144 (63%). Todos los RFA estudiados mostraron significación estadística con la estadía hospitalaria. Los pacientes con CGB elevados, CTP elevados, VSG mayor, tuvieron estadías hospitalarias más prolongadas [ $(p=0,000)$ ;  $(p=0,0009)$ ;  $(p=0,0000)$  respectivamente]. Así mismo los pacientes con PCR normal su estadía hospitalaria fueron

**Tabla 1. Características generales de los pacientes hospitalizados y su relación con los Reactantes de Fase Aguda.**

	Total	<2 años (107)	2-5 años (57)	≥6 años (66)	P**
<b>Variables clínicas*</b>					
Tos	178 (77,3)	80 (44,9)	43 (24,2)	55 (30,9)	NS
Fiebre	190 (82,6)	89 (46,8)	45 (23,6)	56 (29,4)	NS
Tirajes o retracciones	178 (77,3)	80 (44,9)	45 (25,2)	56 (31,4)	NS
Crepitantes	224 (97,3)	106 (99,1)	56 (98,2)	62 (93,9)	NS
<b>Radiología*</b>					
Patrón					
Alveolar	138 (60)	67 (48,5)	31 (22,4)	40 (28,9)	NS
Intersticial	92 (40)	40 (43,4)	26 (28,2)	26 (28,2)	NS
Localización					
Derecha	118 (51,3)	59 (50)	24 (20,3)	35 (29,6)	NS
Izquierda	55 (23,9)	25 (45,5)	15 (27,2)	15 (27,2)	NS
Bilateral	57 (24,7)	23 (40,4)	18 (31,5)	16 (28,0)	NS
Extensión					
Unilobar	152 (66,1)	68 (44,7)	38 (25,0)	46 (30,3)	NS
Multilobar	78 (33,9)	39 (36,4)	19 (33,3)	20 (30,3)	NS
<b>Marcadores inflamatorios*</b>					
Leucocitos x 103/mm <sup>3</sup>	$16,8 \pm 7,3$	$17,9 \pm 7,4$	$16,3 \pm 7,1$	$15,5 \pm 7,1$	NS
Plaquetas x 103/mm <sup>3</sup>	$378 \pm 114$	$388 \pm 120$	$368 \pm 101$	$376 \pm 116$	NS
VSG, mm/h	$35 \pm 24$	$38 \pm 28$	$31 \pm 15$	$34 \pm 23$	NS
PCR>0,8 mg/dl	138 (60)	64 (59,8)	34 (59,6)	40 (60,6)	NS
<b>Severidad</b>					
Grave	36 (15,7)	15 (14,0)	10 (17,5)	11 (16,7)	NS

\*Datos expresados como media  $\pm$  DE para variables continuas o como frecuencia absoluta para variables categóricas. \*\* ANOVA y Chi-cuadrado No significativo



**Figura 1. Relación existente entre los RFA y severidad de la neumonía. Para cada parámetro se muestra el nivel estadístico. \*ANOVA para CGB, CTP y VSG  $p>0,05$  NS. Chi Cuadrado PCR ( $\chi^2=2,09$ ;  $\chi^2 (1; 0,05)=3,841$ ) NS.**

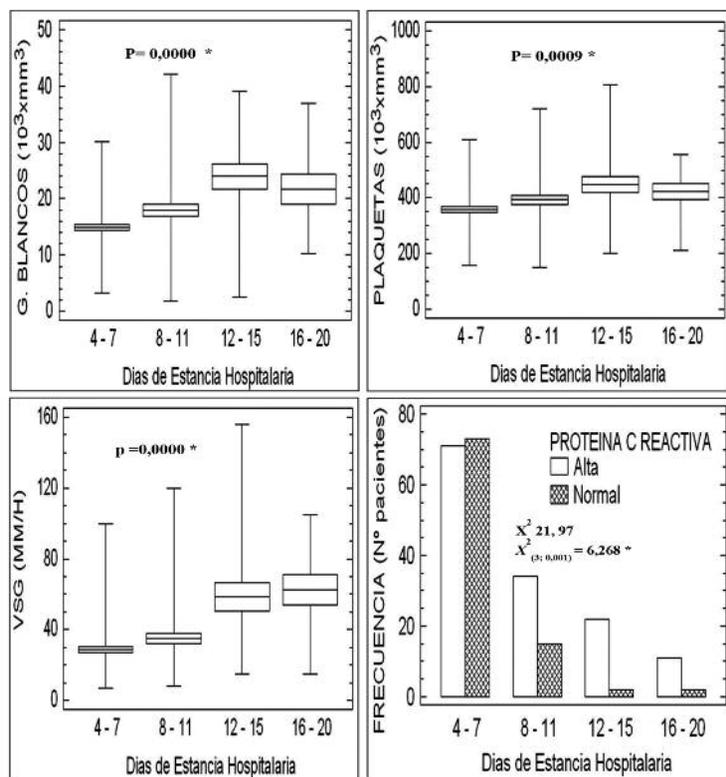
**Tabla 2. Relación existente entre la extensión del daño radiológico y los reactantes de fase aguda (RFA).**

Variables #	Extensión		p-valor
	Unilobar (n=152)	Multilobar (n=78)	
<b>Laboratorio</b>			
CGB (mm3)	16.250 ± 6.776,95	17.997,7 ± 8.139,88	0,0855 NS
CTP (mm3)	367.000 ± 107.040	403.800 ± 124.970	0,0205*
VSG (mm/h)	32,0 ± 22,22	41,4 ± 26,33	0,0049**
PCR >0,8 (mg/dl)	84	54	3,63***

# Datos expresados como media ± DE.

ANOVA \*p<0,05 \*\* p<0,01 \*\*\*

X2 = 3,63 NS; X2(1; 0,05)= 3,841 con corrección de Yates



**Figura 2. Relación existente los RFA y la estadía hospitalaria. Para cada parámetro se muestra el nivel estadístico. \*ANOVA para CGB, CTP y VSG p<0,001 Chi Cuadrado PCR.**

**Tabla 3. Relación existente entre los reactantes de fase aguda y el riesgo de fracaso terapéutico**

Variables #	Respuesta al tratamiento		p-valor
	Éxito (n=193)	Fracaso (n=37)	
<b>Laboratorio</b>			
CGB (mm3)	15.746,79 ± 6.352,79	22.562,7 ± 9.133,11	0,0000 *
CTP (mm3)	366.400 ± 108.600	447.500 ± 121.790	0,0001 *
VSG (mm/h)	31,5 ± 19,49	54,6 ± 34,6	0,0000 *
PCR >0,8 (mg/dl)	106	32	**

# Los datos se expresan con valores promedio y DS \*p<0,001 altamente significativo \*\* X2 = 11,61; X2(1; 0,001)= 10,827

mucho más cortas [(χ2= 21,97; χ2(3; 0,001) = 16,268) (Figura 2).

La tasa de fracaso terapéutico encontrada en este estudio fue del 16 % (37/230). Las mediciones del CGB, CTP y VSG del grupo considerado como fracaso terapéutico difirió con significación estadística, estos tuvieron promedios de CGB, CTP y VSG más elevados, 22.562,7 ± 9.133,11 por mm3; 447.500 ± 121.790 por mm3 y 54,6 ± 34,6 mm/h respectivamente. Así mismo, los datos evidenciaron que los niños con valores de PCR normales tendrían mucho más posibilidades de tener tratamiento exitoso. La significación estadística se puede apreciar en la tabla 3.

### DISCUSIÓN

Las infecciones en general, son una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Existe un creciente interés en el tratamiento y seguimiento de estas infecciones por medio de RFA, debido a que éstos se encuentran y pueden ser medidos en suero relacionándose con la inflamación y lesión. Muchos de estos reactantes de fase aguda son un grupo heterogéneo de proteínas (la VSG y el CGB son marcadores no proteicos) que pueden aumentar o disminuir en respuesta a estímulos inflamatorios, infecciosos, traumáticos, sistémicos autoinmunes o neoplásicos (6, 16,17).

Haugen y col., evaluaron 430 niños con neumonía de los cuales 43 (10%) correspondieron a neumonías graves encontrando que el patrón de citoquinas séricas tanto pro-inflamatorias y anti-inflamatorias fue más elevados en los casos graves y que muchas de estas asociaciones aun ajustadas para la edad se mantenían de forma significativa (18).

En el presente estudio se utilizaron 4 marcadores básicos de la respuesta inflamatoria como RFA, encontrándose que no existe asociación con la gravedad inicial de la neumonía. Los signos clínicos han demostrado ser pobres predictores de los hallazgos radiológicos (19,20).

El estudio de Erdman y col., evaluaron 155 niños con neumonía por definición clínica y relacionaron el riesgo de afectación radiológica alveolar con marcadores inflamatorios, concluyendo que la combinación de biomarcadores distingue entre la neumonía de componente radiológico alveolar, con otros patrones o con radiografías normales (21). Como era de esperarse el patrón radiológico predominante en los niños hospitalizados en el presente estudio fue

del tipo alveolar independientemente de la edad.

En el estudio de Lankhani y col., evaluaron 66 pacientes con diagnóstico clínico de neumonía (adultos y niños) y encontraron 93 % de los pacientes tenían radiografías patológicas y que la sensibilidad de la PCR, la VSG y el CGB fue de 90,9%, 72,7% y 48,5%, respectivamente para el diagnóstico, sugiriendo que la radiografía de tórax y la PCR estaban fuertemente asociadas (22).

Hopstaken y col., evaluaron 246 pacientes, demostrando que en el 97% de los pacientes con cambios radiológicos la VSG y la PCR estaban elevadas. El modelo de análisis numérico encontró que el modelo que mejor predice la probabilidad de la neumonía es el modelo donde a los signos clínicos se les incorporó la VSG o la PCR. El modelo con la PCR fue el de mayor significancia pronóstica ( $p=0,012$ ) (23).

La presente investigación demostró de manera significativa la relación entre el nivel de VSG y la extensión de la afectación radiológica (no así para la CGB y la PCR), sugiriendo que la elevación de la VSG está más relacionado con la gravedad de la afectación pulmonar que a la respuesta inflamatoria sistémica per se. Go y col., señalaron que la producción hepática de proteínas de fase aguda, aumenta la agregación de eritrocitos y acelera la velocidad de sedimentación por lo cual consideran que el parénquima pulmonar está envuelto de manera directa en la producción de reactantes de fase aguda de forma mucho más predominante que el efecto sistémico (24).

Actualmente muchos estudios han centrado interés en las alteraciones de los índices plaquetarios, tanto en el volumen como en el conteo, la elevación de estos significa producción y activación plaquetaria, los cuales contendrán más gránulos y materiales pro trombóticos (25).

Es de resaltar la asociación encontrada entre el número de plaquetas iniciales y la extensión radiológica en esta investigación, donde la significancia estadística fue importante sugiriendo que el daño pulmonar extenso se relaciona con trombocitosis. Estos resultados están en concordancia con otros estudios donde no solo relaciona morbilidad sino mortalidad, siendo estas mayores en los grupos con mayor conteo plaquetario (26-28).

En referencia a la gravedad y su relación con el patrón radiológico inicial, el estudio de McClain y col., evaluaron a 406 niños con cambios radiológicos secundarios a neumonía, observaron que los cambios radiológicos intersticiales estuvo presente en el 10% de ellos, pero estos fueron los niños con mayor requerimiento de oxígeno suplementario así como de ingreso a las unidad de cuidados intensivos (UCI) pero no con ventilación mecánica invasiva (29). El estudio igualmente permite sugerir la relación entre gravedad y patrón intersticial, sin embargo difiere de este último ya que en el presente ningún paciente fue tratado ni trasladado a la UCI.

Recientemente ha sido reconocido que la respuesta sistémica pro inflamatoria en pacientes con sepsis y neumonía se ha asociado a más daño y peor pronóstico (30-32)

La mayoría de los estudios sobre marcadores inflamatorios y neumonía adquirida en la comunidad han investigado el rol que estos tienen no solo en evaluar la gravedad sino como elementos predictores del resultado final, la razón para estas investigaciones supone que una respuesta inflamatoria excesiva por parte del huésped puede asociarse con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad (33-35)

En el estudio de Williams, sobre 153 niños hospitalizados por neumonía se evaluó la asociación entre el CGB y la PCR en relación al resultado clínico, encontrándose que la PCR y no el CGB guardaron una relación directa con la estadía hospitalaria y la duración de la fiebre, estimándose que por cada 1mg/dl de elevación de la PCR la estadía hospitalaria se incrementaba en 1 hora. (36)

Las guías de la Sociedad Americana de Infectología Pediátrica sobre neumonía adquirida en la comunidad señala que estos RFA no deberían ser usados para establecer la distinción entre el origen bacteriano del viral pero sin embargo en los niños con enfermedad grave o en aquellos que requieran ser hospitalizados estos RFA pueden suministrar información útil en el seguimiento clínico y evaluación de la respuesta terapéutica (37).

De la misma forma las guías de la Sociedad Británica del Tórax recomiendan el no usar estos RFA en la diferenciación etiológica y solo mencionan que la PCR no es útil en el tratamiento de niños con neumonía no complicada, pero no niegan la utilidad que pudieran tener en el seguimiento de las condiciones más graves (38).

Los resultados de la presente investigación indican que estos RFA medidos desde el momento de la admisión del niño con neumonía pueden proporcionar información de utilidad para estimar el curso y resultado final del niño hospitalizado, por lo que consideramos que nuestra investigación reafirma las recomendaciones de las guías de la Sociedad Americana de Infectología Pediátrica sobre neumonía adquirida en la comunidad. Este estudio posee algunas limitaciones, como son el de no haber sido multicéntrico y el no haber podido estudiar la etiología de la afectación neumónica.

## REFERENCIAS

1. Walker CL, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhea. *Lancet* 2013; 381:1405-1416
2. Upadhyay S, Niederman M. Biomarkers what is their benefit in the identification of infection, severity assessment, and management of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin* 2013; 27:19-31.
3. Neuman M, Monuteaux M, Scully K, Bachur R. Prediction Pneumonia in a Pediatric Emergency Department. *Pediatrics* 2010; 26:817-822.
4. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:84-93
5. Brogan T, Hall M, Williams D, Neumann M, Grijalva C, Farris R, Shah S. Variability in processes of care and outcomes among children hospitalized with community-acquired pneumonia. *Pediatric Infect Dis J* 2012; 31:1036-1041.

