

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 81
Número 3, Septiembre - Diciembre 2018

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. 81, N°3

Septiembre-Diciembre

2018

EDITORIAL:

¿PORQUÉ UN CURRÍCULO POR COMPETENCIAS EN LA DOCENCIA?

Gladys Velázquez 64

ARTÍCULOS ORIGINALES:

NEFROPATÍA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE EN PEDIATRÍA.

María Ortega, Elsa Lara, Clara Uviedo, Pamela Cárcamo, Roxana Fernández 66

NIVEL DE CONOCIMIENTO EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR NEONATAL
EN LOS RESIDENTES DEL TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

María Elena González-Inciarte, Desirée Machado, Jorge Mario López 73

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN NIÑOS CON TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA
Y SU ASOCIACIÓN CON ANTICUERPOS ESPECÍFICOS TIPO IGE A ALIMENTOS.

María Fátima Garcés, Jhermaine Ascanio, Ana Cecilia Márquez, Xiomara Moreno, Franca Puccio,
Clara Martínez, María Luisa Núñez, Jonattan Ramos, Celsy Hernández, Karolina López 79

CASO CLÍNICO:

NEUMONÍA NECROTIZANTE POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A METICILINA
ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD COMPLICADA CON EMPIEMA Y ABSCESO PULMONAR

Jenny Antonieta Planchet Corredor, Jessica Mercedes Álvarez Pírela, Josan Carolina López Pazmiño 87

Agradecimiento a los Árbitros 2018 92

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CONTENTS

Vol. 81, N° 3

September-December

2018

EDITORIAL:

¿WHY A CURRICULUM BASED ON TEACHING COMPETENCIES?

Gladys Velázquez 64

ORIGINAL ARTICLES:

CONTRAST INDUCED ACUTE KIDNEY INJURY IN CHILDREN.

María Ortega, Elsa Lara, Clara Uviedo, Pamela Cárcamo, Roxana Fernández 66

LEVEL OF KNOWLEDGE ABOUT NEONATAL CPR IN THIRD YEAR RESIDENTS OF PEDIATRICS

María Elena González-Inciarte, Desirée Machado, Jorge Mario López..... 73

CLINICAL MANIFESTATIONS IN CHILDREN WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS AND THEIR ASSOCIATION WITH TYPE IGE SPECIFIC ANTIBODIES AGAINST FOODS.

María Fátima Garcés, Jhermaine Ascanio, Ana Cecilia Márquez, Xiomara Moreno, Franca Puccio,
Clara Martínez, María Luisa Núñez, Jonattan Ramos, Celsy Hernández, Karolina López. 79

CLINICAL CASE REPORTS:

NECROTIZING PNEUMONIA DUE TO COMMUNITY-ACQUIRED METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS COMPLICATED WITH EMPYEMA AND LUNG ABSCESS

Jenny Antonieta Planchet Corredor, Jessica Mercedes Álvarez Pírela, Josan Carolina López Pazmiño 87

Aknowledgment for Reviewers in 2018 92

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

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 Seguias Salazar (†)
Marco Tulio Torres Vera (†)
Eduardo Urdaneta (†)
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reverón Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez
Huniades Urbina-Medina

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	Katyuska Mata
PORTUGUESA	Analiese Cordero
SUCRE	Nuvia Blohm
TÁCHIRA	Alicia Pimentel
TRUJILLO	Carmen Rosario
VARGAS	Zoila Serrano
YARACUY	Yanira Rueda
ZULIA	Yalitza Moreno

**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 81 / número 3 / Septiembre - Diciembre / Año 2018

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2017 - 2019

Presidente:	Huniades A. Urbina-Medina, MD, PhD.
Vicepresidente:	Dra. Maria Eugenia Mondolfi Gudat
Secretario Ejecutivo:	Dra. Maria Josefa Castro García
Secretario de Finanzas:	Dra. Tamara Amira Salmen Salmen
Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Julio César Marquez Silva
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dra. Carmen Cecilia Gómez Gallardo
Secretario 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

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

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2017 - 2019

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

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

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

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

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

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

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
Secretario 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. Alicia Pimentel
Vicepresidente	Dr. Luis Molina	Secretaria Ejecutiva	Dr. Carmen Mora
Secretario Ejecutiva	Dr. Jorge Alvarado	Secretaria de Finanzas	Dr. Delsa Delgado
Secretaria de Finanzas	Dra. Ivette Guillen	Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Ana Roa
Secretaria de Educación Médica Continua	Dr. Nolis Camacho	Secretario de Relaciones Institucionales	Dr. José Franco
Secretaria de Relaciones Institucionales	Dr. Janeth Calderón	Secretaria de Información y Difusión	Dr. Richard Hernández
Secretaria de Información y Difusión	Dra. Carolina Barreto		
	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	Dr. 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. Thamara 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	Dr. Yanira Rueda
Vicepresidente	Dra. Maidole Ordaz	Vicepresidente	Dr. Lucia 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	Dra. Analiese Cordero	Presidente	Dr. Yusvelys García
Vicepresidente	Dra. Delia Lavado	Vicepresidente	Dr. Yalitzta Moreno
Secretaria Ejecutiva	Dr. Guyllyam 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) Ruth Meneses (Sucre)

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA: COMITÉ EDITORIAL

Michelle López Brenda Hutton
Coromoto de Tomei Nora Maulino

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Juan Carrizo Jacqueline de Izaguirre
Adelfa Betancourt Yecenia Perez
Jose Levy Alejandro Rísquez
Tatiana Drummond Digna Figueroa
Enriqueta Sileo

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez Ana Castellanos de Santana
Ninette Barboza Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Gladys Velásquez 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 Rísquez
Julia Martínez María F. Bermúdez

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Roberto Fasciani Eduardo Hernández
Paul Leisse (Yaracuy) América Lupi (Aragua)

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina Fatima Soares
Sonia Rodríguez 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. Márquez

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

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

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. GUSTAVO H. MACHADO"

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

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DRA. LYA IMBER CORONIL"

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
Tamara Salmen

CONSEJO DE LA ORDEN AL MÉRITO

"DR. ERNESTO VIZCARRONDO"

Tamara Amira Salmen Salmen
German Aurelio Rojas-Loyola
Elizabeth Hernández de Pérez Carreño
Esther María Suárez Fermin

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

Mercedes E. López de Blanco Gladys Velásquez
Olga Figueroa Thais Cabrera
María 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 Coínasa, 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 5×10^{-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.

¿POR QUÉ UN CURRÍCULO POR COMPETENCIAS EN LA EDUCACIÓN MÉDICA?

En los últimos veinte años se ha generado un movimiento mundial de renovación de los paradigmas de la educación en todos sus niveles, particularmente en la educación superior. El surgimiento de la llamada “Era del Conocimiento”, soportada por las Tecnologías de Información y Comunicación (TIC), ha conducido a organizaciones internacionales tales como la Organización de las Naciones para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) y la Unión Europea (UE), a plantearse nuevos modelos educativos acordes a la nueva era.