6. Markanday A. Acute Phase Reactants in Infections: Evidence-Based Review and a Guide for Clinicians. *Open Forum Infect Dis* 2015; 2(3):ofv098. doi:10.1093/ofid/ofv098.
7. Don M, Valent F, Korppi M, Canciani M. Differentiation of bacterial and viral community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Int* 2009; 51:91–96.
8. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:95–99.
9. España PP, Capelastegui A, Bilbao A, Diez R, Izquierdo F, Lopez de Goicoetxea, et al. Utility of two biomarkers for directing care among patients with non-severe community-acquired pneumonia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31:3397–3405.
10. Korppi M. Non-specific host response markers in the differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatr Int* 2004; 46:545–e550
11. Don M, Valent F, Korppi M, Falleti E, De Candia A, Fasoli L, Tenore A, Canciani M. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating severity of community-acquired pneumonia in childhood. *Scand J Infect Dis* 2007; 39:129e37.
12. Korppi M, Remes S, Heiskanen-Kosma T. Serum procalcitonin concentrations in bacterial pneumonia in children: a negative result in primary healthcare settings. *Pediatr Pulm* 2003; 35:56–e61.
13. Scott JA, Wonodi C, Moïsi JC, Deloria-Knoll M, DeLuca AN, Karran RA, et al. Definition of pneumonia, the assessment of severity and clinical standardization in the Pneumonia Etiology Research for Child Health Study. *Clin Infect Dis* 2012; 54 (Suppl. 2):S109–116
14. Hazir T, Qazi SA, Nisar YB, Maqbool S, Asghar R, Iqbal I, et al. WHO therapy failure criteria for non-severe pneumonia be improved in children aged 2–59 months? *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10(8):924–931.
15. Cherian T, Mulholland EK, Carlin JB, et al. Standardized interpretation of paediatric chest radiographs for the diagnosis of pneumonia in epidemiological studies. *Bull World Health Org* 2005; 83:353–359.
16. Honglei H, Readon I, Gitau E, Thézénas M, Muminatou J, Bernard E, et al. Discovery and Validation of Biomarkers to Guide Clinical Management of Pneumonia in African Children. *Clin Infect Dis* 2014; 58:1707–1715.
17. Müller B, Harbarth S, Stolz D, Bingisser R, Mueller C, Leuppi J, et al. Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Infect Dis* 2007; 7:10
18. Haugen J, Chandyo R, Brokstad K, Mathisen M, Ulak M, Basnet S, Valentiner-Branth P. Cytokine Concentrations in Plasma from Children with Severe and Non-Severe Community Acquired Pneumonia. *PLoS One* 2015; 10:e0138978
19. Hazir T, Nisar YB, Qazi SA, Khan SF, Raza M, Zameer S, et al. Chest radiography in children aged 2–59 months diagnosed with non-severe pneumonia as defined by World Health Organization: descriptive multicentre study in Pakistan. *BMJ* 2006; 333(7569): 629
20. Rambaud-Althaus C, Althaus F, Genton B, D'Acremont V. Clinical features for diagnosis of pneumonia in children younger than 5 years: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2015; 15: 439–450
21. Erdman L, D'Acremont V, Hayford K, Rajwans N, Kilowoko M, Kyungu et al. Biomarkers of Host Response Predict Primary End-Point Radiological Pneumonia in Tanzanian Children with Clinical Pneumonia: A Prospective Cohort Study. *PLoS One* 2015; 14; 10:e0137592
22. Lakhani D, Prasad M. The Association of Positive Chest Radiograph and Laboratory Parameters with Community Acquired Pneumonia in Children. *J Clin Diagn Res* 2013; 7: 1629–1631.
23. Hopstaken R, Muris, J, Knottnerus J, Kester A, Rinkens P, Dinant G. Contributions of symptoms, signs, erythrocyte sedimentation rate, and C-reactive protein to a diagnosis of pneumonia in acute lower respiratory tract infection. *BJGP* 2003; 53: 358–364.
24. Go DJ, Lee EY, Lee EB, Song YW, Konig MF, Park JK. Elevated erythrocyte sedimentation rate is predictive of interstitial lung disease and mortality in dermatomyositis: a korean retrospective cohort study. *J Korean Med Sci* 2016; 31(3):389–396
25. Tajarennmuang P, Phrommintikul A, Limsukon A, Pothirat C, Chittawatanarat K. The Role of Mean Platelet Volume a Predictor of Mortality in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Res Pract* 2016; 2016: 4370834.
26. Mirsaedi M, Peyrani P, Aliberti S, Filardo G, Bordon J, Blasi F, et al. Thrombocytopenia and thrombocytosis at time of hospitalization predict mortality in patients with community-acquired pneumonia. *Chest* 2010; 137:416–420.
27. Füsün S, Esra Y, Pinar Y. Prominent features of platelet count, plateletcrit, mean platelet volume and platelet distribution width in pulmonary tuberculosis. *Multidis Resp Med* 2012; 7:38.
28. Prina E, Ferrer M, Ranzani OT, Polverino E, Cillóniz C, Moreno E, et al. Thrombocytosis is a marker of poor outcome in community-acquired pneumonia. *Chest* 2013; 143:767–775
29. McClain L, Matthew H, Samir S, Shah D, Tieder J, Myers A, et al. Admission Chest Radiographs Predict Illness Severity for Children Hospitalized with Pneumonia. *J Hosp Med* 2014; 9: 559–564.
30. Deng JC, Standiford TJ. The systemic response to lung infection. *Clin Chest Med* 2005; 26:1–9.
31. Nelson S. Novel non-antibiotic therapies for pneumonia: cytokines and host defense. *Chest* 2001; 119 (Suppl. 2):419S–425S.
32. Skerrett SJ, Park DR. Anti-inflammatory treatment of acute and chronic pneumonia. *Semin Respir Infect* 2001; 16:76–84.
33. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2008; 121:219–225
34. Kruger S, Ewig S, Marre R. Procalcitonin predicts patients at low risk of death from community-acquired pneumonia across all CRB-65 classes. *Eur Respir J* 2008; 31:349–355
35. Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA. Gen IMS Investigators. Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med* 2008; 52:48–58
36. Williams D, Matthew H, Anh K, Auger J, Tieder W. Association of White Blood Cell Count and C-Reactive Protein with Outcomes in Children Hospitalized with Community-Acquired Pneumonia. *Pediatric Infect Dis J* 2015; 34: 792–793.
37. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53(7):e25–76
38. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, Thomson A. British Thoracic Society Standards of Care Committee British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66 (Suppl. 2):1–23

## MOLUSCO CONTAGIOSO EN NIÑOS. TRATAMIENTO CON IMIQUIMOD AL 5% Y UREA AL 10% . ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO.

Luis Concepción González (1), Ángela Millán (1), Sonia Mantilla (2),  
 Lourdes Rodríguez (3), Alexis Rodríguez (4).

Recibido: 22-05-17  
 Aceptado: 30-07-17

### RESUMEN

El Molusco Contagioso (MC) es una infección cutánea autolimitada y de curso benigno causada por un virus de ADN de la familia Poxviridae. La terapia con imiquimod en crema al 5 % ha demostrado ser útil en la erradicación del mismo. Sin embargo, su uso se ha socavado por los efectos adversos locales que genera. Su utilización secuencial con Urea al 10 % podría mejorar la función barrera de la piel disminuyendo la aparición de efectos adversos originados por el imiquimod. Objetivo: Determinar la efectividad del Imiquimod al 5 % previa exfoliación más oclusión y Urea al 10% en niños con molusco contagioso. Métodos: Estudio prospectivo, ensayo clínico, controlado, doble ciego, corte transversal, epidemiológico. Se seleccionaron pacientes entre 2 y 12 años de edad, asignados aleatoriamente. Se indicaron instrucciones para el uso del tratamiento tópico. La efectividad se evaluó por el porcentaje de aclaramiento, semanas de tratamiento y adherencia en tres puntos de control durante 12 semanas. Resultados: Se estudiaron 151 niños y adolescentes: 77 en el grupo experimental y 74 en el control. El grupo experimental mostró curación en 84,3 % mientras que el control sólo 13,51 %. 22,08 y 30,56 % de los pacientes del grupo experimental durante la primera y segunda evaluación respectivamente presentaron efectos adversos locales: eritema, prurito, descamación; ninguno de suficiente magnitud para suspender el tratamiento. Conclusiones: Imiquimod fue bien tolerado y eficaz en este estudio. La duración prolongada del tratamiento y la aparición de efectos adversos en el área tratada requieren monitorización.

**Palabras clave:** molusco contagioso, imiquimod, oclusión, pediatría.

### MOLLUSCUM CONTAGIOSUM IN CHILDREN. TREATMENT WITH IMIQUIMOD 5 % AND UREA 10 %. RANDOMIZED CLINICAL TRIAL.

### SUMMARY

Introduction: Molluscum Contagiosum (MC) is a self-limited cutaneous infection with benign course caused by a DNA virus of the Poxviridae family. Imiquimod 5% cream therapy has shown to be useful eradicating this virus; however, its use has been undermined by the local adverse effects that it produces. Sequential use of Urea 10% lotion may improve skin barrier function by decreasing the occurrence of adverse effects caused by imiquimod. Objective: Determine the effectiveness of Imiquimod 5% cream after exfoliation plus occlusion and Urea 10% lotion in children with Molluscum Contagiosum. Methods: Prospective study, clinical trial, controlled, double-blind, cross-sectional, epidemiological study. Patients between 2 and 12 years of age were randomly assigned. Instructions for the use of topical treatment were given. Efficacy was assessed by percentage clearance, weeks of treatment and adherence at three control points for 12 weeks. Results: We studied 151 children and adolescents, 77 in the experimental group and 74 in the control group. The experimental group showed healing in 84.3% while the control group, only 13.51%. 22.08% and 30.56% of the patients in the experimental group during the first and second evaluation respectively had local adverse reactions: erythema, pruritus, peeling; none of sufficient magnitude to discontinue treatment. Conclusions: Imiquimod was well tolerated and effective in this study. The prolonged duration of treatment and the appearance of local adverse reactions require monitorization.

**Key words:** molluscum contagiosum, imiquimod, occlusion, pediatrics.

### INTRODUCCIÓN

El Molusco Contagioso (MC) es una infección cutánea autolimitada y de curso benigno, causada por un virus de

ADN de la familia Poxviridae. Afecta, sin predilección por sexo ni raza, tanto niños como adultos; sin embargo, tiene mayor incidencia en edad pediátrica. Esto está relacionado a factores como: fácil transmisión y distribución cosmopolita, con amplia epidemiología en países subdesarrollados y zonas tropicales, favoreciendo el constante aumento de su ocurrencia. Las lesiones en niños suelen ser generalizadas y tardar un amplio rango de tiempo en desaparecer a pesar de ser una afectación benigna (1-5).

La incidencia reportada de MC varía ampliamente, por lo que es difícil estimar el número real afectado. La infección representa aproximadamente el 1% de todos los trastornos cutáneos diagnosticados. En Europa, se encontraron tasas de prevalencia de 15,0-17,2 por 1000 habitantes, mientras que en Estados Unidos ronda en 10,2 por 1000 habitantes (4,6).

En la consulta de Dermatología Pediátrica del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" (HUAPA), el MC es uno de los motivos de consulta más comunes. En el 2013,

- (1) Médico Residente del Tercer año de Postgrado en Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Universidad de Oriente. Cumaná, Estado Sucre.
- (2) Dermatólogo Pediatra- Adjunto al Departamento de Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.
- (3) Pediatra Puericultor- Policlínica Sucre. Docente del Postgrado en Puericultura y Pediatría del Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.
- (4) Cirujano Pediatra- Adjunto al Departamento de Pediatría. Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"- Cumaná, Estado Sucre.

#### Tercer Premio Póster. 63° Congreso Nacional de Pediatría y Puericultura

Autor Corresponsal: Dr. Luis Concepción González Ortiz  
 Telf: (0416)-3199120 Correo: luisconcepciongonzalezortiz@gmail.com

de 973 pacientes evaluados un 6,4 % cursaron con esta patología. En el año 2014, 8,20 % de los pacientes atendidos cursaron con MC, lo que demuestra que es una enfermedad con una incidencia en constante ascenso, con impacto social y económico en el estado.

El tratamiento para MC se justifica en pacientes que experimentan molestias, se autoinoculan, infectan a contactos directos o presentan una enfermedad extensa. Algunas alternativas terapéuticas tópicos han sido dirigidas a la resolución de esta patología, basadas en la destrucción física de las lesiones, tanto para fines cosméticos como para evitar la autoinoculación y la transmisión, entre ellas: terapias de curetaje, crioterapia, electrodisecación, ácido tricloroacético, cantaridina, hidróxido de potasio y CO<sub>2</sub> láser, ninguna de primera elección (6-13).

Muchos pacientes pediátricos no toleran tratamientos ablativos, físicos y dolorosos, como curetaje o crioterapia, ya que éstos son útiles cuando presentan pocas lesiones, el malestar posterior puede ser limitante en aquellos con muchas de éstas (14-17).

En los últimos años, algunos avances médicos revelan que la terapia con imiquimod en crema al 5 % ha demostrado ser útil en la erradicación del molusco contagioso, debido a su capacidad para amplificar la respuesta biológica, con actividad antiviral, antitumoral e inmunomoduladora. Sin embargo, su uso ha sido socavado por los efectos adversos locales y sistémicos que genera, por lo que la disminución de éstos generaría mayor seguridad y adherencia condicionando mejor respuesta terapéutica (14- 18).

En estudios recientes, la disminución de la pérdida transepidérmica de agua y el aumento de la hidratación del estrato córneo generadas por el uso de urea en loción en altas concentraciones (10 a 40 %) ha demostrado reducción de la descamación, eritema, prurito, e infiltración cutánea (19-21). Se parte de la hipótesis de que su utilización podría mejorar la función barrera de la piel disminuyendo la susceptibilidad a la aparición de efectos adversos originados por agentes irritantes como el imiquimod.

En la literatura publicada no se encuentran datos sobre la utilización de ambos fármacos como terapia secuencial asociada con exfoliación y oclusión para el tratamiento del MC. Este estudio podría ser pionero en la investigación de esta terapéutica combinada, pudiendo constituir la base para otras pesquisas.

## MÉTODOS

Se trató de un estudio prospectivo, ensayo clínico aleatorizado, controlado, doble ciego, corte transversal, epidemiológico. Fue aprobado por la Comisión de Postgrado en Puericultura y Pediatría del HUAPA de acuerdo a las normas éticas establecidas por la Organización Mundial de la Salud para trabajo en humanos y la Declaración de Helsinki.

Se seleccionaron pacientes entre 2 y 12 años de edad que

acudieron entre junio 2015-2016 a la Consulta de Dermatología Pediátrica o Emergencia Pediátrica del HUAPA, Cumaná-Estado Sucre, con MC como motivo de consulta principal o como hallazgo casual en la exploración física. El diagnóstico fue clínico, se basó en su aspecto típico: pápulas hemisféricas, de menos de 0,5 cm de diámetro, a menudo umbilicadas, de color blanquecino o similar a la piel circundante.

Se excluyeron pacientes con compromiso >20% de superficie corporal con MC, antecedentes de inmunodeficiencias primarias o secundarias, enfermedades crónicas, uso reciente de esteroides tópicos o sistémicos, aquellos que recibieron alguna terapéutica contra el molusco contagioso en el momento del inicio de tratamiento o en las 4 semanas previas y antecedentes de hipersensibilidad a cualquier fármaco incluido en el estudio.

Previo al inicio del estudio, los representantes legales recibieron la información sobre la finalidad del mismo y firmaron el consentimiento informado. Se realizó la recolección de datos a través de un instrumento donde se recogieron las variables epidemiológicas: edad, sexo, procedencia, antecedentes referidos de atopia, tiempo aproximado con las lesiones, utilización anterior de alguna terapéutica. Se incluyeron la localización anatómica y número de lesiones. Se registró la fecha de inicio y culminación del estudio. Se aplicó el Método Graffar Méndez Castellano para clasificar la población según su estrato social (22).

Luego del reclutamiento, los participantes fueron asignados mediante una tabla electrónica de números aleatorios al grupo control o al experimental. El examinador y los tratantes estuvieron cegados frente a esta asignación durante toda la duración del estudio. La aleatorización se ocultó mediante un kit de tratamiento con contenedores sellados de igual apariencia, numerados secuencialmente, que contenían las dosis (Sachet de 0,25 gr) para el período comprendido del estudio. Tanto la asignación como el empaquetamiento del tratamiento fueron realizados por una tercera persona.

Se indicaron instrucciones para el suministro del tratamiento tópico los días lunes, miércoles y viernes en la noche, durante doce semanas. En el grupo experimental (Imiquimod), previo baño, se realizó exfoliación con esponja de las lesiones, se aplicó Imiquimod en crema al 5%, con posterior oclusión de las mismas con cintas o bandas adhesivas hipoalérgicas, las cuales fueron retiradas la mañana siguiente y se aplicó Urea al 10% en loción dos veces al día.

En el grupo control el Imiquimod en crema al 5% fue sustituido por vehículo tipo loción hidratante macroscópicamente idéntica. Se realizó un registro periódico mediante la programación de tres puntos de control y seguridad a las 4, 8 y 12 semanas posteriores al inicio del mismo, en donde se registraron las áreas anatómicas afectadas, el número de lesiones y los efectos adversos.

Además se dictaron charlas individualizadas, con entrega de material informativo que incluyó generalidades del molusco contagioso, así como, ventajas y desventajas de la terapéutica.

La evaluación de la efectividad se basó en el porcentaje de aclaramiento, semanas de tratamiento y adherencia al tratamiento en los puntos de control. El porcentaje de aclaramiento de las lesiones se calculó con la fórmula:

$$(\text{N}^{\circ} \text{ lesiones basales} - \text{N}^{\circ} \text{ lesiones punto control}) / (\text{N}^{\circ} \text{ lesiones basales}) \times 100.$$

Modificaciones > 75% se consideraron como curación, de 26- 75% respuesta parcial y < 25% de aclaramiento se catalogaron como no significativas. La seguridad de la exfoliación, Imiquimod al 5 %, oclusión y Urea al 10% fue evaluada como frecuencia de aparición de efectos adversos en el sitio de aplicación. El tiempo de cura de molusco contagioso estuvo comprendido desde el inicio del tratamiento y la desaparición total de las lesiones o la finalización del esquema de tratamiento.