El modelo educativo tradicional se centra en el profesor, quien transmite a un estudiante pasivo, una gran cantidad de información y conocimientos especializados, organizados en un programa rígido. En la segunda mitad del siglo XX se impuso el “modelo conductista”, el cual exige que el proceso educativo genere cambios en el estudiante expresados como objetivos, los cuales no son sólo cognitivos, sino también psicomotores y afectivos. Este modelo pocas veces ha sido aplicado en la forma prevista; en gran parte de las instituciones educativas se ha limitado a la redacción de los programas en forma de objetivos, pero se ha continuado enseñando y evaluando en la forma tradicional, enfocada en la adquisición de conocimientos.

La educación médica se benefició del modelo conductista por la relevancia que este otorgó a las destrezas psicomotoras y al dominio psico-afectivo, pero se mantuvo por mucho tiempo desvinculada del entorno social. Esto comienza a cambiar en los años 70, con la incorporación del concepto de “pertinencia” al diseño curricular, proponiéndose formar un médico que responda a las necesidades sanitarias de la población (1); se inicia de esta manera una vinculación y compromiso de las universidades con la sociedad y su sistema de salud. En el caso de Venezuela este cambio se evidenció en las reformas curriculares de la época, como las de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV), en el lapso 1989-1994.

En la década de los 90, la educación superior se enfoca en la “efectividad”, es decir en los resultados del proceso educativo, los cuales se evidencian en el medio laboral; en el caso de la educación médica se dirige al impacto de la educación en la salud de la comunidad. Esto requiere una mayor vinculación de las universidades con la situación de la salud y con el sistema de atención sanitaria en el que se insertará el estudiante al egresar. Esta nueva realidad hace que se adopte el concepto de “competencia”, proveniente justamente del campo laboral, para evaluar esta efectividad. Las competencias reemplazan a los objetivos en el diseño curricular porque responden de mejor manera a los nuevos requeri-

mientos educativos.

La competencia se define como una combinación integrada de conocimientos, habilidades y actitudes, conducente a un desempeño adecuado y oportuno de una tarea en un campo determinado; en el caso de la “competencia médica”, el campo de la salud (1).

En la definición de competencia destacan cuatro características: (2,3)

- La integración de saberes: conocimientos, procedimientos y actitudes en forma coordinada

- El desempeño: Las competencias sólo son definibles en la acción. Poseer conocimientos o capacidades no significa ser competente. La competencia no reside en los recursos (capacidades) sino en la movilización desde el saber a la acción durante la cual se agrega valor en la forma de reacciones, decisiones y conductas exhibidas ante el desempeño. Es un saber hacer complejo que exige conocimientos, habilidades, actitudes, valores y virtudes

- La calidad del desempeño, el cual debe ser eficiente, oportuno y tener bondad

- El contexto es clave en la definición. Si no hay más competencia que aquella que se pone en acción, ésta no puede entenderse tampoco al margen del contexto particular donde se pone en juego. En la carrera médica, el contexto lo constituyen: la población a atender, el sistema o los sistemas de salud y las leyes que rigen el ejercicio médico

La clasificación más sencilla de las competencias las ubica en dos grandes categorías: las Competencias Genéricas, que son las compartidas por la mayoría de las profesiones y las Competencias Específicas, que son las propias de cada disciplina. Otras distinguen tres categorías: las Competencias Básicas, que son las que permiten el desarrollo de saberes complejos y generales que hacen falta para cualquier tipo de actividad intelectual, las Competencias Genéricas o Transversales, que apuntan a la movilización de recursos personales (conocimientos, habilidades y actitudes) y recursos del ambiente, en relación con los fines considerados importantes y se pueden discriminar en instrumentales, interpersonales y sistémicas, y las competencias Profesionales Específicas (3) .

¿Por qué se prefiere actualmente el currículo por competencias?

La ventaja fundamental de la competencia como expresión del logro de los objetivos y experiencias de aprendizaje deriva del carácter eminentemente práctico del término: se es competente cuando algo se hace efectivamente y en forma adecuada; no se es competente cuando sólo se sabe cómo se debe hacer, o cuando no se muestra una buena actitud al ha-

cerlo (4). También hay otros aportes importantes de las competencias a la educación contemporánea:

- La “Sociedad del Conocimiento” genera tal cantidad de datos, información y conocimientos que ningún intelecto humano puede manejarlos; ante esta situación es imposible mantener la visión tradicional enciclopedista de la educación basada en los contenidos y la memorización. Las competencias delimitan los contenidos que se deben aprender a lo pertinente y estimulan el desarrollo de capacidades de auto-aprendizaje e investigación que permiten al estudiante reunir la información necesaria para producir respuestas novedosas y creativas al enfrentar nuevas situaciones (5).
- Como consecuencia de dar mayor importancia al desarrollo de capacidades permanentes para el aprendizaje, que a la acumulación de conocimientos, que adicionalmente pueden cambiar en poco tiempo, el estudiante “aprende a aprender”, y se capacita para seguir aprendiendo durante toda la vida. El reto de la educación radica en el uso adecuado de las herramientas mentales de cómo aprender, qué hacer con lo que se sabe, y cómo articular lo que se aprende para que esté disponible cuando se necesite, para cumplir con la exigencia de la formación continua que tienen todas las profesiones, y en especial la médica (4,5). Lo que acreditará a un individuo será su capacidad de aprendizaje, desarrollada mientras obtenía sus títulos académicos (5).
- La educación tradicional prioriza la formación especializada, enciclopédica y castrante sobre la formación general. Los nuevos tiempos exigen que el proceso educativo contribuya a la formación de personas moralmente sólidas, con capacidad para juzgar y discernir, más flexibles y con mayor capacidad de adaptación a situaciones nuevas (5). Las competencias genéricas contemplan elementos humanísticos tales como valores morales, virtudes, actitudes, destrezas para las relaciones interpersonales, importantes en la formación de ciudadanos integrales, que puedan ser gestores de su propio destino e impactar positivamente en la sociedad (3,5).
- La exigencia de contextualizar el desarrollo de las competencias obliga a un mayor conocimiento y relación con el ámbito social y laboral donde se desempe-

ñará el profesional, y al dar relevancia a la calidad del desempeño responde a la demanda creciente de un recurso humano calificado (4).

- Los currícula por competencias han permitido alcanzar un lenguaje compartido y una mayor transparencia de los perfiles profesionales, lo que facilita la interdisciplinariedad y la internacionalización de la educación superior como parte de la globalización(4).