Se efectuaron estadísticas descriptivas para variables sociodemográficas, antecedentes de atopía, número de lesiones y localización anatómica de las mismas. Se realizó análisis de varianza de una vía (ANOVA) sobre el número de lesiones en los pacientes durante cuatro momentos diferentes (0, 4, 8 y 12 semanas) para evaluar si había diferencia temporales

entre los tratamientos (experimental y control). Cuando hubo diferencias, el ANOVA fue seguido de una prueba *a posteriori* Student-Newman-Keals (SNK) al 95%. Finalmente, se efectuaron análisis de Chi cuadrado para determinar si existía alguna asociación entre el porcentaje de aclaramiento y el tiempo (4, 8 y 12 semanas) para cada grupo. La significación estadística fue considerada cuando  $p < 0,05$ , asumiendo un nivel de significancia de 95% y potencia de 80%.

## RESULTADOS

La población estuvo constituida por 182 pacientes. Se excluyeron 28 por renunciar a participar y 3 por rechazo del ceigamiento, totalizándose 151 niños, 77 correspondieron al grupo experimental y 74 al grupo control. La edad promedio ( $\pm$ DS) de forma general fue de  $7,2 \pm 3,25$  años; el 50,3% (76/151) correspondieron al sexo masculino y el 49,7% (75/151) al femenino. El número promedio de lesiones ( $\pm$ DS) fue de  $11,2 \pm 6,08$ . Las lesiones cutáneas predominaron en tronco (47,68%), extremidades inferiores (23,17%), cara y cuello (16,55%). Antecedentes de atopía: asma, rinitis alérgica y dermatitis 21,19% (32/151). La población procedió en un 78,14 % del Municipio Sucre- Estado Sucre. El 85,43 % de los pacientes se ubicaron entre los estratos III-IV de Graffar Méndez Castellano.

No se observaron diferencias entre la edad promedio ( $\pm$ DS), así como tampoco en el número de lesiones y la tasa de ataque de niños y niñas entre los grupos. Las características basales de la población se resumen en la tabla 1.

El tiempo transcurrido entre el inicio de las lesiones de molusco contagioso y la admisión al estudio fue de 1,8 (1,6-2,2) meses; 38,41% (58/151) de los pacientes experimentaron fallas terapéuticas con otros productos. La adherencia fue de 83 %. Los puntos de control de eficacia se cumplieron a  $4,1 \pm 1,2$ ;  $8,0 \pm 0,8$ ;  $12,2 \pm 1,5$  semanas respectivamente.

Durante la semana inicial, el ANOVA señaló que no existieron diferencias estadísticas significativas entre los

**Tabla 1. Estadísticos básicos en los grupos experimental y control**

Variables *	Experimental (n = 77)	Control (n = 74)	Total (n = 151)
Edad (años)	7,1 $\pm$ 3,35 (2 – 12)	7,3 $\pm$ 3,16 (2 – 12)	7,2 $\pm$ 3,25 (2 – 12)
Sexo (M/F)	37 / 40	39 / 35	76 / 75
Número de Lesiones	11,0 $\pm$ 6,08 (1 – 28)	11,4 $\pm$ 6,25 (2 – 27)	11,2 $\pm$ 6,08 (1 – 28)
Atopia	9 (11,6)	23 (31,08)	32 (21,19)
Localización Anatómica de Lesiones			
Cara	6 (7,79)	3 (4,05)	9 (5,96)
Cuello	8 (10,38)	8 (10,81)	16 (10,59)
Tronco	34 (44,15)	38 (51,35)	72 (47,68)
Miembros Superiores	7 (9,09)	7 (9,45)	14 (9,27)
Miembros Inferiores	20 (25,97)	15 (20,27)	35 (23,17)
Genitales	2 (2,59)	3 (4,05)	5 (3,31)
Graffar			
II	4 (5,19)	1 (1,35)	5 (3,31)
III	32 (41,55)	36 (48,64)	68 (45,03)
IV	34 (44,15)	27 (36,48)	61 (40,4)
V	7 (9,09)	10 (13,51)	17 (11,26)
Procedencia			
Bermúdez	1 (1,29)	2 (2,70)	3 (1,98)
Bolívar	5 (6,49)	1 (1,35)	6 (3,97)
Cruz Salmerón Acosta	1 (1,29)	3 (4,05)	4 (2,64)
Mejía	1 (1,29)	4 (5,40)	5 (3,31)
Montes	4 (5,19)	7 (9,45)	11 (7,28)
Rivero	0 (0)	4 (5,40)	4 (2,64)
Sucre	65 (84,41)	53 (71,62)	118 (78,14)

\*Los datos de Edad y Número de Lesiones son presentados como medias, desviación estándar y rangos. Los datos de Atopia y de Localización anatómica de las lesiones, son presentados como n (%).

grupos según el número de lesiones en los pacientes, favoreciendo la comparación entre ambos. En el grupo experimental, el número promedio de lesiones basales ( $\pm$ DS) fue de  $11,0 \pm 6,08$  similar al grupo control con  $11,4 \pm 6,25$  ( $p < 0,6920$ ). Durante los tres puntos de control de eficacia, se demostraron diferencias significativas entre los grupos según el número de lesiones en los pacientes. El análisis a posteriori (SNK al 95 %) indicó la presencia de dos grupos separados. El grupo control presentó los valores más altos en número de lesiones, mientras que el grupo experimental presentó un descenso más marcado, en todos los puntos de control se obtuvo  $p < 0,001$ . Los datos correspondientes a la comparación del número de lesiones en ambos grupos en los puntos de control están resumidos en la Tabla 2.

**Tabla 2. Número de lesiones según tiempo y tratamiento**

Tiempo (Semana)	Número de Lesiones*		p-valor
	Experimental	Control	
0	11,0 $\pm$ 6,08 (77)	11,4 $\pm$ 6,25 (74)	0,6940
4	6,6 $\pm$ 4,69 (77)	9,3 $\pm$ 5,16 (74)	0,0010
8	3,2 $\pm$ 3,98 (72)	7,5 $\pm$ 4,41 (74)	0,0000
12	1,3 $\pm$ 2,32 (51)	6,0 $\pm$ 4,28 (73)	0,0000

\*Los datos son presentados como medias, desviaciones estándar, n muestral.

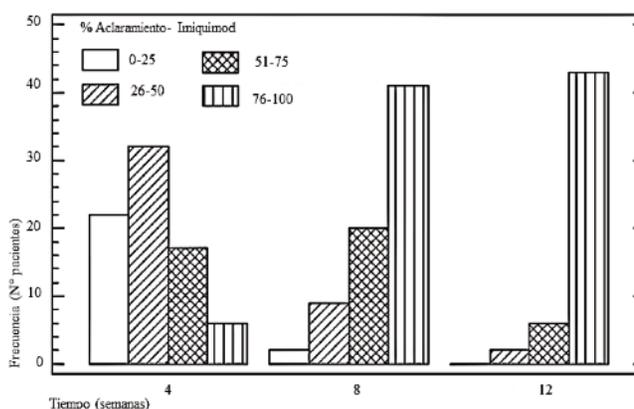
En vista de existir una obvia disminución del número de lesiones en el control al transcurrir del tiempo, se evaluaron ambas variables en este grupo. Se demostraron diferencias estadísticas significativas ( $p < 0,000$ ). El análisis a posteriori (SNK al 95 %) indicó la presencia de tres grupos separados. Los pacientes control presentaron los valores más altos en número de lesiones en la semana inicial, un valor intermedio a la cuarta semana, y los valores más bajos entre la octava y doceava semana. Cuando se comparó el porcentaje de aclaramiento en función del tiempo a través del análisis de Chi Cuadrado, tanto en el grupo experimental como en el control existió una asociación estadística entre las variables con demostración de dependencia entre ambas.

En el grupo experimental el porcentaje de aclaramiento fue progresivamente más marcado en relación al tiempo. En la semana 4, se observó 7,79% de curación, 5 pacientes lograron curación del 100 %, asimismo aclaramientos parciales en 63,63%. Estos valores aumentaron para el segundo punto de control donde 21 pacientes lograron curación absoluta y 56,94% presentaron tasas de aclaramiento parcial, valor que ascendió a 84,3 % en la semana 12 de la terapéutica. Se obtuvo un Chi Cuadrado (X<sup>2</sup>) de 100,36 ( $p < 0,001$ ).

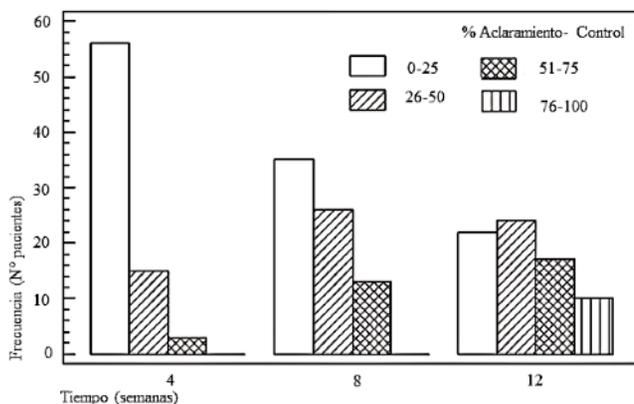
En el grupo control solo se halló un paciente con curación absoluta en la semana 8. Sin embargo, 24,32 y 52,70% de los niños respectivamente mostraron resolución parcial en los primeros dos puntos de control. Para la semana 12, el 13,51% presentaron tasas de curación. Se obtuvo un Chi Cuadrado (X<sup>2</sup>) de 48,34 ( $p < 0,001$ ).

Las figuras 1 y 2 sintetizan los datos comparativos de porcentaje de aclaramiento en el grupo control experimental y control respectivamente.

Finalmente, 22,08 y 30,56% de los pacientes del grupo experimental durante la primera y segunda evaluación respectivamente presentaron efectos adversos locales, en ningún caso de suficiente magnitud para suspender el tratamiento. Algunos de ellos: prurito, eritema, descamación y un paciente desarrolló linfadenopatía no atribuible a otra causa. En algunos pacientes éstos se presentaron de forma combinada. No se evidenciaron nuevos efectos adversos durante la semana 12 (Tabla 3). Ninguno de éstos se presentaron en el grupo control.



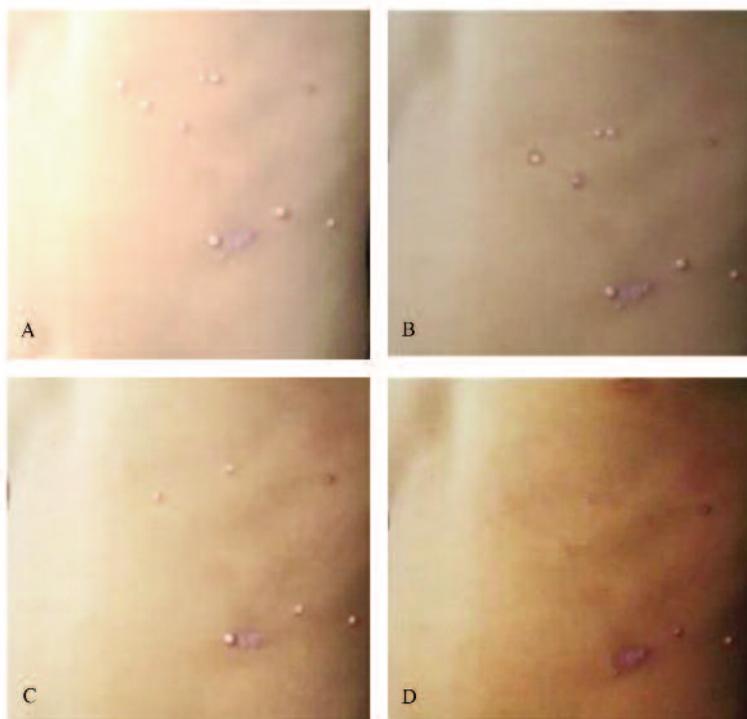
**Figura 1. Porcentaje de aclaramiento según tiempo, en el grupo experimental**



**Figura 2. Porcentaje de aclaramiento según tiempo, en el grupo control**

**Tabla 3. Distribución de frecuencia de efectos adversos según tiempo en el grupo experimental**

Efectos Adversos n (%)	TIEMPO (semanas)	
	4	8
Descamación	1 (1,29)	3 (4,16)
Eritema	6 (7,79)	8 (11,11)
Prurito	7 (9,09)	10 (13,88)
Otros	3 (3,89)	1 (1,38)
Ninguno	60 (77,92)	50 (69,44)



**Fotografías Clínicas: Molusco contagioso: paciente que recibió exclusión, Imiquimod al 5 %, exfoliación y Urea al 10 %. Semana 0 (A), Semana 4 (B), Semana 8 (C), Semana 12 (D)**

## DISCUSIÓN

La literatura internacional documenta al MC como una infección viral cutánea de prevalencia en preescolares y escolares. En 2015, Gutiérrez en Cumaná encontró una media de edad de  $5,2 \pm 2,7$  años (23). En contraste, en 2003 Loyo, Zapata y Santana en el Instituto de Biomedicina del Hospital Vargas en Caracas hallaron una edad media de aparición 4,9 años (9). La Revisión Cochrane publicada por Olsen y colaboradores en 2014 acerca de la epidemiología del MC en niños informa su prevalencia en niños en variedades de poblaciones en Rumania, Nueva Guinea, Malí, Japón y Turquía con picos entre 6 a 12 años e incidencia máxima a los 9 años en Israel (4). Todos estos datos coinciden con los obtenidos en este estudio encontrándose más alta incidencia en edad escolar.

Los resultados revelaron afectación indiferenciada en varones y hembras, coincidiendo con el estudio realizado por Gutiérrez en 2015 y Loyo, Zapata y Santana en 2003 quienes no evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución por género (9,23). Olsen y Col. en 2014 tampoco encontraron diferencias en la prevalencia por género (4).

Osío y colaboradores en 2011 al evaluar las características clínicas de los pacientes con MC evidenciaron que aproximadamente la mitad tenían entre 5-20 lesiones, encontrando una relación entre el número de lesiones y la edad, con más lesiones en los niños pequeños y menos en los mayores

(7). Por otro lado, en el estudio descriptivo publicado en 2010 por Monteagudo y Col. la media del número de lesiones de MC fue de 13,3 con una desviación típica de 14,6 y una mediana de 8, datos que son similares a los reportados en este trabajo (24).

Múltiples autores han documentado el tronco como distribución anatómica preferencial para MC. Osío y colaboradores en 2011 demostraron que éste es la localización más frecuente de lesiones. Así mismo afirman que las lesiones ocurren menos comúnmente en las extremidades, a diferencia de este estudio donde fueron la segunda localización más frecuente (7). En contraste, Gutiérrez en 2015 encontró en la mitad de sus pacientes prevalencia en cara y cuello (20).

Tres investigaciones sugieren una asociación entre la atopia (asma, dermatitis, rinitis alérgica, conjuntivitis) y MC. Un estudio de casos y controles en Grecia identificó a 110 niños con MC e investigó antecedentes de atopia encontrando una incidencia de 18,2% (25). En América del Norte, se revisaron prospectivamente 302 niños que acudían a consultas ambulatorias pediátricas, y éstas mostraron una prevalencia de dermatitis atópica en niños con MC de 24% (26). Ambos estudios muestran resultados similares a los obtenidos en esta investigación en donde menos de un cuarto de la población lo manifestaron como antecedente. Coloe y colaboradores en 2009 afirmaron que el antecedente de atopia se relaciona con un número mayor de lesiones de MC, éste último fenómeno no se demostró en el presente estudio (14).

Con respecto al origen social, gran parte de la población estudiada procedió de estratos bajos, algunos con posibilidades de satisfacer las necesidades básicas pero otros en pobreza relativa ya que no alcanzaron los niveles de vida satisfactorios de los estratos superiores (22). No se encontraron publicaciones que relacionaran MC con estratificación social.