El gran reto planteado es la implementación adecuada de este modelo curricular, la cual exige cambios del modelo educativo, apoyo institucional y una gran motivación de los docentes y alumnos para que no se desvirtúe y derive simplemente en una nueva forma de redactar programas

MSc. Gladys Velázquez

Cátedra de Pediatría de la Universidad Central de Venezuela

REFERENCIAS

1. Lafuente JV, Escanero JF, Manso JM, Mora S, Miranda T, Castillo M et al. El diseño curricular por competencias en educación médica: impacto en la formación profesional. *Educación Médica* 2007; 10(2): 86-92. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-18132007000300004&lng=es&tlng=es. Fecha de consulta: 2/12/2018
2. Velázquez J, Echerman E, Bajo A, Velázquez G. Construcción del Perfil por Competencias del Egresado de la Escuela de Medicina José María Vargas. 2004. Proyecto para ser desarrollado por la Comisión de Currículo. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Escuela de Medicina José María Vargas. Comisión de Currículo
3. Vargas Leyva MR. Diseño curricular por competencias. Ed. Asociación Nacional de Facultades y Escuelas de Ingeniería. 1° edición; Mexico: 2008. 89 p Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/182548/libro_diseno_curricular_por_competencias_anfei.pdf. Fecha de consulta: 2/12/2018
4. El Espacio Europeo de Educación Superior. [Educaweb]. España.[acceso 16 de marzo de 2019] Disponible en: <https://www.educaweb.com/contenidos/educativos/espacio-europeo-educacion-superior-eees/introduccion-eees>
5. Patiño M. Modelo Socio-Cognitivo: Curriculum por competencia profesional para la educación médica de Postgrado en Medicina Interna: Propuesta para el cambio curricular en la educación médica en Venezuela. [Tesis doctoral en internet]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2013. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/24961/1/T35286.pdf>. Fecha de consulta: 2/12/2018

NEFROPATÍA INDUCIDA POR MEDIOS DE CONTRASTE EN PEDIATRÍA.

María Ortega (1), Elsa Lara (1), Clara Uviedo (2), Pamela Cárcamo (3),
Roxana Fernández (4).

Recibido: 30/05/2018
Aceptado: 01/09/2018

RESUMEN

Los medios de contraste son sustancias que permiten la visualización de órganos y estructuras normales y patológicas. Al administrarse sin supervisión de los niveles de creatinina sérica o depuración endógena de creatinina pueden generar una Nefropatía Inducida por Medios de Contraste (NIMC). **Objetivos:** Analizar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con NIMC que acudieron al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga durante el período enero 2011- diciembre 2016. **Metodos:** estudio descriptivo, retrospectivo y correlacional basado en la revisión de historias clínicas de los pacientes entre un mes y 14 años de edad que cumplieron con los criterios establecidos según Acute Kidney Injury Network (AKIN). **Resultados:** La muestra estuvo constituida por 29 pacientes en su mayoría escolares femeninos, estrato social Graffar IV y procedentes de Valencia. El estadio más frecuente fue el II. Las patologías urológicas y genitales fueron las más frecuentes y el estudio más utilizado fue la urografía de eliminación. La creatinina aumentó luego de la administración del contraste, alcanzando niveles de significancia estadística ($p < 0,05$). La urea sérica, la proteinuria, la microalbuminuria y la $\beta 2$ microglobulina urinaria aumentaron después de la administración del contraste ($p < 0,05$). El contraste más utilizado fue el isosmolar; La mayoría de los pacientes recibió tratamiento conservador. **Conclusión:** la NIMC es una entidad clínica frecuente en pediatría causante de fracaso renal agudo con un pronóstico favorable.

Palabras Clave: Fallo Renal agudo, Nefropatía, Medios de Contraste

ACUTE KIDNEY INJURY INDUCED BY CONTRAST MEDIA IN CHILDREN.

SUMMARY

Contrast media are substances used to increase the contrast of structures or fluids within the body in medical imaging. However, they may cause Contrast Induced Acute Kidney Injury (CIAKI), if serum creatinine or endogenous creatinine clearance are not supervised. **Objective:** to analyze clinical and epidemiological characteristics of pediatric patients with CIAKI at the Childrens Hospital "Dr. Jorge Lizarraga" between January 2011 and December 2016. **Methods:** A descriptive, retrospective and correlational study was conducted based on clinical records of children between one month and 14 years of age that met established criteria of acute kidney injury according to Acute Kidney Injury Network (AKIN). **Results:** Twenty nine patients were included, mostly female preschoolers and male infants with Graffar IV grade socioeconomic status, who lived in Valencia. The most frequent grade of AKI was II. The most common pathologies were urological and genital. The most frequently utilized method was the excretory urogram. Serum creatinine levels rose after administration of contrast media with statistical relevance ($p < 0,05$). Average urea, proteinuria, microalbuminuria, and urinary $\beta 2$ microglobulin levels rose after contrast media administration ($p < 0,05$). The most used contrast media was isosmolar; The majority of patients received conservative treatment. **Conclusion:** CIAKI is a frequent clinical pathology that causes acute kidney injury in pediatric patients.

Keywords: Acute renal failure, Nephropathy, Contrast media.

INTRODUCCIÓN

Un medio de contraste (MC) se define como aquella sustancia o fármaco que sola o combinada e introducida en el organismo por diferentes medios permite la visualización de estructuras anatómicas u órganos normales o patológicos (1).

Se clasifican de acuerdo a su osmolaridad en contrastes de baja osmolaridad (290- 860 mOsm/kg/H₂O), de alta osmolaridad (1200- 2400 mOsm/kg/H₂O), e isoosmolares (290 mOsm/Kg/H₂O); otra clasificación incluye los iónicos y no iónicos, siendo estos últimos menos tóxicos y más tolerables, ocasionando menos efectos adversos (1,2). Los MC en ocasiones son administrados con desconocimiento de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) previa (creatinina sérica, depuración endógena de creatinina) e inclusive de otros biomarcadores que se alteran antes que la propia creatinina, ocasionando una entidad clínica conocida como Nefropatía Inducida por Medios de Contraste (NIMC) (1-3).

En el año 2005 se propuso una nueva definición de la NIMC con el fin de protocolizar, estandarizar y unificar los aspectos relacionados con la misma, los cuales fueron posteriormente revisados y publicados en 2012 por las guías Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) a través del grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN). Esta se basa en el aumento absoluto de los niveles de creatinina

Tercer Premio del 64° Congreso de Pediatría
"Dra Mercedes Materán". Mayo 2018

- 1 Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Valencia- Venezuela. Cátedra de Pediatría del Departamento Clínico Integral del Sur, Universidad de Carabobo- Venezuela.
- 2 Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Valencia- Venezuela. Departamento de Farmacología. Universidad de Carabobo- Venezuela.
- 3 Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Valencia- Venezuela.
- 4 Instituto Docente de Urología. Valencia Venezuela.

Correspondencia: María Alejandra Ortega C.
Correo: marialondra7@hotmail.com. Telfs: 0414-4014593 / 0426-5462405

sérica hasta 0.3 mg/dl por encima del valor esperado para la edad, o cuando aumenta 1.5 veces el valor basal de la misma, posterior a la administración de un contraste endovenoso que ocurre desde las 48 horas y hasta siete días después de la colocación del mismo, en ausencia de lesión renal aguda debida a otra causa (4).

Diversos estudios demuestran que la NIMC ha aumentado en frecuencia, constituyendo la tercera causa de Fracaso Renal Agudo (FRA) en pacientes hospitalizados. Si el paciente presenta factores de riesgo, tales como: edad pediátrica especialmente recién nacidos y lactantes, patologías cardiovasculares o renales, y estudios repetidos en corto tiempo, esta frecuencia puede alcanzar cifras de 12% a 30% (5). En efecto, Marentzi y cols en el año 2004 reportaron que los pacientes con patologías coronarias e infarto de miocardio que fueron sometidos a estudios contrastados desarrollaron rápidamente NIMC, presentando un período de estancia hospitalaria mayor, con incremento en las complicaciones y una tasa de mortalidad más alta que aquellos que no recibieron medios de contraste (6).