Los estudios que evalúan la efectividad y las tasas de eliminación de Imiquimod en crema al 5% para el molusco oscilan entre el 33% y el 77% para el aclaramiento completo y números comparables para las tasas de eliminación parcial cuando se aplican 3-5 veces a la semana durante 12 semanas (27,28). En otro estudio abierto, 13 niños sanos tratados con Imiquimod, 33% mostraron un aclaramiento completo al final de las 4 semanas de tratamiento (29). Estos resultados son comparables a los obtenidos en esta investigación.

Gutiérrez en 2015 al evaluar la efectividad de Imiquimod al 5% bajo el mismo esquema pero por ocho semanas encontró una tasa de aclaramiento  $> 75\%$  en el 50 % de los pacientes estudiados. Indicó un 53% de presentación de efectos adversos leves: eritema, edema, descamación. (23). Al-Mutairi y colaboradores en 2010 en un estudio comparativo de la eficacia, seguridad y aceptabilidad de Imiquimod 5% en crema

versus crioterapia para el Molusco Contagioso en niños encontró efectos adversos leves, temporales y aceptables para los pacientes, en su estudio 72% de la población desarrolló eritema después del tratamiento (18). Algunas literaturas refieren que la aparición del eritema se podría considerar deseable, ya que se cree que acelera la respuesta inmunológica irrumpiendo la membrana lipídica y proteica que rodea al molusco (30-33). Ambos estudios demostraron mayor aparición de efectos adversos que los reportados en éste. En las publicaciones consultadas no se hallaron trabajos que asocien el uso el Imiquimod al 5 % con Urea al 10%.

En el grupo experimental, se demostraron efectos adversos locales en el primer y segundo punto de control, en ningún caso de suficiente magnitud para suspender el tratamiento. Con este régimen de dosis de 3 veces por semana durante 12 semanas, acompañados de previa exfoliación, posterior oclusión y aplicación de Urea al 10%, el tratamiento con Imiquimod parece ser seguro.

Una limitación en este trabajo fue la imposibilidad de estudiar variaciones hematológicas secundarias al uso el Imiquimod al 5 %. En algunos ensayos clínicos se han observado reducciones de los niveles de hemoglobina, recuento de glóbulos blancos, neutrófilos absolutos y plaquetas, aunque estas reducciones no se han considerado clínicamente significativas en los pacientes con reserva hematológica normal (15-17). En este sentido, se sugiere para futuras pesquisas la realización de hematología completa en la fase inicial, intermedia y final de la terapéutica.

En conclusión, Imiquimod en crema al 5 % fue más eficaz que el vehículo (placebo) para la eliminación del MC. Se demostraron diferencias estadísticas significativas, según el número de lesiones en relación al tiempo, en ambos grupos. El grupo control presentó los valores más altos en número de lesiones, mientras que el grupo experimental presentó los valores más bajos en los tres puntos de control. Resulta interesante observar que a pesar de las obvias diferencias entre ambos grupos, existió una disminución del número de lesiones en el grupo control al transcurrir de las semanas, no es tan dramática como con el grupo experimental, pero es evidente. Hay un efecto temporal en la disminución de las lesiones, independiente del Imiquimod.

Se recomienda su uso tres días intercalados a la semana en la noche, previa exfoliación más oclusión con bandas o cintas adhesivas hipoalérgicas a retirar la mañana siguiente con posterior aplicación de Urea al 10 % dos veces al día. Sin embargo, la duración prolongada del tratamiento y la posible aparición de efectos adversos en el área tratada requieren monitorización. Este estudio pudiese llevar a otras investigaciones aleatorizadas más amplias, doble ciego y multicéntricas para evaluar y confirmar los hallazgos descritos y determinar un régimen óptimo de dosificación y tratamiento con imiquimod en la terapéutica de MC en niños.

Este estudio está financiado por el autor, quien declara no tener ningún conflicto de interés.

## REFERENCIAS

- Chen X, Anstey A, Burget J. Molluscum contagiosum virus infection. *Lancet Infect Dis* 2013; 13: 877-888.
- Osio A, Deslandes E, Saada V, Morel P, Guibal F. Clinical characteristics of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54(1): 47-54.
- Berger E, Orlov S, Patel R, Schaffer J. Experience with molluscum contagiosum and associated inflammatory reactions in a pediatric dermatology practice: the bump that rashes. *Arch Dermatol* 2012; 148 (11): 1257-1264.
- Olsen J, Gallacher J, Piquet V, Francis N. Epidemiology of molluscum contagiosum in children: a systematic review. *Fam Pract* 2014; 31:130-136.
- Luke J, Silverberg N. Vertically Transmitted Molluscum Contagiosum Infection. *Pediatrics* 2010; 125 (2): 423- 425
- Leung A. The natural history of molluscum contagiosum in children. *The Lancet infectious Diseases* 2015; 2 (15): 136-137.
- Osio A, Deslandes E, Saada V, Morel P, Guibal F. Clinical characteristics of molluscum contagiosum in children in a private dermatology practice in the greater Paris area, France: a prospective study in 661 patients. *Dermatology* 2011; 222: 314-320
- Hughes C, Damon I, Reynolds M. Understanding U.S. health-care providers practices and experiences with molluscum contagiosum. *Plos One* 2013; 8(10): 946-948.
- Loyo M, Zapata G, Santana G. Molusco contagioso. Evaluación de diversas modalidades terapéuticas. *Dermatol Venez* 2003; 41:25-28.
- Rajouria E, Amatya A, Karn D. Comparative study of 5 % potassium hydroxide solution versus 0.05 % tretinoin cream for Molluscum Contagiosum in children. *Kathmandu Univ Med J* 2011; 9:291-294.
- Mathes E, Frieden I. Treatment of molluscum contagiosum with cantharidin: a practical approach. *Pediatr Ann* 2010; 39(3):124-128, 130.
- Eleftheriou L, Kerr S, Stratman E. Diagnosis of atypical molluscum contagiosum: The utility of a squash preparation. *Clin Med Res* 2011; 9(1):50-51.
- Seo S, Chin H, Jeong D, Sung H. An open, randomized, comparative clinical and histological study of imiquimod 5 % cream versus 10% potassium hydroxide solution in the treatment of Molluscum contagiosum. *Ann Dermatol* 2010; 22:156-162.
- Coloe J, Burkhart C, Morrell D: Molluscum contagiosum: what's new and true? *Pediatr Ann* 2009; 38:321-325.
- Arican O. Topical treatment of molluscum contagiosum with imiquimod 5% cream in Turkish children. *Pediatr Int* 2006; 48:403-405.
- Theos A, Cummins R, Silverberg N. Effectiveness of imiquimod cream 5% for treating childhood Molluscum contagiosum in a double-blind randomized pilot trial. *Cutis* 2004; 74:134-138, 141-142.
- Barba A, Kapoor S, Berman B. An open label safety study of topical imiquimod 5% cream in the treatment of molluscum contagiosum in children. *Dermatol Online J* 2001; 7:20.
- Al-Mutairi N, Al-Doukhi A, Al-Farag S, Al-Haddad A. Comparative study on the efficacy, safety, and acceptability of imiquimod 5 % cream versus cryotherapy for molluscum contagiosum in children. *Pediatr Dermatol* 2010; 27(4):388-394.
- Couteau C, Coiffard L, Sébille-Rivain V. Influence of excipients on moisturizing effect of urea. *Drug Dev Ind Pharm* 2006; 32 (2):239-242.

20. Savic S, Tamburic S, Savic M, Cekic N, Milic J, Vuleta G. Vehicle-controlled effect of urea on normal and SLS-irritated skin. *Int J Pharm* 2004; 71(1):269-280.
21. Loden M. Role of topical emollients and moisturizers in the treatment of dry skin barrier disorders. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(11):771-788.
22. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez- Castellano. Editorial Fundacredesa. Caracas 1994; 206 p.
23. Gutiérrez R. Efectividad del imiquimod al 5 % en el tratamiento del Molusco Contagioso en niños del Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá. Tesis de especialización en Puericultura y Pediatría. Universidad de Oriente. Cumaná 2015.; 37 p.
24. Montegudo B, Cabanillas M, Acevedo A, De Las Heras C, Pérez L. Molluscum contagiosum: descriptive study. *An Pediatr* 2010; 72(2):139-142
25. Kakourou T, Zachariades A, Anastasiou T, Architectonidou E, Georgala S, Theodoridou M. Molluscum contagiosum in Greek children: a case series. *Int J Dermatol* 2005; 44: 221–223
26. Dohil M, Lin P, Lee J, Lucky A, Paller A, Eichenfield L. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 47–54.
27. Chathra N, Sukumar D, Ramesh M, Nanda K, Martis J, Kamath G, Srinath M y Monteiro R. A comparative study of 10 % KOH solution and 5 % imiquimod cream for the treatment of Molluscum contagiosum in the pediatric age group. *Indian Dermatol Online J* 2015; 6(2): 75–80.
28. Katz K, Swetman G. Imiquimod, molluscum, and need for a better “best pharmaceuticals for children” act. *Pediatrics* 2013; 132(1):1-3.
29. Mosher J, Lio P. Cytokine dermatitis and febrile seizure from imiquimod. *Pediatrics* 2012; 129:519–522.
30. Cohen J, Davila W, Ali M, Turk S, Cowen E. Detection of molluscum contagiosum virus (MCV) DNA in the plasma of an immune compromised patient and possible reduction of MCV DNA with CMX-001. *J Infect Dis* 2012; 205: 794–797.
31. Seize M, Ianhez M, Cestari S. A study of the correlation between molluscum contagiosum and atopic dermatitis in children. *An Bras Dermatol* 2011; 86: 663–668.
32. Smith KJ, Skelton H. Molluscum contagiosum. Recent advances in pathogenic mechanisms, and new therapies. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:535–545.

## INFECCIONES ASOCIADAS AL CUIDADO DE LA SALUD EN NEONATOS.

Edimar Herrera (1), Magaly Ortunio (2), Aura Rivas (3), Harold Guevara (4)

Recibido: 10-08-2017

Aceptado: 15-09-2017

### RESUMEN

La incidencia de infecciones asociadas al cuidado de la salud (IACS) en las Unidades de Cuidados Neonatales es muy alta, conduciendo a una alta morbimortalidad intrahospitalaria. **Objetivo:** Determinar los microorganismos presentes en las IACS de recién nacidos hospitalizados en el Servicio de Neonatología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. **Metodología:** Estudio de campo, descriptivo, de corte transversal. Población conformada por todos los neonatos hospitalizados que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: Edad gestacional menor a 37 semanas, peso menor a 2500 gramos, entre 72-96 horas de vida. **Resultados:** La edad gestacional se ubicó entre 32 a 36 semanas, el sexo predominante fue femenino con 53,3%, el peso promedio al nacer 1600±392,5 gr. Hubo crecimiento en 46,7% de los hemocultivos, siendo el microorganismo más frecuentemente aislado la *Candida* (20,10 %), seguido de *Klebsiella pneumoniae* (13,3%). Hubo crecimiento de microorganismos en el 80% del cultivo de hisopado de mano de los familiares a cargo del cuidado, siendo los microorganismos más frecuentemente aislados el *Bacillus subtilis* (33,33%), y el *Staphylococcus coagulasa negativo* (25,0%). **Conclusión:** En cuanto al microorganismo obtenido en el hemocultivo del neonato y el cultivo de hisopado de manos del familiar más cercano a su cuidado, se observó similitud en el microorganismo aislado *Klebsiella pneumoniae*; siendo individual, es decir, el hecho de aislarlo en manos del familiar no significó que resultó aislado en el hemocultivo del neonato hijo de esa madre.

**Palabras clave:** Infección, Recién Nacido, Manipulación.

### HEALTH CARE ASSOCIATED INFECTIONS IN NEWBORNS

### SUMMARY

The incidence of health care associated infections (HCAI) in neonatal care units is very high, leading to a greater in-hospital morbidity and mortality. **Objective:** To determine the microorganisms present in HCAI in hospitalized newborns of the Neonatology Service of the Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. **Methodology:** Field, descriptive, cross-sectional study. The study population included all hospitalized newborns with the following criteria: gestational age under 37 weeks, weight under 2500 grams and age between 72-96 hours of life. **Results:** Gestational age was between 32 to 36 weeks, female gender was predominant with 53.3%, average weight at birth was 1600±392.5 gr. 46.7% of blood cultures were positive, with *Candida* 20.10% as the most frequently isolated organism, followed by *Klebsiella pneumoniae* 13.3%. There was growth in 80% of hand swabs obtained from family members involved in the newborn's care, with *Bacillus subtilis* as the most frequently isolated microorganism (33.33%), followed by *Staphylococcus coagulase negative* (25.0%). **Conclusion:** In terms of the micro-organism obtained in the newborn's blood and in hand swabs from the kin care, there was similarity in the isolated microorganism: *Klebsiella pneumoniae*; this was an individual finding, because growth of a microorganism in the hand swab of the family member did not necessary match with the microorganism isolated from the respective newborn's blood culture.

**Key words:** Infection, Newborn, Manipulation.

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones asociadas a los cuidados de la salud (IACS) se definen como toda infección que se adquiere y se manifiesta en un paciente después de 72 horas de haber ingresado al centro hospitalario, sin previa incubación de dicha patología o dentro de las 72 horas de su egreso hospitalario, acompañada, según algunos autores, de cultivos positivos de un líquido corporal estéril (sangre, líquido pleural, LCR,

entre otras) (1).

Las IACS son responsables de un porcentaje importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes de las unidades de cuidado intensivo, con gran impacto desde el punto de vista de la evolución del paciente y, además, en la esfera social y económica, convirtiéndolas en un verdadero problema de salud pública.

En este sentido, según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada día mueren 247 personas en los Estados Unidos como resultado de una infección asociada con el cuidado de la salud y uno de cada cuatro pacientes en unidades de cuidados intensivos adquiere una infección durante su estancia hospitalaria. En países en vías de desarrollo esta tasa puede llegar a duplicarse (2).

El informe de la Organización Mundial de la Salud del año 2012 clasifica los recién nacidos prematuros (RNPT) de la siguiente manera: Extremadamente prematuro (<28 semanas), Muy prematuro (28 a <32 semanas), Prematuro moderado o tardío (32 a <37 semanas) (3). La incidencia de IACS en las Unidades Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) varía entre 7 y 24,5%. En las UTIN y cuidados Intermedios es muy alta comparada con las adquiridas en los demás servicios del

- 1 Médico Especialista en Pediatría y Puericultura y Neonatología. Adjunto al Servicio de Pediatría de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera.
- 2 Médico Especialista en Salud Ocupacional y Medicina Familiar. Profesor Titular. Departamento de Salud Pública (DSP), Facultad de Ciencias de la Salud (FCS), Universidad de Carabobo (UC), Valencia, Venezuela.
- 3 Médico Especialista en Pediatría y Puericultura e Infectología Pediátrica. Adjunto al Servicio de Pediatría del Hospital Central de Maracay
- 4 Médico Ocupacional. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Departamento de Salud Pública (DSP), Facultad de Ciencias de la Salud (FCS), Universidad de Carabobo (UC), Valencia, Venezuela.

Autor Corresponsal: Magaly Ortunio  
mortunio@gmail.com 04244367344.

mismo hospital, lo cual contribuye a mayor morbilidad y mortalidad tardías y constituye un importante problema de salud (4).

Los neonatos prematuros extremos, los neonatos de muy bajo peso o aquellos con patología estructural de base con hospitalizaciones prolongadas son los más susceptibles a IACS (1). Los RN con peso al nacer de 1.500 g o menos presentan una tasa de infección 2,7 veces mayor que los recién nacidos que nacen con mayor peso.

En España en el año 2014 Gutiérrez A y cols., estudiaron las sepsis nosocomiales acaecidas en un hospital universitario, encontrando una incidencia global del 1,90 sepsis nosocomiales por mil recién nacidos (RN) vivos, tasas que se elevan al referirlas exclusivamente a los recién nacidos de muy bajo peso (menores de 1.500 gramos al nacer), en quienes la tasa de sepsis nosocomial se elevó al 16,25 % (5).

En Chile en el año 2014, Flores J y cols. realizaron un estudio en niños con necesidades especiales hospitalizados, determinando que 12,7% presentó una IACS y 23,5% tuvo una hospitalización prolongada (6).