En un estudio epidemiológico venezolano realizado en el año 2014 se demostró un incremento del FRA secundario a tóxicos de diversa índole en pacientes pediátricos reportando una incidencia del 12%, lo cual evidencia un incremento con respecto a estudios previos. No obstante, no especifican qué tipo de fármacos, tóxicos, plantas u otros fueron estudiados (7).

En el año 2002 Nash y cols determinaron que la NIMC constituye la tercera causa de FRA en pacientes hospitalizados (8), siendo más frecuente y más agresiva en pacientes con función renal alterada, hipotensión prolongada y el uso concomitante de drogas nefrotóxicas (8,9). De tal modo que, si aunadas a la edad pediátrica coexisten condiciones como síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, patologías tubulares, patologías hipoxico-isquémicas, urológicas o sepsis, el riesgo de presentar NIMC se incrementaría hasta en un 25%. En los casos que requieren terapia de re emplazo de la función renal (diálisis peritoneal o hemodiálisis) del 1 al 3% necesitarán posteriormente sustitución permanente de la función renal (9,10). Igualmente hay autores que aseveran que existe un riesgo idiosincrático de cada paciente para desarrollar o no NIMC (7-9).

Existen nuevos biomarcadores para la detección precoz de la NIMC, inclusive antes del aumento de los niveles de creatinina sérica (11), como se aprecia en un estudio realizado en Grecia en el año 2014 donde se evidenció un incremento temprano de la Lipocalina asociada a la gelatinasa del neutrófilo (NGAL) en pacientes con patologías cardíacas, a las pocas horas de administrado el contraste e inclusive antes de la elevación de las cifras de creatinina o a la aparición de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, son pocos los reportes que se han realizado en pacientes pediátricos con cardiopatías (12,13).

La clasificación de FRA en los niños se basa en una es-

cala pediátrica modificada (pRIFLE), sustituida en el año 2010 por Acute Kidney Injury (AKI) (4,14,15).

Otros estudios muestran incremento de lesión renal aguda en niños por el uso de fármacos nefrotóxicos, que causan períodos de hospitalización prolongados e inclusive el desarrollo de hipertensión arterial sistémica (15,16). Así mismo, los estudios de Freeman y cols demuestran que el 5 al 10% de los pacientes que presentan NIMC ameritan terapia sustitutiva renal de forma transitoria y el 1% evoluciona a enfermedad renal crónica (17,18).

Bello y cols, evidencian incremento de la incidencia de hasta un 18% de NIMC en pacientes pediátricos (20).

En este sentido, otras investigaciones proponen métodos para la detección precoz de NIMC en niños sometidos a estudios tomográficos y procedimientos cardiovasculares invasivos con la finalidad de disminuir los potenciales efectos nocivos de los medios de contraste (19-21).

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con NIMC que acudieron al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga durante el período enero 2011-diciembre-2016.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y correlacional basado en la revisión de historias clínicas de los pacientes con edades comprendidas entre 1 mes y 14 años quienes acudieron al Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga durante el período enero 2011- diciembre 2016 con los criterios establecidos según AKIN para el diagnóstico de NIMC; se excluyeron pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en estadios III-V y VD y con FRA debido a otras causas. Se cumplió con la normativa del Comité de Bioética de la Institución. Se utilizó una ficha de registro diseñada para la recolección de la siguiente información: edad, sexo, procedencia, estrato socioeconómico, diagnóstico por el cual se realizó el estudio contrastado, estudio de imagen utilizado, tipo de contraste y tratamiento indicado. En todos los pacientes se verificaron las pruebas de función renal antes y hasta 96 horas después de la administración del contraste: creatinina y urea séricas, Fracción Excretada de Sodio (FENa+), depuración endógena de creatinina por la fórmula de Schwartz (22), proteinuria en orina de 24 horas, microalbuminuria y β_2 microglobulina urinaria

Para el análisis estadístico se sistematizó la información en una base de datos en Microsoft® Excel, presentándose los datos a partir de tablas de distribución de frecuencias y de medias según los objetivos específicos propuestos. Los promedios de los indicadores de la función renal y otros parámetros antes y después de la colocación del contraste se compararon mediante la prueba de hipótesis para diferencia entre medias (t student) y análisis paramétrico de Chi² para

independencia entre variables. Se adoptó como nivel de significancia estadística un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por 29 pacientes con similar proporción del sexo masculino (15 =51,72%) y femenino (14 =48,27). Las características demográficas se describen en la Tabla 1. El grupo etario más frecuente fue el de los niños de 7 a 12 años (12 = 41,38%), seguido por los niños <

TABLA N° 1
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DISCRIMINADAS SEGÚN EDAD, SEXO, PROCEDENCIA Y ESTRATO SOCIOECONÓMICO

Sexo	Femenino		Masculino		Total	
Grupo etáreo	f	%	f	%	f	%
<2 años	2	6,90	7	24,14	9	31,03
2-7 años	4	13,79	4	13,79	8	27,59
7-12 años	8	27,59	4	13,79	12	41,38
Estrato socioeconómico	f	%	f	%	f	%
II	2	6,90	0	0	2	6,90
III	1	3,45	1	3,45	2	6,90
IV	8	27,59	11	37,93	19	65,52
V	3	10,34	3	10,34	6	20,69
Procedencia	f	%	f	%	f	%
Valencia	9	31,03	5	17,24	14	48,28
Otro estados	3	10,34	3	10,34	6	20,69
Los Guayos	1	3,45	2	6,90	3	10,34
Carlos Arvelo	1	3,45	1	3,45	2	6,90
San Diego	0	0	2	6,90	2	6,90
Libertador	0	0	1	3,45	1	3,45
Naguanagua	0	0	1	3,45	1	3,45
Total	14	48,28	15	51,72	29	100

TABLA N° 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A ESTADÍOS DE IRA SEGÚN AKIN.

Estadio AKI	f	%	f	%	f	%
I	3	10,34	5	17,24	8	27,59
II	5	17,24	5	17,24	10	34,48
III	6	20,69	5	17,24	11	37,93
Total	14	48,28	15	51,72	29	100

TABLA N° 3 FACTORES DE RIESGO PRESENTES

Factores de Riesgo	19	65,52
Nefrológicos	12	41,38
Aplicación repetida medio contraste	10	34,48
Infeciosos	2	6,90
Nutricionales	2	6,90
Anomalías congénitas Nefro-urológicas	2	6,90

2 años (9 = 31,03%). El estrato socioeconómico Graffar IV fue el predominante (19/29 = 65,52%), y la procedencia más frecuente fue el municipio Valencia (14/29=48,28%).

La distribución de los pacientes de acuerdo a los estadios de IRA según AKIN se especifica en la Tabla 2.