En Venezuela, en el año 2014, Padilla J. realizó un estudio en el Servicio de Neonatología del Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde" Estado Carabobo sobre la determinación de la frecuencia de IACS demostrando una tasa de 3,3 por cada 10 niños atendidos en dicho servicio en el periodo precisado con mayor frecuencia en el género masculino (7).

La sobreutilización de antibióticos y la insuficiencia de personal sanitario que hace difícil seguir los protocolos de limpieza, favoreciendo la permanencia y difusión de bacterias patógenas en detrimento de bacterias saprófitas, el lavado y desinfección insuficiente de las manos como vehículo de contaminación de la piel y/o mucosas del RN son las principales causas de colonización del neonato. Los estafilococos coagulasa negativos (ECN) son los microorganismos más frecuentemente aislados en IACS en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (8, 9).

Otros microorganismos Gram positivos que se incluyen son *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp* y *Streptococcus agalactiae*. Dentro de los microorganismos Gram negativos, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* y *Serratia* se encuentran como causantes de sepsis neonatal tardía en un 18-31,2%, mientras que los hongos son responsables en un 9-12,8% de los casos. Con relación a los virus, estos se reportan como causas de epidemia en las UCIN, pero su verdadera incidencia a este nivel es sobreestimada (9).

En el estudio realizado en México en el año 2014 citado anteriormente se identificaron los factores de riesgo asociados a sepsis nosocomial en RNPT, determinando que los microorganismos reportados se han relacionado frecuentemente con sepsis nosocomial y con la colonización del neonato por el personal de salud durante procedimientos invasivos (8). Adicionalmente, los neonatos están expuestos durante su estancia hospitalaria a procedimientos diagnósticos y conduc-

tas terapéuticas que pueden constituir una puerta de entrada a los patógenos. Ej: ventilación mecánica, nutrición parenteral, acceso venoso central y periférico, cateterismo vesical. Así mismo el diseño de la unidad y las medidas adoptadas por el equipo de salud para el control de las infecciones también influyen en la tasa de IACS: el hacinamiento, un número de lavamanos inferior al adecuado o la falta de alcohol glicerinado para el lavado de manos del equipo de salud aumentan el riesgo de IACS debido a la transmisión directa de los agentes patógenos. Por otra parte, el hecho de que los recién nacidos con peso al nacer de 1.500 g o menos presenten una tasa de infección nosocomial 2,7 veces mayor que los recién nacidos que nacen con mayor peso sugiere que la prematuridad es un factor de riesgo para la adquisición de IACS, ya que estos tienen mayor susceptibilidad a la infección por la inmadurez del sistema inmune, por la respuesta ineficiente de los neutrófilos y por la falta de anticuerpos específicos (10).

Dado que las IACS son complicaciones en las que se conjugan diversos factores de riesgo que en su mayoría pueden ser susceptibles de prevención y control, las instituciones de salud deben establecer mecanismos eficientes de intervención que permitan la aplicación de medidas preventivas y correctivas encaminadas a la disminución de los factores de riesgo que inciden en la distribución y la frecuencia de dichas infecciones.

El neonato es un paciente de alto valor social por todo aquello que representa para la comunidad de la cual proviene, siendo este un ser vulnerable por sus condiciones propias. Por ende, debe ser objeto de protección por parte de sus cuidadores inmediatos como lo son el personal médico y de enfermería involucrado directa o indirectamente en su cuidado durante su estancia hospitalaria, de los representantes de la ley y por supuesto, de sus padres y familiares.

En este sentido y, teniendo en cuenta el impacto de las IACS en las UTIN, se requieren estrategias efectivas para su prevención, razón por la cual resulta importante estudiar los microorganismos que más frecuentemente afectan a los recién nacidos prematuros hospitalizados en los servicios de cuidados neonatales. La presente investigación se propone como objetivo determinar los microorganismos presentes en las IACS de recién nacidos hospitalizados en un Servicio de Neonatología de un Hospital Universitario mediante hemocultivo del neonato y el cultivo del hisopado de manos del familiar.

## MÉTODOS

Se realizó un trabajo de campo, observacional no experimental, descriptivo de corte transversal (10). La población estuvo representada por los neonatos hospitalizados en el Servicio de Neonatología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera de Mayo a Julio de 2016. Se tomó una muestra intencional representada por quince recién nacidos prematuros que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: Edad gestacional menor a 37 semanas; recién nacido prematuro de

peso menor a 2500 gramos; edad entre 72-96 horas de vida.

Las técnicas utilizadas para la recolección de la información fueron la revisión documental de la historia clínica del neonato y la observación no participante; el instrumento fue una ficha elaborada por los autores de acuerdo a los objetivos de la investigación.

Se tomó muestra para el cultivo del hisopado de las manos de las madres posterior al lavado de manos habitual con agua y jabón previo a la manipulación del Recién Nacido en una de las visitas diarias. Una vez obtenido el consentimiento informado de la madre del paciente, se realizó la toma de muestra del hemocultivo del Recién Nacido.

Dada la limitación de la institución hospitalaria en cuanto a estudios bacteriológicos para el momento en que se realizó el estudio, los cultivos fueron procesados en un laboratorio privado de la localidad mediante el método de Kirby Bauer (11). Los costos asociados fueron financiados por los autores. Los datos fueron ordenados, tabulados y procesados mediante estadística descriptiva con el paquete estadístico PAST versión 2.7.

## RESULTADOS

La edad gestacional de los neonatos fue de 32 a 36 semanas con un promedio de  $35 \pm 1,22$ . En cuanto al sexo, predominó el femenino con 53,3% (n=8). El peso al nacer se ubicó entre 1050 a 2300 gr, siendo el promedio de  $1600 \pm 392,5$  gr. (Tabla 1)

**Tabla 1. Recién nacidos según edad gestacional, sexo y peso.**

Variable		f	%
Edad gestacional	32 a 33 + 6 días	2	13,3
	34 a 36 + 6 días	13	86,7
Sexo	Femenino	8	53,3
	Masculino	7	46,7
Peso al nacer (gr)	1000 – 1499	5	33,3
	1500 -2499	10	66,7
	Total	15	100,0

Al realizar el aislamiento de microorganismos se obtuvo un crecimiento en 7 (46,7%) de los hemocultivos, siendo el microorganismo más frecuentemente aislado la *Cándida*, en tres distintas subespecies (*lusitinae*, *pelliculosa* y *spp*) que suman 20,10 %, seguido de *Klebsiella pneumoniae* 13,3% (Tabla 2)

**Tabla 2. Microorganismos aislados en Hemocultivo de recién nacidos hospitalizados en el Servicio de Neonatología.**

	f	%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	13,3
<i>Candida lusitinae</i>	1	6,7
<i>Candida pelliculosa</i>	1	6,7
<i>Candida spp</i>	1	6,7
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	6,7
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	6,7

El cultivo de microorganismos del hisopado de mano del familiar en contacto directo con el recién nacido resultó positivo en 12 casos (80,0%), siendo el microorganismo aislado con mayor frecuencia el *Bacillus subtilis* con el 33,33% (n=12), seguido de *Estafilococo coagulosa negativo* con el 25,0% (n=12).

**Tabla 3. Microorganismos aislados en cultivo de hisopado de mano del familiar en contacto directo con el recién nacido.**

<i>Bacillus subtilis</i>	4	33,3
Estafilococo coagulosa negativo	3	25,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	16,7
Microbiota típica de piel	2	16,7
<i>Escherichia coli</i>	1	8,3
<i>Acinetobacter B-calcoaceticus</i>	1	8,3

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio en relación al promedio de edad gestacional de los neonatos y el peso al nacer fueron similares a los obtenidos en el estudio realizado por Lugo (8), quien al estudiar los factores de riesgo asociados a sepsis nosocomial encontró que el peso predominante al nacer era menor a 1500 gramos. En relación al sexo de los neonatos, los resultados del presente estudio difieren de los reportados por Lugo (8) y González (12), quienes encontraron que el sexo predominante fue el masculino. En cuanto a los microorganismos aislados en los hemocultivos que resultaron responsables de las IACS en los recién nacidos, los resultados difieren de la información encontrada en la literatura en la que se señala como principal agente responsable de IACS a los microorganismos Gram positivos (8,9,13). Del mismo modo resulta necesario acotar que el aislamiento de la *Cándida* en una menor proporción coincidió con los resultados obtenidos por otros investigadores (14,15).

Al establecer la comparación entre el microorganismo obtenido del hemocultivo del neonato y el cultivo de hisopado de manos del familiar más cercano a su cuidado sólo se demostró similitud en cuanto al microorganismo aislado (*Klebsiella pneumoniae*). Sin embargo resulta necesario destacar que el aislamiento fue totalmente individual, es decir, el hecho de aislar un microorganismo específico en manos no significó que también se aislara el mismo en el hemocultivo del neonato respectivo. Esta relación fue corroborada sólo en 2 pacientes en quienes se aisló el mismo microorganismo en manos y hemocultivo.

En cuanto al patrón de resistencia atípico de los microorganismos aislados en las manos de los familiares, se evidenció resistencia a más de dos agentes terapéuticos habituales, lo cual hace pensar que los microorganismos aislados en las manos de las madres exhiben un patrón nosocomial que pudiera corresponderse al medio hospitalario; en cuanto a esto último, un estudio realizado en México en el 2014 encontró

resistencia a más de un agente terapéutico, lo cual ha sido también evidenciado otras unidades de cuidados intensivos (16-19).

En el presente estudio, se encontró crecimiento de microorganismos en casi la mitad de los hemocultivos practicados, siendo aislada la *Cándida* en la quinta parte de ellos. La *Klebsiella pneumoniae* resultó el microorganismo predominante en las tres cuartas partes de los cultivos positivos realizados a las madres mediante el hisopado de manos.

Se recomienda en cuanto al factor de riesgo identificado en el estudio promover el lavado de manos adecuado lo cual permitirá reducir la incidencia de IACS y el impacto económico que las mismas representan para la Institución.

Se sugiere al servicio de Neonatología que cuente con un sistema de Vigilancia Epidemiológica continua y permanente, que permita recopilar, analizar y difundir datos relacionados a las IACS a nivel regional y nacional, con el fin de desarrollar estrategias de prevención y control eficaces; así como la conformación de equipos multidisciplinarios para llevar a cabo un programa de capacitación, entrenamiento y cumplimiento de medidas tales como la adecuada higiene de manos

## REFERENCIAS

1. Coronell W, Rojas J, Escamilla M, Manotas M, Sánchez M. Infección nosocomial en unidades de cuidados intensivos neonatales. Programa de Educación Continua en Pediatría CCAP 2010; 9(3): 30-39.
2. WHO Health Bulletin, Basel, Switzerland, World Health Organization, 2002. Disponible en: <http://www.who.int/bulletin/volumes/81/2/Boller0203.pdf>. [citado 26 julio 2017]
3. Organización Mundial de la Salud. Nacidos Demasiado Pronto. Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. 2012. Disponible en: [http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm\\_birth\\_report/es/](http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/preterm_birth_report/es/). [citado 26 julio 2017]
4. Polin R, Saiman L. Nosocomial infections in the neonatal intensive care unit. NeoReviews 2003, 4 (3) e81-e89; DOI: 10.1542/neo.4-3-e81.
5. Gutiérrez A, Alonso L, Aller A, Leal AM, Millán A. Sepsis Nosocomiales en el periodo neonatal Vox Pediátrica 2012; XIX(1):14-17.
6. Flores J, Riquelme P, Cerda J, Carrillo D, Matus S, Araya G et al. Mayor riesgo de infecciones asociadas a atención en salud en niños con necesidades especiales hospitalizados. Rev. chil. Infectol 2014;31(3):287-292. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rci/v31n3/art06.pdf>. [citado 26 julio 2017]
7. Padilla J. Prevalencia de infecciones asociadas al cuidado de la salud en el servicio de neonatología del hospital universitario "Dr. Angel Larralde" 2014. Tesis de Grado. Universidad de Carabobo, Venezuela. Disponible en: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/1331/jpadilla.pdf?sequence=1>. [citado 26 julio 2017]
8. Lugo A. Factores de riesgo asociados a sepsis nosocomial en Recién Nacidos pretérmino del servicio de neonatología, Hospital General Dr. Nicolás San Juan, un estudio de casos. Tesis de Grado. Universidad autónoma del Estado de México, 2014. Disponible en: <http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/14919/tesis.418136.pdf?sequence=2>. [citado 26 julio 2017]
9. Fernández B, López J, Coto G, Ramos A, Ibáñez A. Sepsis del recién nacido Servicio de Neonatología Hospital Universitario Central de Asturias. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neonatología 2008. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21\\_0.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf). [citado 26 julio 2017]
10. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista P. Metodología de la Investigación. Quinta edición. Mac Graw Hill. México D.F. 2010. 613 p
11. Bernal M, Guzmán M. El antibiograma de discos. Normalización de técnica de Kirby Bauer. Biomédica 1984; 4(3-4):112-115. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/1891/1917> [citado 26 julio 2017]
12. González D. Evaluación de agentes infecciosos y factores de riesgo implicados en la sepsis neonatal precoz, en la Unidad de Cuidados Mínimos del Servicio de Neonatología de la ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera", Valencia estado Carabobo. Tesis de Grado. Universidad de Carabobo. Disponible en: <http://mriuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/handle/123456789/517/dgonzalez.pdf?sequence=3> [citado 26 julio 2017]
13. Márquez Y, Sarmiento Y, Portal M, Alessandrini N, Crespo A. Caracterización clínico-epidemiológica del recién nacido con infección asociada a los cuidados. Rev Ciencias Médicas 2015 19(6):1028-1044. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v19n6/rpr08615.pdf>. [citado 26 octubre 2016];
14. Shah Aj, Mulla SA, Revdiwala SB. Neonatal Sepsis: High Antibiotic Resistance of the Bacterial Pathogens in a Neonatal Intensive Care Unit of a Tertiary Care Hospital. Journal of Clinical Neonatology 2012. 1(2):72-75. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3743139/> [Citado 12 de julio 2017]
15. Fernández S, Brener P, Mariani G, Fustiñana C, Marcó del Pont J. Infecciones nosocomiales en una Unidad de Cuidados Neonatales: programa de vigilancia epidemiológica. Arch. Argent. Pediatr. 2011 109 (5):398-405.
16. Rodríguez E, León G, Petersen S, Pérez H, González E, Morfín R. La evolución de la resistencia bacteriana en México, 1973-2013. Biomédica 2014; 34(Supl 1): 181-190. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/2142/2384>. [citado Oct 12, 2016 ]
17. Hernández M, Revelo JP, Posada PA, Benavidez PA, Ramírez SV, Benítez CA. Prevalencia de resistencia bacteriana a los antibióticos en una UCI neonatal de Nariño, Colombia. Rev Colomb Salud Libre, 2015; 10 (1): 16-25. Disponible en: <http://revistasojs.unilibrecali.edu.co/index.php/rclslibre/article/view/16/158>. [citado Oct 12, 2016 ]
18. Hernández C, Blanco VM, Motoa G, Correa A, Maya JJ, de la Cadena E, et al. Evolución de la resistencia antimicrobiana de bacilos Gram negativos en unidades de cuidado intensivo en Colombia. Biomédica. 2014; 34 (Supl.1): 91-100.
19. Cantey J, Milstone A. Bloodstream Infections: Epidemiology and Resistance. Clinics in Perinatology. 2015; 42 (1): 1-16

## PERICARDITIS AGUDA CON AFECTACIÓN MIOCÁRDICA Y EVOLUCIÓN DE LOS 4 ESTADIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Alejandro Fernández Calatayud (1), Sara Díaz Martín (2), Nelson Orta Sibú (3),  
Marta Revert Gomar (4), Juan Martín Fernández (5), Antonio Sánchez Andrés (6)

Recibido: 23/5/2017  
Aceptado: 27/9/2017

### RESUMEN

El dolor torácico de origen cardiovascular en edad pediátrica es infrecuente, y el diagnóstico habitual en servicios de urgencias y consultas es: dolor torácico idiopático.