El tipo de patología que se presentó con mayor frecuencia fue la urogenital (17 = 58,62%), seguida de las hematológicas (6 = 20,69%). Las patologías urogenitales fueron, en orden de frecuencia: megaureter bilateral (5/17 =29,41%), por ureterocele derecho (3/17 =17,64%), valvas uretra posterior (3/17 =17,64%), reflujo vesico-ureteral bilateral Grado V (2/17= 11,76%), estenosis de la unión ureteropielica (1/17=5,88%), litiasis renal derecha (1/17=5,88%), megaureter derecho (1/17=5,88%), síndrome de Prune-Belly (1/17=5,88%), ureterocele bilateral (1/17=5,88%) y criptorquidia (1/17=5,88%). De las patologías hematológicas (6 = 20,69%), las más frecuentes fueron los tumores abdominales (3/6= 50%), tumores pélvicos (2/6= 33,33%), tumor de Wilms (1/6= 16,66%) y plastrón ganglionar (1/6= 16,66%). Entre las patologías del SNC (5=17,24%) se encontraron: encefalopatía multifactorial (1/5=20%), epilepsia (1/5=20%), síndrome convulsivo (1/5=20%), tumor de hipófisis (1/5=20%) y accidente cerebrovascular isquémico (1/5=20%). Las patologías gastrointestinales (3= 10,34%) fueron quiste de colédoco (2/3=66,66%), quiste mesentérico (1/3= 33,33%) y pancreatitis (1/3= 33,33%).

En lo que respecta a los factores de riesgo, se presentó al menos uno de ellos en 19 pacientes (65,52%). (Tabla 3). Las patologías nefrológicas constituyeron el factor de riesgo más frecuente y se presentaron en 12 pacientes (41,38%): enfermedad renal crónica estadio II (4/12=33,33%); enfermedad renal crónica estadio I (2/12=16,66%), pielonefritis (2/12=16,66%), síndrome hemolítico-urémico (2/12=16,66%), nefrocalcinosis (1/12=8,33%) y síndrome nefrítico (1/12= 8,33%). En segundo lugar se encontró la administración repetida del medio de contraste en un lapso menor de 7 días (10=34,48%). Las patologías infecciosas (2/19=6,90 %) fueron: sepsis de punto de partida urinario (2/19 =6,90%). El factor de riesgo nutricional (2/19=6,90%) que se presentó fue la desnutrición crónica descompensada (2/19=6,90%) y en cuanto a las anomalías nefrourológicas congénitas (2/19=6,90%), se presentó un caso de agenesia renal (1/19=3,45%) y uno de displasia renal multiquistica (1/19= 3,45%).

Las modificaciones de los marcadores de la función renal después de la administración del medio de contraste se describen en la Tabla 4. Se observó un aumento significativo de la creatinina y la urea séricas, de la proteinuria y de la microalbuminuria.

Por otro lado, la depuración de creatinina disminuyó después de la administración del contraste, siendo tal diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Aunque la β_2 microglobulina urinaria aumentó después de administrado el contraste, tal diferencia no fue significativa estadísticamente ($p > 0,05$). (Tabla 4)

Los tipos de contraste utilizados y su relación con el estadio de IRA según AKIN se especifican en la Tabla 5. El tipo mayormente utilizado fue el de Iso osmolaridad (15/29=51,72%), siendo el más utilizado entre los pacientes con AKI grado I (6/15= 20,69%), y en segundo lugar fue el

de baja osmolaridad (13/29= 44,83%) utilizado entre los pacientes con AKI grado II (6/13=20,69%). No hubo asociación estadísticamente significativa entre el estadio de AKIN y el tipo de contraste utilizado ($X^2 = 4,04$; 4; p valor= 0,4007)

La microalbuminuria ($p=0,0212$) se modificó cuando se administró contraste iso e hipo osmolar (tabla N°6), mostrando diferencia estadísticamente significativa, en comparación con otros marcadores para la función renal.

El tratamiento conservador fue el predominante (26/29=89,65%), en ambos sexos y la Terapia de Reemplazo Renal (TRR) (3/29 =10,34%) se presentó en segundo lugar. El tratamiento conservador incluyó hiperhidratación (19/29 = 65,52 %); bicarbonato de sodio al 5% (14/29 = 48,27%); esteroides parenterales (9/29 = 31,03%) y N-Acetil-cisteína (9/29=31,02%).

TABLA N° 4 MARCADORES DE FUNCION RENAL ANTES Y DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DEL CONTRASTE.

Parámetro de laboratorio	Antes	Después	T	p valor
Creatinina (mg/dl)	0,66 +/- 0,16	4,76 +/- 5,23	-1,60	0,011*
Urea (mg/dl)	30,97 +/- 5,39	109,24 +/- 35,62	-4,45	0,0000*
Depuración de creatinina (ml/min/1.73m ² Sc)	85,71 +/- 12,15	37,57 +/- 8,26	7,0	0,0000*
Proteinuria (mg/h/m ²)	4,81 +/- 3,06	18,94 +/- 4,50	-4,68	0,0000*
Microalbuminuria(mg)	43,58 +/- 27,76	125,62 +/- 38,24	-2,64	0,0125*
β_2 microglobulina (mg)	2,61 +/- 0,82	3,49 +/- 0,50	-1,90	0,0664

*Denota una diferencia estadísticamente significativa entre ambas medianas ($p < 0,05$)

TABLA N° 5 TIPO DE CONTRASTE EMPLEADO Y EL ESTADIO SEGUN (AKIN).

Estadio	I		II		III		Total	
	f	%	f	%	f	%	f	%
Tipo de contraste								
ISO osmolaridad	6	20,69	4	13,79	5	17,24	15	51,72
Baja osmolaridad	2	6,90	6	20,69	5	17,24	13	44,83
No reportado	0	0	0	0	1	3,45	1	3,45
Tipo específico	f	%	f	%	f	%	f	%
Iodixanol	6	20,69	4	13,79	5	17,24	15	51,72
Iohexol	0	0	5	17,24	3	10,34	8	27,59
Ioversol	2	6,90	1	3,45	1	3,45	4	13,79
Iobitridol	0	0	0	0	1	3,45	1	3,45
No reportado	0	0	0	0	1	3,45	1	3,45
Total	8	27,59	10	34,48	11	37,93	29	100

TABLA N° 6 TIPO DE CONTRASTE UTILIZADO Y MODIFICACION DE MARCADORES PARA LA FUNCION RENAL

Tipo de contraste	Baja osmolaridad	ISO osmolaridad	No reportado
Variables posterior a la aplicación	(n=13)	(n=15)	(n=1)
Creatinina (mg/dl)	2,51 \pm 0,77	6,90 \pm 4,91	1,91
Urea (mg/dl)	107,5 \pm 23,17	101,5 \pm 25,97	248,0
FENA (mg/dl)	2,2 \pm 0,26 (n=12)	1,81 \pm 0,15 (n=14)	2,5
Dep. de creatinina (ml/min/1.73m ² Sc)	35,88 \pm 5,72	40,87 \pm 5,83	10,0
Proteinuria (mg/h)	21,35 \pm 2,43	15,58 \pm 3,38	38,0
Microalbuminuria (mg)	170,7 \pm 29,89 (n=12)	86,97 \pm 18,27 (n=14)	-----
β_2 microglobulina (mg)	3,86 \pm 0,41 (n=11)	3,19 \pm 0,28 (n=14)	-----

Microalbuminuria en contrastes de baja osmolaridad vs contrastes de iso osmolaridad: $p < 0,05$