Generalmente la clínica no permite realizar diagnóstico que oriente hacia etiología cardiovascular primaria de esta manifestación, ya que la mayoría de las veces las manifestaciones son inespecíficas y habitualmente no hay desencadenante, e incluso, el electrocardiograma y la radiología de tórax en estadios iniciales pueden ser normales.

Por ello, en servicios de urgencias pediátricas, ante un paciente con dolor torácico, fundamentalmente precordial, es importante realizar estudios detallados para descartar cardiopatías.

Reportamos el caso de un niño atendido en Urgencias por dolor torácico, de inicio súbito y en quien estudios iniciales no detectaron patología cardiovascular de manera clara, pero cuyos estudios ulteriores y seguimiento fueron concluyentes con miopericarditis aguda. La evolución del paciente fue satisfactoria con tratamiento médico.

Se realizan recomendaciones para diagnóstico, seguimiento y manejo de este tipo de casos.

**Palabras clave:** dolor torácico, miopericarditis, pericarditis aguda, dolor precordial

### ACUTE PERICARDITIS WITH MYOCARDIAL INVOLVEMENT AND EVOLUTION OF THE 4 STAGES OF THE ELECTROCARDIOGRAM

### SUMMARY

Thoracic pain of cardiovascular origin in pediatric patients is infrequent and the commonest diagnosis at emergency clinics is: idiopathic thoracic pain.

In clinical practice it is not possible to definitively diagnose cardiovascular pathology when this symptom appears, mainly because the clinical manifestations are unspecific and usually there are not triggering events. Electrocardiographic and chest x rays studies, may be normal initially.

For these reasons it is important to undertake specific studies in order to discover cardiovascular pathology when a patient presents with thoracic pain, specifically in the precordial region.

We report the case of a child with thoracic pain of abrupt onset in who initial studies (ECG and Chest X ray) were normal, but further investigations disclosed the diagnosis of acute myopericarditis. The patient had an uneventful recovery under medical treatment.

Recommendations for diagnosis, follow up and management of this entity are made.

**Key words:** thoracic pain, myopericarditis, acute pericarditis, precordial pain.

### INTRODUCCION

El dolor torácico es motivo de consulta frecuente en pediatría (1) Esta manifestación clínica genera ansiedad al niño y a los padres por la tendencia a relacionarlo con la patología isquémica coronaria del adulto. (1,2)

La orientación diagnóstica depende, en primera instancia, de las características del dolor y, en la mayoría de los casos,

se relaciona con patologías de pared torácica como: dolor muscular, neuritis, traumatismos, costocondritis o enfermedad respiratoria, especialmente aquellas que cursan con tos (1). Aunque generalmente es un proceso autolimitado, la posibilidad de que la etiología del dolor sea por enfermedades graves obliga a realizar valoración exhaustiva.

Cuando no existe desencadenante, la sintomatología es inespecífica y generalmente las pruebas iniciales, como radiología torácica, electrocardiograma y analítica básica son normales.

En los casos con persistencia del dolor, con alteraciones electrocardiográficas y elevación de niveles de enzimas cardíacas, el diagnóstico diferencial debe plantearse entre miopericarditis y síndrome coronario (3).

Reportamos el caso inusual de paciente pediátrico quien consultó por dolor precordial, con resultados electrocardiográficos de sospecha de pericarditis aguda; se le detectó elevación persistente de Troponina T, lo cual confirmó daño miocárdico. Se realizaron estudios adicionales subsiguientemente detectándose derrame pericárdico.

- (1) Pediatra. Coordinador de Cardiología. Hospital "Francisco de Borja". Gandía. Valencia. España
- (2) Residente de Pediatría. Hospital "Francisco de Borja". Gandía. Valencia. España
- (3) Profesor Visitante. Hospital "Francisco de Borja". Gandía. Valencia. España
- (4) Adjunta de Pediatría. Hospital "Francisco de Borja". Gandía. Valencia. España
- (5) Adjunto de Urgencias. Hospital "Francisco de Borja". Gandía. Valencia. España
- (6) Cardiólogo Pediatra. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España

Autor de correspondencia: Alejandro Fernández  
Correo Electrónico: al\_fc10@hotmail.com

Se hacen consideraciones diagnósticas y terapéuticas y discusión pertinente.

### CASO CLÍNICO

Paciente escolar, masculino, de 12 años de edad evaluado por dolor opresivo precordial y esternal, de inicio súbito, que empeora en decúbito y con inspiración profunda. No presenta cortejo vegetativo ni otra sintomatología, niega traumatismos, no recibe medicación alguna.

Un día previo al ingreso realizó ejercicios aeróbicos moderados y 2 semanas antes presentó faringoamigdalitis tratada con amoxicilina. Sin antecedentes familiares cardiovasculares.

Examen físico: Buenas condiciones, fascies álgida, eupneico. Presión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria normales.

Examen ORL, auscultación cardiopulmonar y examen neurológico normales.

Analítica: Reacción en cadena de Polimerasa 16 mgs/lt, VSG 31 mms 1ª hora, Troponina T 335 pg/ml (<14), Leucocitos 15.700/mm<sup>3</sup>, Neutrófilos 81%, Linfocitos 10%,.

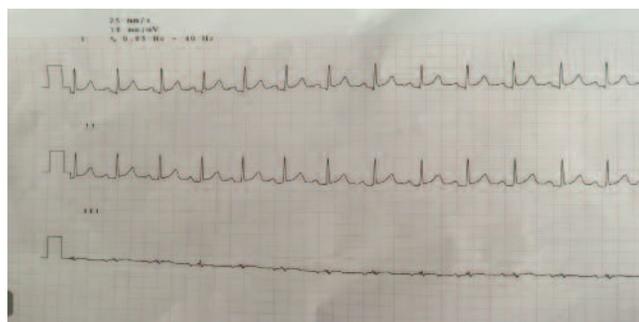
Rx tórax: No cardiomegalia, campos pulmonares claros, índice cardiorácico normal.

Electrocardiograma: discreto aumento del segmento ST de concavidad superior (< 2 mm) con ondas T positivas y discreto descenso del segmento PR. (Figura 1)

Ingresa con sospecha de Miopericarditis aguda y se inicia tratamiento con ibuprofeno a 30 mgs/Kg/ día, vía oral y reposo. Durante primeras 24 horas en monitorización se observó elevación progresiva del segmento ST, persistencia del dolor y elevación de valores de Troponina T, lo cual confirmó el diagnóstico. Ecocardiografía sin signos de daño miocárdico.

Se amplían estudios para tratar de definir etiología: factor reumatoide, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos extraídos del núcleo (ENAs), complemento sérico y hormonas tiroideas, todos con resultados normales. Adicionalmente: serología para HerpesV, Mycoplasma pneumoniae y Adenovirus, negativos; Rotavirus y adenovirus en heces y coprocultivo, negativos.

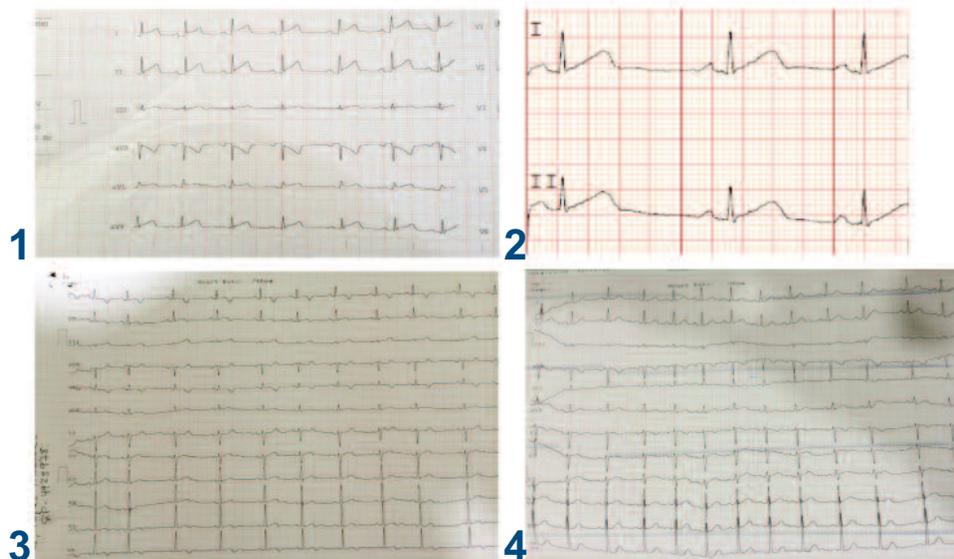
48 horas después del ingreso: acentuación de dolor precordial y temperatura 38.5°C. En ecocardiograma se aprecia derrame pericárdico leve (Figura 2).



**Figura 1. ECG inicial. Discreto aumento de ST de concavidad superior < 2mm con ondas T positivas y discreto descenso de PR**



**Figura 2: Ecocardiograma: Proyección apical cuatro cámaras. Pequeña línea de derrame pericárdico en cara anterior y ventrículo derecho.**



**Figura 3 : 4 fases del ECG en derivaciones I-II**  
**1.-Electrocardiograma a las 24h. 2.- Electrocardiograma a los 7 días.**  
**3.-Electrocardiograma a los 13 días. 4.- Electrocardiograma al mes.**

El paciente permaneció hospitalizado 7 días, evolucionando favorablemente

En el caso se presentaron las 4 fases electrocardiográficas apreciadas en Figura 3. Destaca este hecho debido a que es poco frecuente observar en niños cambios típicos de las cua-

tro fases. El derrame pericárdico se reabsorbió progresivamente, sin recidivas en seguimiento de un año.

Las 4 fases del ECG en derivación I-II mostraron los siguientes resultados:

1. A Las 24 h: incremento del segmento ST y descenso de PR. Estadio I
- 2.- Normalización de ST a la semana. Estadio II
- 3.- Negativización a los 13 días de las Ondas T. Estadio III
- 4.- Normalización de las ondas T al mes. Estadio IV.

## DISCUSIÓN

La pericarditis aguda es una reacción inflamatoria del pericardio, que puede condicionar o no acumulación de líquido en saco pericárdico, en cuyo caso existirá derrame de grado variable. Esta patología puede presentarse aislada o en el contexto de enfermedades sistémicas (4)

En los países desarrollados, aproximadamente 80% de los derrames pericárdicos son idiopáticos y generalmente considerados de etiología viral, aunque no se confirme microbiológicamente (5)

En estos pacientes el dolor torácico es de instalación rápida, no brusca, intenso y punzante y aumenta con la dinámica respiratoria, fundamentalmente en inspiración, en decúbito y con la tos y mejora en posición erecta con tronco inclinado hacia adelante. (1,2)

Por otra parte, el dolor precordial de origen isquémico se localiza en precordio o subesternal, con irradiación a cuello o mandíbula, y en ocasiones a ambos brazos y espalda; este dolor es opresivo, intenso y asociado a cortejo vegetativo. (1, 2)

En las guías europeas 2015 de la "Task Force" (5), se hace distinción entre miopericarditis y perimiocarditis, dependiendo de la clínica predominante, aconsejándose ingresar a todos los pacientes con afectación miocárdica.

Por otra parte, el signo auscultatorio clásico de pericarditis es frote pericárdico, -signo patognomónico-, y si existe derrame pericárdico se debe investigar repercusión hemodinámica para diagnosticar precozmente taponamiento cardíaco. (1,2)

Los cambios electrocardiográficos son reflejo de inflamación del epicardio adyacente al pericardio (2). Se distinguen cuatro estadios:

- Estadio I:** Primeras horas o días: ascenso /descenso cóncavo, difuso del segmento ST con depresión recíproca en AVR y V1. Descenso del segmento PR, específicamente en V5 y V6.
- Estadio II:** Durante la primera semana, normalización del segmento ST con persistencia del descenso I segmento PR, con ondas T aplanadas.
- Estadio III:** Inversión generalizada de ondas T. Esto puede mantenerse semanas o meses.

**Estadio IV:** Normalización del ECG; las ondas T pueden permanecer invertidas indefinidamente en algunos casos, lo cual es sugestivo de pericarditis crónica (6)

La duración de los cambios electrocardiográficos depende de la extensión del daño y de la causa de la miopericarditis.

En el caso actual, se registraron las cuatro fases descritas en el ECG (Figura 3).

Los cambios electrocardiográficos en el estadio I pueden llevar a confusión con otras entidades y se debe hacer diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio y con variantes de la normalidad, como es la repolarización precoz.

En el infarto agudo de miocardio no hay depresión del segmento PR y el ascenso del ST es de convexidad superior y localizado en alguna derivación con imagen especular en las derivaciones contrapuestas y a menudo con ondas Q.

En cambio, en la repolarización precoz, se detecta elevación del segmento ST de concavidad superior y ondas T positivas, como en la pericarditis aguda. Por lo tanto, la clave será la sintomatología, el resultado de las enzimas cardíacas y la evolución, ya que en la repolarización precoz no se producen dichos cambios evolutivos electrocardiográficos.

Por otra parte, cuando el derrame pericárdico es severo, y más frecuentemente cuando se observa taponamiento, se pueden encontrar voltajes descendidos del QRS o cambios cíclicos de la amplitud del QRS (alternancia eléctrica).

La Rx de tórax puede ser normal, sobre todo si el derrame pericárdico es marginal, o por el contrario puede observarse cardiomegalia con derrame significativo (2). En el presente caso fue normal.

La ecocardiografía debe realizarse en todos los casos de pericarditis, y de forma urgente si se sospecha taponamiento cardíaco, por el riesgo vital. Este estudio es diagnóstico y permite cuantificar el derrame y hacer seguimiento (4). La pericardiocentesis está indicada con propósitos terapéuticos cuando el derrame es de cuantía importante (6). El caso actual no ameritó tratamiento invasivo.

Ante toda sospecha de miopericarditis se deben realizar estudios de manera progresiva: Hemograma y bioquímica completa, reacción en cadena de polimerasa para virus (Enterovirus, Coxsackie, Adenovirus, Influenza, Herpesvirus, Parvovirus, VIH), VSG; Los estudios deben continuarse con determinación de parámetros de afectación miocárdica (Creatinina, Troponina T y Pro-BNM), los cuales estarán elevados en caso de miopericarditis (3,4) y lo cual concuerda con los hallazgos en el paciente reportado. En la pericarditis aguda la elevación de TpT es un hallazgo común y se observa más frecuentemente en pacientes jóvenes (4). A diferencia del síndrome coronario agudo, la Tp-T en pericarditis aguda no constituye factor pronóstico adverso. De allí la importancia de solicitar dichos marcadores, orientando al diagnóstico y con fines de instaurar tratamiento precoz y

hacer seguimiento cardiológico, como se hizo en este paciente, con el fin de detectar complicaciones. Adicionalmente deben determinarse hormonas tiroideas y, para descartar pericarditis bacteriana, realizar procalcitonina y hemocultivo. Si no hay mejoría deben investigarse alteraciones de autoinmunidad y prueba de tuberculina (3,4). La mayoría de estos estudios fueron realizados en este paciente con resultados negativos.

El manejo de la pericarditis aguda es eminentemente médico, basado en tratamiento del dolor y la inflamación. En caso de derrame significativo está indicada la pericardiocentesis (5).

En general los protocolos publicados recomiendan como primera opción los Anti Inflamatorios no Esteroides (AINES) tipo ibuprofeno (4). Esto y el reposo deben mantenerse mientras persista la clínica. La dosis debe reducirse progresivamente en el transcurso de 4-6 semanas. Se recomienda restringir ejercicios físicos durante 6 meses (4)

Una de las recomendaciones de las guías europeas (5) es asociar colchicina a los AINES, como primera línea de tratamiento, tanto en el primer episodio como en recurrencias, limitando así el uso de corticoides, los cuales se usaban a altas dosis en las recurrencias. La experiencia con colchicina en pediatría es limitada (6), por lo cual debe usarse con precaución. El paciente reportado presentó mejoría franca con ibuprofeno y con reposo.

La evolución de la pericarditis suele ser hacia la resolución y solo en 10- 30 % de los casos ocurren recurrencias (7)

Se presenta un caso clínico con ECG de sospecha de pericarditis aguda con discreta elevación del ST en las fases iniciales, a pesar de tener marcadores cardíacos elevados. Este hecho inusual en estos pacientes (8), por lo cual el descenso del segmento PR reforzó dicha sospecha en el paciente reportado. El diagnóstico diferencial con otras entidades como infarto miocárdico y repolarización precoz, se logró realizar durante las horas siguientes.