DISCUSIÓN

En la actualidad, la aparición de la NIMC se ha venido incrementando debido a la elevada frecuencia con que se utilizan estudios contrastados radiológicos, tomográficos y arteriografías con fines diagnósticos y terapéuticos (23,24). En este estudio se presenta una casuística de 29 pacientes en un quinquenio siguiendo los criterios según KDIGO y las guías americanas AKIN (25). Es posible la existencia de subregistro de la entidad en niños, ya que la caracterización clínica en pacientes pediátricos no se encuentra del todo bien definida (26). A pesar de este hallazgo, la presente investigación constituye uno de los primeros estudios reportados en una población venezolana. Se encontró igual proporción de pacientes masculinos y femeninos, aunque la mayor frecuencia fue en escolares femeninos, y en segundo lugar en lactantes masculinos. Esto concuerda con los datos reportados por Isaza, quien obtuvo igual pro-

porción de pacientes femeninos y masculinos a pesar de que no especifica el grupo etario (27). El estrato socioeconómico predominante fue el de pobreza relativa con mayor procedencia desde el municipio Valencia, seguidos por otros estados y en ambos sexos por igual. En cuanto al estadio de la patología según AKIN la frecuencia fue ligeramente mayor en estadio III seguido del estadio II. Estos datos difieren en forma variable en relación a estudios similares (20,26,27), probablemente porque los criterios establecidos en estos últimos se basaron en la clasificación RIFLEp, mientras que otros más recientes se basaron en la clasificación tradicional AKIN (14,24). Esta coincidencia puede explicar la alta proporción de pacientes con NIMC siguiendo la clasificación recomendada por las guías KDIGO actualizadas (28,29).

En lo correspondiente a las patologías por las cuáles fue requerido el estudio lo obtenido en la presente investigación discrepa con otros estudios (20,27,), dado que las patologías urológicas y genitales constituyeron las principales causas por la cuales se solicitan los estudios contrastados, seguido de las patologías hemato-oncológicas. Otros estudios muestran que las principales patologías por las cuáles se solicitaron los estudios contrastados fueron infecciones, traumatismos y neoplasias (26). Recientemente se ha documentado un repunte en el uso de medios de contraste en diagnóstico y terapéutica intervencionista cardiovascular en pacientes pediátricos (10,30-33) hecho que difiere de la presente investigación en vista de que en este centro no se realiza cirugía cardiovascular en pediatría.

En lo que respecta al estudio imagenológico utilizado, la urografía de eliminación fue el estudio más solicitado, contrastando con casi todos los estudios revisados donde la TAC y las arteriografías constituyen los principales estudios realizados (20,26,31-33). Es posible que esta diferencia sea debida a que otros centros llevan protocolos estrictos de actuación en cuanto a estudios con contrastes endovenosos y disponen de otros métodos diagnósticos no contrastados para el diagnóstico de patologías urológicas (34)

En ésta investigación más de la mitad de los pacientes presentaron factores de riesgo, siendo los nefrológicos y la exposición repetida al medio de contraste (MC), los más frecuentes, hecho que coincide con estudios que aseveran que la función renal antes de la administración del MC o la exposición repetida al mismo constituyen los predictores más importantes del deterioro de la tasa de filtración glomerular, en poblaciones de edad pediátrica (16,26,27,34).

Como resultado del análisis de las variables bioquímicas realizadas, la creatinina sérica aumentó y la depuración de creatinina endógena disminuyó luego de la administración del MC, en ambos casos con significación estadística. Estos hallazgos fueron similares a los reportados por Linchosik (12), aunque, como ya es bien conocido la creatinina es un predictor de función renal tardío, por lo que se han desarrollado marcadores más precoces para mejorar el diagnóstico y el pronóstico de la NIMC en niños (12-14). En relación a los

otros parámetros bioquímicos estudiados, los valores de microalbuminuria aumentaron significativamente después de la administración del contraste, coincidiendo con estudios internacionales (12); la β_2 microglobulina, se elevó después de la administración del MC pero sin ser estadísticamente significativa. Algunos estudios (36,37-40) coinciden con esta investigación en que la mayoría utilizan MC isoosmolares e hipoosmolares. No hubo diferencia estadísticamente significativa cuando se relacionó la utilización de los diferentes tipos de MC con el estadio según AKIN ni con los parámetros bioquímicos. Sin embargo, esto pudo ser debido a que no se logró determinar la dosis exacta utilizada debido a la falta de datos en las historias médicas. Todo lo anteriormente expuesto demuestra que no solo el tipo de contraste utilizado, sino la dosis indicada y factores adicionales pueden ser determinantes para el estadio de daño renal (36,38,40). En este estudio una minoría requirió TRR de forma transitoria siendo la diálisis peritoneal necesaria en dos pacientes y en uno de ellos hemodiálisis, datos muy similares a los reportados en estudios recientes que aseveran que las TRR no previenen el curso de la enfermedad ni han demostrado ningún beneficio profiláctico (41,42). Así mismo más de la mitad de los pacientes ameritó tratamiento conservador de los cuales el más indicado fue la terapia de hiperhidratación hidrosalina seguida de la administración de alcalinización y N Acetilcisteína (NAC). Esto concuerda con estudios que sugieren que la hiperhidratación y el uso de NAC como agente adicional resultan ser los más eficaces y con mayores beneficios; de hecho son los únicos recomendados según las guías KDIGO y en las últimas actualizaciones realizadas por la European Renal Best Practice (ERBP) (25,42,43).

Se concluye, entonces, que la NIMC es una entidad clínica frecuente causante de FRA en pediatría. En el presente estudio se presentó en igual proporción en lactantes masculinos y escolares femeninos con estrato socioeconómico bajo, procedente del Municipio Valencia en su mayoría, cuyos estadios más frecuentes según AKIN fueron el II y el III. Las patologías urológicas fueron las causas más frecuentes por las que se solicitan los estudios contrastados y el estudio más solicitado fue la UE seguida por la TAC. Adicionalmente se demostró que la mayoría de los pacientes presentó algún factor de riesgo sobre todo los nefrológicos y que los parámetros bioquímicos más importantes son la depuración endógena de creatinina, la proteinuria y la microalbuminuria. Los MC isoosmolares e hipoosmolares fueron los más utilizados y no hubo relación con el estadio de la patología según AKIN y la β_2 microglobulina no se elevó de forma significativa aisladamente pero si al relacionarse con el tipo de contraste. En cuanto al tratamiento, el más utilizado fue el conservador, específicamente la hiperhidratación seguida de la alcalinización y el uso de NAC. La TRR fue utilizada en un escaso número de pacientes pediátricos de esta investigación.

Es importante destacar la posibilidad de un subregistro de datos clínicos lo cual limitó la obtención de muchos datos de

la investigación. Estudios adicionales serían necesarios para conocer aún más de esta patología y así poder establecer medidas y protocolos de actuación en esta población tan vulnerable. Sería necesario fomentar y dar a conocer esta patología entre las distintas especialidades médicas y el personal de salud, ya que con ello se reduciría al mínimo el mal uso de los MC utilizados tan ampliamente en pacientes pediátricos.

REFERENCIAS

1. Arduso Ledit R, Ballester S, Belloso W, Crucelegui M, De Gennaro M, Greloni G et al. Consenso: Utilización de medios de contraste radiológicos vasculares. *Arch Alerg Inmunol Clin.* 2012; 43:82-113.
2. Vivas I. Nuevos horizontes en el desarrollo de medios de contraste en Radiología. *Anales Sis San Navarra.* 2013; 36 (2): 189-192.
3. Sartori P, Rizzo F, Taborda N, Anaya V, Caraballo A, Saleme C et al. Medios de contraste en imágenes. *Rev Argent Radiol.* 2013;77(1):49-62 Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-99922013000100008&lng=es. Fecha de consulta: 27/5/2017.
4. Work Group Membership: KIDGO Clinical practice guideline for acute kidney injury: *Kidney International Supplements* 2012; 2:2-138.
5. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburg K, Jefferson L, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.*2007; 71:1028-1033.
6. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metro M, Marana I et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.*2004; 44:1780-1785.
7. Viloria I. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con fracaso renal agudo en el Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga. 2010-2014.[Tesis de Especialización]. Universidad de Carabobo, Valencia; 2016. 22p.
8. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39:930-936.
9. Carrillo R, Castillo M, Pérez J. Lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos, un nuevo marcador de lesión renal aguda en el enfermo grave. *Cir Cir* 2011;79:577-581. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2011/cc116p. Fecha de consulta: 27/5/2016
10. Santana-Santos E, Marila F, Oliveira A, Gómez F, Bertacchini L, Baldacin A et al. Strategies for prevention of acute kidney injury in cardiac surgery: an integrative review. *Rev Bras Ter Intensiva* 2014; 26(2): 183-192.
11. Cheungpasitporn W, Thongprayoon Ch, Brabeg B, Edmonds, O'Corragain, Stephen E. Oral Hydration for Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Elective Radiological Procedures: A Systematic Review and Meta analysis of Randomized Controlled Trials. *N Am J Med Sci.*2014; 6(12): 618-624.
12. Linchosik M, Jung A, Jobs K, Mierzejewska A, Jobs K, Kdanowski R. Interleukin 18 and neutrophil-gelatinase associated lipocalin in assessment of the risk of contrast-induced nephropathy in children. *Cent Eur J Immunol.*2015; 40(4):447-53.
13. Filiopoulos, Vassilis, Biblaki D, Vlassopoulos D. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as an early predictive marker of contrast-induced nephropathy in hospitalized patients undergoing computed tomography. *Ren Fail* 2014; 36(6):979-986.
14. Benzer M, Alpay H, Baykan O, Ederm A, Demir IH. Serum NGAL, cystatin C and urinary NAG measurements for early diagnosis of contrast-induced nephropathy in children. *Ren Fail.* 2016; 38(1): 27-34.
15. Slater MB, Anand V, Uleryk EM, Parshuram CS. A systematic review of RIFLE criteria in children, and its application and association with measures of mortality and morbidity. *Kidney Int.* 2012; 81:791-798.
16. Aguirre Caicedo M. Nefropatía por medios de contraste. *Acta Med Colomb.* 2007; 32:68-79. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/scielo>. Fecha de consulta: 27/5/2016.
17. Freeman RV, O'Donnell MO, Share D, Meengs WL, Kline-Rogers E, Clark VL, et al. Nephropathy requiring dialysis after percutaneous coronary intervention and the critical role of an adjusted contrast dose. *Am J Cardiol.* 2012; 90:1068-1073.
18. Kini A, Sharma S. Managing the high-risk patient: experience with fenoldopam, a selective dopamine receptor agonist, in prevention of radiocontrast nephropathy during percutaneous coronary intervention. *Rev Cardiovasc Med.* 2011; 2:19-25.
19. Da Silva P, Kubo E, Fonseca M. Severe liver and renal injuries following cerebral angiography: late life-threatening complications of non-ionic contrast medium administration. *Childs Nerv Syst.* 2016; 32(4):733-737.
20. Bello Y, Montoya R, Díaz M. Frecuencia de nefrotoxicidad y su severidad en niños de unidad de cuidados intensivos e intermedios pediátricos, expuestos a medio de contraste intravenoso, para la realización de tomografía computarizada. *Rev Colomb Radiol.* 2015; 26:4238-45.
21. Kafkas N, Liakos C, Zouboulglou F, Dagadaki O, Dragasis S, Makris K. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as an early marker of contrast-induced nephropathy after elective invasive cardiac procedures. *Clin Cardiol.* 2016; 39(8):464-470.
22. Schwartz GJ, Work. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents. *Clin J AM Soc Nephrol.* 2009; 4:1832-1843.
23. Osorio M. Nefropatía Inducida por medio de contraste endovenoso yodado. *An Radiol Mex.*2011; 1:21-26.
24. Selewski DT, Cornell TT, Heung M, Troost JP, Ehrmann BJ, Lombel RM et al. Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population. *Intensive care Med.* 2014; 40:1481-1488.
25. Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: Definitions, Conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Trasplant.* 2012; 27(12): 4263-72.
26. Cantais A, Hammouda Z, Mory O, Patural H, Stephan JL, Gulyaeva L et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury in a pediatric setting: a cohort study. *Pediatr Nephrol.*2016; 31:1355-1362.
27. Isaza M, Rosas L. Incidencia de la Nefropatía Inducida por Medio de Contraste luego de una Tomografía Computarizada en Pediatría.[Tesis de Especialización]. Medellín: Hospital General de Medellín; 2016.15p.
28. Lameire N, Kellum JA. KDIGO AKI Guideline Work Group. Contrast-induced acute kidney injury and renal support for acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care.* 2013; 17 (1): 1-13.
29. Kellum J, Lameire N. KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation and management of acute kidney renal