#### REFERENCIAS:

1. Veeram SR, Singh HR. Chest Pain Children and Adolescents. *Pediatr Rev* 2010; 1:31(1): e1-e9.
2. Crespo MD, Pérez LP, Zambrano M. Dolor torácico. *Rev Pediatría A Primaria*. 2010;12(45):95-107.
3. Sánchez A, Moya A, Insa B, Carrasco JI. Miocarditis y síndrome coronario agudo en la infancia. *An Pediatría*. 2014; 81(5):335-337.
4. Bergmann KR, Kharbanda A, Haveman L. Myocarditis and Pericarditis in Pediatric Patient. *Pediatr EmergMed*. 2015 ;12(7):1-22.
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J et al. 2015 Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: Task Force of the European Society Cardiology. Endorsed: European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur Heart J*. 2015; 36(42):2921-2964. Disponible en: <http://orbi.ulg.ac.be/handle/2268/193266>. Fecha de consulta: 15/4/2017
6. Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP. Idiopathic Pericarditis and Pericardial Effusion in Children: Contemporary Epidemiology Management. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(6): e001483-e001483.
7. Fardman A, Charron P, Imazio M, Adler Y. European Guidelines Pericardial Diseases: Review. *Curr Cardiol*. 2016;18(5):46.
8. Guindo J. Comentarios a la guía ESC sobre diagnóstico y tratamiento de enfermedades del pericardio. Informe Grupo de Trabajo del Comité de Guías de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(12):1068-1074. Disponible en: <http://www.revespcardiologia.org/es/comentarios-guia-esc-2015-sobre/articulo/90445369/>. Fecha de consulta: 15/4/2017

## BEBIDAS VEGETALES Y LECHE DE OTROS MAMÍFEROS

Evila Dávila de Campagnaro

Recibido: 26/09/2016  
Aceptado: 29/08/2017**RESUMEN**

La alimentación ideal es la lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de edad, en algunos lactantes se pueden indicar las fórmulas infantiles. Se plantean aspectos relacionados con la leche de cabra, de vaca, de búfala y bebidas artesanales o vegetales; cuyas diluciones y uso en niños son desconocidos. La leche de cada especie tiene una composición físico-química diferente acorde a sus crías. Las bebidas artesanales no están indicadas en niños menores de dos años de edad, tienen efectos colaterales como desnutrición, raquitismo, alcalosis metabólica, entre otras. En Venezuela no hay estudios publicados de leches artesanales o vegetales y de otros mamíferos diferentes a la vaca ni se conocen sus diluciones para ser usadas en niños, pero no se recomiendan en los lactantes porque su composición es inadecuada como única fuente alimentaria a esta edad.

**Palabras clave:** leches artesanales, leches vegetales, leches de mamíferos, composición.

## VEGETABLE DRINKS AND OTHER MAMMALS MILKS

**SUMMARY**

During their first six months, exclusive lactation represents the ideal nutrition for children. However, infant formula might be prescribed to some babies. There are aspects concerning some products which dilution and its use in children are unknown, such as goat, buffalo and cow milk, as well as artisanal or vegetable milk. According to the needs of its specie, each milk has its own physicochemical composition. Also, the variations of artisanal milk are contraindicated in children younger than two years of age; this is due to their collateral effects, including malnutrition, rickets, metabolic alkalosis, among others. In Venezuela there are no published research on artisanal and vegetable milk, nor other mammals different from the cow. As well, the dilution of these products, when being used in children, is unknown. Nevertheless, these products are not recommended as exclusive food source in lactating infants of this age, due to their inappropriate composition.

**Key words:** artisanal milk, vegetable milk, mammal milk, composition.

**INTRODUCCION**

Las fórmulas infantiles son productos lácteos, diseñados por la industria farmacéutica para la alimentación de recién nacidos y lactantes, cuyo contenido proteico procede de la leche de vaca ó de soya. Se encuentran en presentaciones en polvo o líquidas, con indudables ventajas como la estabilidad, fácil preparación y composición constante, enriquecidas con ácidos grasos poliinsaturados (DHA) importantes para el desarrollo visual y neurológico, tanto en neonatos como en niños en otras etapas de la vida (1). Organismos internacionales como la Academia Americana de Pediatría (AAP), la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) y el Comité Científico de Alimentación de la Comisión Europea, han elaborado normativas para su elaboración y propusieron un Código Internacional de Mercadeo de las fórmulas infantiles y expresaron previamente la necesidad de incrementar la promoción de la lactancia materna (2).

Lo ideal es recomendar lactancia materna exclusiva

(LME) durante los primeros seis meses de vida según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la AAP y los primeros 4 a 6 meses según la ESPGHAN (3,4); ante la posibilidad de no ofrecer LME lo ideal es ofrecer fórmulas infantiles, las cuales están diseñadas por edad (fórmulas de inicio y de continuación) y dependiendo de la patología clínica se indican fórmulas especiales, como la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) o Intolerancia a la lactosa o un síndrome de mala- absorción intestinal o una esteatorrea patológica, dentro de otras (5). En países en vías de desarrollo, usan las bebidas vegetales y de mamíferos en lactantes y niños de mayor edad, cuya literatura médica cuenta con pocos artículos que aclaren si conviene o no el uso de estas leches.

**LECHE DE CABRA**

Esta leche ha sido poco estudiada y su composición está pobremente definida, un grupo de investigadores estudiaron la síntesis de las proteínas de la leche de cabra, estableciendo que tiene seis genes de proteínas como son la caseína 1 (CSN1S1), caseína 2 (CSN1S2), b-caseína (CSN2), kappa caseína (CSN3), alfa lacto-albumina (LALBA) y b-Lactoglobulina (BLG), este grupo de investigación, separó las cabras en tres grupos: cabras sobrealimentadas, pobremente alimentadas y un grupo control; al comparar los dos primeros grupos observaron que las cabras pobremente alimentadas tienen menor concentración de caseína 1, caseína 2,

Médico Pediatra Gastroenterólogo. Doctora en Ciencias Médicas.  
Profesora Titular. Universidad de los Andes. Hospital Universitario de los Andes. Departamento de Puericultura y Pediatría. Mérida-Venezuela.

Telefonos: 0274-2620359 / 0414-7489333  
Correo electronico: evilita\_davila@hotmail.com.

b-caseína y alfa lactoalbumina y al comparar los controles con las pobremente alimentadas, en éstas últimas hay menor concentración de caseína 1 y beta-lactoglobulina; estos autores concluyeron que el tipo de alimentación de la cabra modifica el contenido de nutrientes en la leche, que la b-caseína es la proteína más abundante en la glándula mamaria de la cabra y que hay correlación entre los niveles de caseína 2 con el contenido de lactosa en la leche. Ayeb y col estudiaron 30 cabras, de cuatro años de edad, con un peso aproximado de 25 kg, divididas en dos grupos, el primero alimentadas con olivos y gramíneas tipo esparto y un segundo grupo alimentadas en terrenos secos sin olivos, durante 60 días consecutivos, analizaron el contenido de grasas, proteínas y lactosa, encontraron que los sólidos totales en el grupo de cabras alimentadas con olivos son más altos con respecto al otro grupo, al igual que el contenido de grasas (5.44 vs 4.66 %), así como los ácidos grasos saturados ( $p < 0,001$ ) y los ácidos grasos poliinsaturados tipo omega 3 ( $p < 0,05$ ), sin diferencia estadísticamente significativa en el contenido de proteínas y de lactosa, concluyendo que la composición de los ácidos grasos de la leche de cabra depende del pastoreo y la disponibilidad de olivos (7).

Al investigar el polimorfismo genético de las proteínas de la leche de cabra, incluyendo la caseína 1, caseína 2, la b-caseína y la kappa caseína, por método de reacción de cadena de polimerasa (PCR), observaron que la menor concentración la tiene la kappa caseína y que la caseína 1 se asocia con un menor contenido de proteínas y grasas ( $p < 0,001$ ) al igual que la caseína 2 ( $p < 0,01$ ) (8). Debido al uso de la leche de cabra y la presencia de mastitis en algunas de ellas, usaron el ultrasonido para realizar este diagnóstico, considerando que es una técnica útil en estos casos (9). Un grupo de investigadores en Brasil-Estado de Pernambuco, estudiaron 248 muestras de leche de cabra, de las cuales 56 (22,58%) fueron positivas para el *Toxoplasma gondii*, determinado por reacciones de inmunofluorescencia indirecta y PCR, lo cual sugiere que el consumo de la leche de cabra en forma natural es un riesgo potencial de enfermedad en ésta región (10); otro estudio incluyó leche de cabra (213 muestras) y de bovino (220 muestras) detectando por PCR y aglutinación de látex pasiva, el *Staphylococcus aureus* se aisló en el 96% de las caprinas y en el 75% de los bovinos, en Norwegian, considerando un alto riesgo de exposición el uso de la leche de cabra (11).

El tamaño de las micelas de caseína en la leche de cabra es más pequeña (50 nm vs 75 nm en la leche de vaca); la mayor concentración de proteína en la leche de vaca es la alfa 1 caseína (responsable de la alergia a la proteína de leche de vaca) y en la leche de cabra es la beta caseína y la alfa 2 caseína, esto explica que un infante intolerante a la leche de vaca responda bien a la leche de cabra con un efecto beneficioso comparado con la leche de cabra (12,13).

#### LECHE DE VACA Y DE CABRA

En un estudio aleatorio, doble ciego, con prueba clínica,

estudiaron la leche de cabra como sustituto de la leche de vaca, en niños desnutridos, entre 1- 5 años de edad, hospitalizados, compararon los efectos de la leche de cabra y de vaca sobre la ganancia de peso y la absorción de grasas, encontrando que estos parámetros fueron similares en ambos grupos; estos resultados sugieren que la leche de cabra tiene un valor nutricional similar a la leche de vaca y puede ser usada como alternativa de la leche de vaca, en niños desnutridos (14).

La deficiencia de ácido fólico es la causa más frecuente de anemia megaloblástica en el niño y una de las causas es el aporte dietético insuficiente (15). Al ofrecer leche de cabra a un lactante, tenemos riesgo de anemia porque el contenido de ácido fólico es bajo en la leche caprina (menos de 1 mg vs 12 mgs en la leche de vaca) aunado al bajo contenido de hierro, lo cual es reversible por medio del aporte de ácido fólico y la fortificación con hierro (12,16).

En cuanto al contenido de zinc en la leche de cabra, Pechova y col, estudiaron la influencia de la suplementación de diferentes formas de zinc (orgánico e inorgánico) en 31 cabras lactantes y un grupo control, administrando 500 mgs vía oral diariamente por 28 días, encontrando que la concentración de zinc se incrementa significativamente en todos los grupos, pero no difiere con respecto al tipo de zinc (17).

#### LECHE ENTERA DE VACA (COMPLETA EN POLVO O LÍQUIDA PASTEURIZADA)

La leche entera en polvo usada en lactantes menores, está contraindicada ya que tiene efectos colaterales debido a la alergia a la proteína de leche de vaca con hemorragia gastrointestinal, enfermedades alérgicas y enfermedades cardiovasculares a mayor edad (18,19). En niños de mayor edad puede ser usada y la AAP evaluó el consumo de leche completa (dos tomas al día), con respecto a la ganancia de peso y de talla, en 8.950 pre-escolares, entre 4 y 5 años de edad, encontrando que alcanzan mejor estado nutricional los que reciben leche completa con respecto a los niños que no la reciben ( $p < 0,05$ ) y recomiendan en el pre-escolar consumir dos tomas de leche al día (20); en cuanto a la fortificación de la leche completa con vitamina D es opcional y voluntaria en Norteamérica, por lo que evaluaron 2.831 niños, entre 1 y 6 años de edad, quienes consumían leche líquida y tenían menor concentración de 25-hydroxyvitamina D, comparados con los que tomaban leche entera de vaca ( $p : 0,008$ ), por lo que concluyeron que los niños que reciben leche líquida tienen menores niveles de vitamina D (21).

#### LECHE DE BUFALA

La población bufalina en América Latina y el Caribe, se encuentra principalmente en Brasil, Argentina y Venezuela (32). La leche es altamente nutritiva, de color blanco intenso por la falta de carotenos, con mayor contenido de grasas, de proteínas y de minerales con respecto a la leche de vaca, su composición varía dependiendo de la raza (búfalo Murrah y búfalo Nili-rav), del período de lactación, del clima, la esta-

ción del año, la composición de la dieta y contaminación del suelo; para tomarla hay que diluirla por su alta concentración en sólidos. La leche de búfala con respecto a la leche de vaca tiene tres veces mayor concentración de grasas, aporta 30-40% más calorías, rica en vitamina A, minerales, proteínas y colesterol, mayor cantidad de lactosa, menor concentración de Na, Cl, K, menor cantidad de agua y la búfala produce de 7-12 litros por día y la vaca de 21-36 litros por día (33).

Un estudio plantea que el polimorfismo de los genes afecta la composición de la leche de búfala, realizado por DNA y PCR, encontrando 28 polimorfismos de nucleótidos en seis genes (34). Un reporte molecular detectó un polimorfismo del gen DGAT1 de la leche de búfala, considerando que es una llave enzimática en el control de la síntesis de triglicéridos (35); la dilución de la leche de búfala para ser consumida por un niño es desconocida. La leche de cada especie tiene una composición físico-química diferente acorde al crecimiento sus respectivas crías. En la tabla 1, se presenta la composición de las leches según la especie, varía de una especie a otra, la leche de búfala es pobre en agua como la leche de oveja, es rica en grasas con un 7,6% del doble si se compara con la leche de vaca, rica en albumina (4,7%); la leche de vaca tiene valores de agua y grasa semejantes a la leche materna, la leche materna tiene alto valor de lactosa (7,0%) (36).

La micro-estructura de la grasa de las leches ha sido poco estudiada, han usado técnicas microscópicas en leches comerciales, formulas lácteas y productos derivados de la leche y han logrado disminuir el tamaño de los glóbulos de grasa de la leche y así cambiar la organización entre la concentración de las grasas y el agua (36). No hay estudios similares con leche de cabra y de búfala.

Las diluciones de la leche de vaca, dependen de la edad del niño y de la presentación de la leche (entera en polvo o líquida) (37):

### BEBIDAS VEGETALES O ARTESANALES

Definición: son bebidas no lácteas, elaboradas con agua e ingredientes vegetales, no contienen proteína animal. Tipos de leches: leche de almendras, de coco, de arroz, de avena, de linaza, de alpiste, de quinoa, de sésamo, de soya, de avellanas, así como de nuez, girasol, mijo, cáñamo, trigo y espelta.

**TABLA 1. LECHE POR ESPECIES: BUFALA, VACA, CABRA, OVEJA Y LECHE HUMANA. COMPOSICION PORCENTUAL**

ESPECIES	COMPOSICION (%)				
	AGUA	GRASA	LACTOSA	ALBUMINA	SALES
Leche materna	90	3,5	7,0	0,5	0,3
Vaca	90	3,5	5,0	0,3	0,9
Cabra	90	4,0	4,8	0,6	1,0
Oveja	86	6,3	4,5	0,9	1,1
Búfala	85	7,6	4,8	4,7	1,0

Fuente: Revista Circuito Ganadero. Venezuela. 1984.

Preparación: poner en remojo las semillas o cereales en agua tibia previamente filtrada o hervida, durante algunas horas, se muelen en un molinillo de semillas, se cuelan en un colador de malla fina o de tela, el endulzado es opcional, con miel de abeja, azúcar moscabada o stevia, puede elevarse la concentración de las grasas con la adición de aceites vegetales (oliva, soja, girasol, sésamo, otros).

Se han estudiado cinco tipos de bebidas vegetales (almendras, arroz, avena, coco y nuez) desde el punto de vista químico, encontrando que el mayor porcentaje de proteínas y sólidos solubles lo tiene la leche de almendras y el menor porcentaje la leche de arroz (22,23).

La bebida vegetal de almendra es la más nutritiva, es rica en vitaminas, ácidos grasos esenciales, calcio, magnesio y fósforo, es una semilla oleaginosa, altamente alcalina, con proteínas de alto valor biológico, tiene mayor concentración de calcio que la leche de vaca (100 grs de almendras aporta 250 mg de calcio). Tiene como efectos secundarios un efecto bociógeno con daño importante en la glándula tiroides, el reemplazo de la leche de vaca por bebida de almendras es peligroso para un lactante, puede desencadenar desnutrición y no es recomendada en niños, también considerada alergizante por la presencia de carragenina, inductora de cólicos e intestino irritable (24). En la práctica clínica se observa que algunas familias usan bebidas vegetales para sustituir la ingesta de leche de vaca, en España estudiaron la composición de 74 marcas de bebidas vegetales comercializadas, planteando que se pueden presentar patologías nutricionales como raquitismo y kwashiorkor, por lo que consideran deseable que las etiquetas de éstos productos indiquen que no deben consumirse antes del primer año de edad (25).

Publicaron los casos clínicos de tres niños con hematuria, disuria e hiperocaluria, relacionado con la ingesta excesiva de bebida de almendras, debido a que el alto contenido de oxalatos produce alteraciones urinarias, las cuales se resuelven al suspender la bebida (26). A pesar de este efecto secundario, han publicado un diseño de una nueva fórmula basada en almendras (27).

Las bebidas de coco y de arroz son menos nutritivas, aportan una menor concentración de proteínas y de calcio, son usadas por vegetarianos. Es importante aclarar que no tienen un aporte nutricional completo, no se recomiendan en meno-

**TABLA 2. DILUCIONES DE LA LECHE COMPLETA DE VACA (POLVO Y LIQUIDA) SEGÚN LA EDAD DEL NIÑO**

Edad	DILUCIONES LECHE COMPLETA DE VACA	
	Polvo	Líquida
Menores de 1 mes	6,6%	1/2
Entre 2 y 6 meses	8,9%	2/3
Mayores de 6 meses	13,5%	Sin diluir

Fuente: Urdaneta E, 1960 (37).

res de dos años de edad. La leche de arroz se ha usado en Siria en situaciones de guerra civil y emergencia extrema y han reportado kwashiorkor iatrogénico en infantes con el uso de bebidas de arroz, ya que una taza de arroz solo aporta 20 mg de calcio y de 0-2 gr de proteínas (28-30). La bebida de avena es rica en proteínas, ácidos grasos, hierro, vitaminas del grupo B y fibra, por el alto contenido en fibras puede aumentar la fermentación intestinal y producir flatulencias, si es salvado de avena impide la absorción de hierro, está contraindicada en niños con enfermedad celíaca o alergia al gluten (31).

La bebida de linaza es altamente nutritiva, rica en proteínas, ácidos grasos esenciales tipo omega 3 y ácido linolénico, tiene como efecto colateral las reacciones alérgicas, y puede limitar la absorción de nutrientes; está contraindicada en personas con riesgo de sufrir una obstrucción intestinal. La bebida de alpiste es usada en las islas canarias, contiene ácido oxálico, lo que desencadena el atrapamiento del calcio y forma oxalato de calcio. La bebida de quinoa, preparada como un cereal milenario usado en países andinos, con alta capacidad nutritiva, rica en proteínas, en isoleucina, leucina, lisina, fenilalanina, valina, vitamina A, B y C, no desencadena reacciones alérgicas. La bebida de sésamo es rica en ácidos grasos esenciales, lecitina, minerales y vitaminas, aporta más calcio que la leche de vaca (100 gr de sésamo aporta 1.125 mg de calcio).

Se puede concluir que las bebidas artesanales de almendras, quinoa y avellanas son nutritivas, ricas en calcio, magnesio y fósforo, la de avena es rica en proteínas, ácidos grasos, hierro, fibra y vitamina B y la leche de linaza es rica en omega 3. Los médicos especialistas no recomiendan alimentar a los recién nacidos con bebidas vegetales e inclusive no se recomiendan en menores de dos años de edad, pueden usarse ocasionalmente en niños de mayor edad. Las bebidas artesanales son menos nutritivas comparadas con la leche de vaca, aunque la leche entera tampoco es ideal en lactantes.

#### **Diluciones: para la leche en polvo**

Al 6,6%: en 4 onzas de agua 1 c.s.c.r. de leche en polvo (aporta 10 calorías por onza), debemos agregar 10% de hidratos de carbono (azúcar).

Al 8,9%: en 3 onzas de agua 1 c.s.c.r. de leche en polvo (aporta 15 calorías por onza), debemos agregar 5% de hidratos de carbono.

Al 13,5%: en 2 onzas de agua 1 c.s.c.r. de leche en polvo (aporta 20 calorías por onza), no debemos agregar azúcar.

#### **Diluciones: para la leche líquida**

Al ½: por cada onza de leche líquida se agrega 1 onza de agua, mas 10% de hidratos de carbono.

2/3: por cada 2 onzas de leche líquida agregar 1 onza de agua, mas 5% de hidratos de carbono.

*(c.s.c.r.: cucharada sopera compacta y rasa): 1 c.s.c.r. de leche en polvo aporta 8 grs. 1 c.s.c.r. de azúcar aporta 10 gramos*

Las diluciones de leches de mamíferos diferentes a la vaca son desconocidas. Lo ideal es la lactancia materna y/o fórmulas infantiles para alcanzar un adecuado estado nutricional (38,39), el uso de lactancia materna exclusiva los primeros seis meses de vida disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante, del síndrome de muerte súbita, de diarrea y de otitis media (40,41). La Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) no recomienda en lactantes el uso de proteínas de leches de mamíferos no modificada, incluyendo leche de ovejas, búfalas, yeguas y cabras, ni bebidas de soya o de arroz, porque su composición es inadecuada como fuente de alimento a ésta edad (42). La OMS plantea que entre los seis y los 24 meses de edad, hay fuentes aceptables de leche como la de vaca, cabra, búfala, oveja y camello, las cuales no son ideales pero si se usan deben ser tratadas a altas temperaturas (43), en Argentina las consumen menos de un 1% de la población (44). A pesar de esto, en España disponen de una fórmula de leche de cabra, llamada Caprire (de inicio y de continuación), con un tamaño menor de micelas que favorecen el vaciamiento gástrico, lo cual debe ser mejor estudiado (45). Estas leches no se indican en niños con sospecha o alergia comprobada a las proteínas de la leche de vaca por el riesgo de posible reacción alérgica cruzada y sangramiento digestivo (46).

La lactancia materna es el mejor alimento los primeros meses de edad, cubre las necesidades nutricionales para su adecuado crecimiento y desarrollo físico-emocional, se recomienda exclusiva hasta los seis meses (47).

**Es importante destacar que los beneficios de la lactancia materna no han podido ser sustituidos por las fórmulas infantiles y mucho menos por la leche entera de vaca y de otros mamíferos, ni por las bebidas derivadas de vegetales. Por lo tanto, el objetivo principal del pediatra es apoyar y promover la lactancia materna para una nutrición segura y adecuada (48)**

#### REFERENCIAS

1. Gil M, Dalmau J y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Importancia del ácido docosahexaenoico (DHA): funciones y recomendaciones para su ingesta en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2010; 73(3): 142.e1-142.e8.
2. Forsyth J. International code of marketing of breast-milk substitutes- three decades later time for hostilities to be replaced by effective national and international governance. *Arch Dis Child* 2010; 95 (10): 769-770.
3. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics* 2012; 129 (3): 600-603.
4. Agostini C, Decsi T, Fewtrell M. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutri* 2009; 49 (1): 112-125.
5. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Hypoallergenic Infant Formulas. *Pediatrics* 2000; 106(2): 346-349.
6. Tsiplakou E, Fletmetakis E, Kouri E, Karalias G, Sotiakoglou K, Zervas G. The effect of long-term under-and overfeeding on the expression of six major milk proteins' genes in the

- mammary tissue of goats. *J Animal Physiol Nutr* 2016; 100(3): 422-430.
7. Ayebe N, Addis M, Fiori M, Khorchani S, Atigui M, Khorchani J. Quality and fatty acid profile of the milk of indigenous goats subjected to different local diets in Tunisian arid lands. *J Anim Physiol Anim Nutr* 2016; 100 (1): 101-108.
  8. Vacca G, Dettori M, Piras G, Manca F, Paschino P, Pazzola M. Goat casein genotypes are associated with milk production traits in the sarda breed. *Animal Genetics* 2014;45(5): 723-731.
  9. Santos V, Simplicio K, Sanchez D, Coutinho L, Teixeira P, Barros F. B-mode and Doppler sonography of the Mammary Glands in Dairy Goats for Mastitis Diagnosis. *Reprod Dom2015*; 50 (2): 251-255.
  10. Bezerra M, Kim P, Morzes E, Sa S, Albuquerque P, Silva J, et al. Detection of toxoplasma gondii in the milk of naturally infected goats in the northeast of Brazil. *Transb Emerg Dis* 2015; 62(4): 421-424.
  11. Jorgensen H, Mork T, Hogasen H, Rorvik L. Enterotoxigenic *Staphylococcus aureus* in bulk milk in Norway. *J Appl Microbiol* 2005; 99(1): 158-166.
  12. Chacón Villalobos A. Aspectos nutricionales de la leche de cabra (*capra hircus*) y sus variaciones en el proceso agroindustrial. *Agronom Mesoamer* 2005; 16 (2): 239-252.
  13. Maree H. Goat milk and its use as hypo-allergenic infant food. *Dairy Goat J* 1978; 43: 363-365.
  14. Razafindrakoto O, Ravelomanana N, Rasolofo A, Rakotoarimanana R, Gourgue P, Coquin P, and col. Goat's milk as a substitute for cow's milk in undernourished children: A Randomized Double-Blind clinical trial. *Pediatrics* 1994; 94 (1): 65-69.
  15. De Paz R, Hernández Navarro F. Manejo, prevención y control de la anemia megaloblástica secundaria a déficit de ácido fólico. *Nutr Hospit* 2006; 21(1): 113-119.
  16. Park Y. Goat milk-chemistry and nutrition. In: Y. Park, G.F. Haenlein (Eds.), *Handbook of milk of non-bovine mammals*. Blackwell Publishing Professional, Oxford, UK/ Ames, IO, 2006, 34-58 pp.
  17. Pechova A, Misurova L, Parlata L, Dvorak R. The influence of supplementation of different forms of zinc in goats on the zinc concentration in blood plasma and milk. *Biol Trac Elem Res* 2009; 132 (1-3): 112-121.
  18. Heller S, Sifuentes C. Hemorragia Gastrointestinal. En: J. García Aranda, P. Valencia Mayoral (editores). *Urgencias en Pediatría*. Hospital Infantil de México. Edit McGraw Hill; 6ª edición. México 2011, 873-879 pp.
  19. Kaikkonen J, Mikkilä V, Magnussen C, Juonala M, Viikari J, Raitakari O. Does childhood nutrition influence adult cardiovascular disease risk? Insights from the young Finns study. *Ann Med* 2013; 45: 120-128.
  20. Deboer M, Agard H, Scharf R. Milk intake, height and body mass index in preschool children. *Arch Dis Child* 2015; 100 (5): 460-465.
  21. Lee G, Birken C, Parkin P, Lebovic G, Chen Y, L'Abbe M, et al. Consumption of non cow's milk beverages and serum vitamin D levels in early childhood. *Can Med Assoc J* 2014; 186 (17): 1287-1293.
  22. Trejo Solis J. Desarrollo y comparación de los principales componentes nutricionales de leches vegetales. Tesis de grado. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. México. 2015.
  23. Miñana V, Moreno J, Dalmau J. Errores dietéticos en el lactante: las bebidas vegetales (Parte 1). *Acta Pediatr Esp* 2015; 73(8): 195-202.
  24. Roa-Castellanos R. Ciencia versus Seudociencia: efectos nocivos de las leches vegetales o falsos lactorreemplazadores como xenoestrógenos. *Rev Nova Vet* 2015; 1(7):1-8.
  25. Miñana V, Moreno J, Dalmau J. Errores dietéticos en el lactante: las bebidas vegetales (Parte 2). *Acta Pediatr Esp* 2015; 73(9): 229-235.
  26. Ellis D, Lieb J. Hyperoxaluria and Genitourinary Disorders in children ingesting Almond milk products. *J Pediatr* 2015; 167 (5): 1155-1158.
  27. Iacono G, Lospalluti M, Licastro G, Scalici C, Catassi C. A new formula based on Almond milk intolerance. *Ann Nutrition Metab* 2009; 55(1): 612-614.
  28. Eisenberg S, Benbenishty J. Milk and rice. *Int Nurs Rev* 2013; 60(4): 543-544.
  29. Diamanti A, Pedicelli S, D'Argerio P, Panetta F, Alterio A, Torre G. Iatrogenic kwashiorkor in three infants on a diet of rice beverages. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22 (8): 878-879.
  30. Keller M, Shuker M, Heimall I, Cianferoni A. Severe malnutrition resulting from use of rice milk in food elimination diets for atopic dermatitis. *IMAJ-Israel Medical Assoc J* 2012; 14(1): 40-47.
  31. Husby S, Koletzko S, Korponay I, Mearin M, Phillips A, Shamir R, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54 (1): 136-160.
  32. Patiño E, Guanziroli M. Composición de la leche de búfala (*Bubalus bubalis*) de raza Jafarabadi en Corrientes, Argentina. *Rev Elect Vet* 2005; VI (5): 1-4.
  33. Patiño M, María E. Leche de Búfala vs. leche de vaca. Universidad del Nordeste, Corrientes, Argentina 2009.
  34. Shi D, Wang J, Yang Y, Lu F, Li X, Liu Q. DGAT1, GH, GHR, PRL and PRLR polymorphism in water Buffalo (*Bubalus bubalis*). *Reprod Domest Anim* 2012; 47(2): 328-334.
  35. Yuan J, Zhou J, Deng X, Hu X, Li N. Molecular cloning and single nucleotide polymorphism detection of buffalo DGAT1 gene. *Biochem Genet* 2007; 45b (7-8): 611-621.
  36. López C, Cauty C, Guyomarch F. Organization of lipids in milk formulas and various dairy products: role of technological processes and potential impacts. *Dairy Sci Technol* 2015; 95: 863-893.
  37. Urdaneta E. Alimentación Artificial del niño. Segunda edición. Caracas- Venezuela. 1960.
  38. Singhal A, Kennedy K, Lanigan J, Clough H, Jenkins W, Elias A, et al. Dietary Nucleotides and Early Growth in formula-fed infants: A Randomized Controlled trial. *Pediatrics* 2010; 126(4): 946-953.
  39. Molina J, Valenzuela A. Lactancias artificial y mixta. En: M. Cruz Hernández, editor. *Tratado de Pediatría*. Editorial Oceano/Ergon; Nueva Edición. Volumen 1. Madrid 2007, 660-669 pp.
  40. Boone K, Geraghty S, Keim S. Feeding at the Breast and Expressed milk feeding: Associations with otitis media and diarrhea in infants. *J Pediatr* 2016; 174: 118-125.
  41. Beaudry M, Dufour R, Marcoux S. Relation between infant-feeding and infections during the first 6 months of life. *J Pediatr* 1995 ; 126: 191-197.
  42. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto V, Gopalan S, Hernell O, et al. Global Standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 584-599.
  43. OMS. Principios de Orientación para la alimentación de niños no amamantados entre los 6 y 24 meses de edad. Ginebra 2007; 1-44.

44. Ministerio de Salud. La alimentación de los niños menores de 2 años. Resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud -ENNYS 2010. Buenos Aires 2010.
45. Infante D, Tormo R. Novedad en alimentación infantil: fórmulas a base de leche de cabra. *Acta Pediatr Esp* 2017; 75 (1-2): 13-17.
46. Asociación Mexicana de Pediatría A.C. Primer Consenso Nacional sobre alimentación en el primer año de la vida. *Acta Pediatr Mex* 2007; 28(5): 213-241.
47. Comité de Lactancia Materna. Recomendaciones sobre Lactancia Materna del Comité de Lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría. Asociación Española de Pediatría. Madrid 2012.
48. Campos I, Machado L. Fórmulas Infantiles. En: L. Machado, I. Espinoza, R. Santiago (editores). *Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría*. Editorial Médica Panamericana. Caracas 2009, 99-120 pp.