- injury: a KDIGO summary (Part 2). *Crit Care*. 2013; 17:204.
30. Liva P, Aguero A, Moratorio D, Parra J y Baccaro J. Nefropatía por contraste, un problema común en Cardiología Intervencionista. *Rev Argent Cardiol*. 2004; 72: 62-67.
 31. Hocine A, Defrance P, Lalmand J, Delcour C, Biston P y Piagnerelli M. Predictive value of the RIFLE urine output criteria on contrast-induced nephropathy in critically ill patients. *BMC Nephrol*. 2016; 17:36.
 32. Ling W, Zhaohui N, Ben H, Leyi G, Jianping L, Huili D et al. Urinary IL-18 and NGAL as Early Predictive Biomarkers in Contrast-Induced Nephropathy after Coronary Angiography. *Nephron Clin Pract* 2008;108:176. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000117814>. Fecha de consulta: 9/8/2017.
 33. Valdéz R, Wong R, Flores E, Bassoni A, Esquivel C, Gonzalez L et al. Nefropatía por medio de contraste en angiografía cardíaca. *Med Int Mex*. 2010; 26 (3):226-236.
 34. Schreuder S, Stocker J and Bipat S. Prediction of presence of kidney disease in patients undergoing intravenous iodinated contrast enhanced computed tomography: a validation study. *Eur Radiol*. 2016; 17: 36-44.
 35. Zo'o M, Hoermann M, Balassy C, Brunelle F, Azoulay R, Pariente D et al. Renal safety in pediatric imaging: randomized, double blind phase IV clinical trial of iobitridol 300 versus iodixanol 270 in multidetector CT. *Pediatr Radiol* 2011; 41: 1393-1400. Disponible en: doi:10.1007/s00247-011-2164-6. Fecha de consulta: 19/5/2017.
 36. Babak N, Yousefifard M, Ataei N, Baikpour M, Ataei F, Bazargani B. Accuracy of cystatin C in prediction of acute kidney injury in children; serum or urine levels: which one works better? A systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*. 2017; 18: 120.
 37. Ajami G, Derahshan A, Amoozgar H, Mohamadi M, Borzouee M, Basiratnia M et al. Risk at Nephropathy after consumption of Nonionic contrast media by children undergoing cardiac angiography. A prospective study. *Pediatr Cardiol* .2010; 31: 668-663. Disponible en: doi: 10.1007/s00246-010-9680-2. Fecha de consulta: 9/8/2017.
 38. Hemmett J, Er L, Chiu H, Cheung C, Djurdjev, Levin A. Time to revisit the problem of CIN? The low incidence of acute kidney injury with and without contrast in hospitalized patients: an observational cohort study. *Can J Kidney Health Dis*. 2015; 2: 38.
 39. Lefel N, Janssen L, Noble J, Foudraine N. Sodium Bicarbonate prophylactic therapy in the prevention of contrast-induced nephropathy in patients admitted to the intensive care unit of a teaching hospital: a retrospective cohort study. *J Intensive Care*. 2016; 4:5-10.
 40. Ferreira J. Actualidad en Nefropatía por medios de contraste. *Nefrol Latinoam*. 2017; 14(2): 69-78.
 41. Vogt B, Ferrari P, Schonholtzer C, Martí HP, Mohaupt M, Wiederkehr M et al. Prophylactic hemodialysis after radiocontrast media in patients with renal insufficiency is potentially harmful. *Am J Med*. 2011; 111(9): 692-8.
 42. Subramanian R, Suarez-Cuervo C, Wilson R, Turban S, Zhang A, Sherrod C et al. Effectiveness of prevention strategies for contrast-induced nephropathy: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016; 164 (6):406-16.
 43. Swapnil H, Knoll G, Kayibanda J, Fergusson D, Chow B, Shabana W, et al. Oral salt and water versus intravenous saline for the prevention of acute renal injury following contrast-enhanced computed tomography: study protocol for a pilot randomized trial. *Can J Kidney Health Dis*. 2016; 2:12-20.

NIVEL DE CONOCIMIENTO EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR NEONATAL EN LOS RESIDENTES DEL TERCER AÑO DE PEDIATRÍA

María Elena González-Inciarte (1), Desirée Machado (2), Jorge Mario López (2)

Recibido: 05-05-2018
Aceptado: 26-08-2018

RESUMEN:

Alrededor de 29.000 niños menores de 5 años mueren todos los días, especialmente de causas que se podrían evitar. **Objetivo:** Determinar el nivel de conocimientos sobre Reanimación Cardiopulmonar Neonatal (RCPN) en los residentes del tercer año de Pediatría. **Métodos:** Investigación de tipo no experimental, prospectiva y exploratoria. La población estuvo representada por 46 residentes que se encontraban laborando en las Unidades Docentes Hospitalarias de Maracaibo: Universitario, Chiquinquirá, Dr. Pedro Iturbe, de Niños, Dr. Adolfo Pons y Dr. Manuel Noriega Trigo del Instituto Venezolano de las Seguros Sociales. Este estudio se llevó a cabo entre septiembre y noviembre de 2012 aplicándose una encuesta sobre los conocimientos teórico-prácticos en RCPN en base a la Guía Europea 2010. **Resultados:** Sólo el 30,43% de los residentes recibió entrenamiento teórico-práctico en una institución que conoce sobre el tema; el 54,35% respondió que no existen sobre programas de formación y el 60,87% reportó que no existen equipos entrenados; en cuanto a la relación compresiones/ventilación, el 56,52% respondió de forma correcta; la respuesta sobre la frecuencia de las compresiones, fue incorrecta en 63,04%; sobre la frecuencia respiratoria, el 54,35% contestó incorrectamente, y sobre la dosis de adrenalina la respuesta fue correcta en 80,43%. El 87% de los residentes encuestados se siente apto para realizar una RCPN. **Conclusión:** La formación sobre la RCP neonatal es deficiente en los residentes del tercer año de pediatría de las diferentes unidades docentes hospitalarias al compararla con el estándar internacional. Se sugiere el reciclaje de la formación en cada año del postgrado.

Palabras clave: residentes, pediatría, conocimiento, reanimación, neonatal

Level of Knowledge about Neonatal CPR in Third Year Residents of Pediatrics

SUMMARY:

Near 29,000 children under 5 years of age die every day, especially from causes that could be avoided. **Objective:** To determine the level of knowledge in Neonatal Cardiopulmonary Resuscitation (NCPN) in the third year of Pediatric residency. **Methods:** The population was represented by 46 third year residents in Pediatrics from the following Teaching Hospitals of Maracaibo, Venezuela: University Hospital, Chiquinquirá Hospital, Dr. Pedro Iturbe, Children's Hospital, Dr. Adolfo Pons and Dr. Manuel Noriega Trigo. This study was conducted between September and November 2012. A survey of theoretical and practical knowledge in NCPN according to the European Guidelines was applied. **Results:** Only 30.43% of residents received theoretical and practical training in an institution with appropriate preparation in NCPN. 54.35% responded that there are no training programs in these institutions and 60.87% said there were no trained teams in NCPN. Answers were correct in 56.52% in terms of compression/ventilation ratio and in 80.43% in terms of adrenaline dose. Answers were wrong in 63.04% in terms of the frequency of compressions and in 54.35% in terms of proper respiratory rate. However, 87% of the residents felt fit to perform NCPN. **Conclusion:** Training in NCPN in the third year residents of different pediatric hospital teaching units is poor when compared to the international standard. Formation recycling in NCPN each year during residency is suggested.

Keywords: residents, pediatrics, knowledge, resuscitation, neonatal.

INTRODUCCIÓN

Alrededor de 29.000 niños y niñas menores de cinco años mueren todos los días de causas que se podrían evitar. Más de un 70% de los casi 11 millones de muertes infantiles que se producen todos los años se deben a seis causas: la diarrea, el paludismo, las infecciones neonatales, la neumonía, el parto prematuro o la falta de oxígeno al nacer (1,2). Dentro de los objetivos de Desarrollo del Milenio de la Organización de Naciones Unidas (ONU) en el año 2000, se encuentra el re-

ducir en 2/3 partes la mortalidad de los niños menores de 5 años entre 1990 y 2015. Una actualización reciente muestra un descenso continuo de la mortalidad infantil a una tasa anual de 2.2% entre 1990 y 2011. Sin embargo, la tasa de mortalidad neonatal (muerte durante las primeras 4 semanas de vida) es la que ha experimentado menos descenso. Se estima que el 41% de las muertes infantiles ocurren en las primeras 4 semanas de vida (4.000.000 muertes/año) (2, 4).

La mortalidad neonatal es un índice que refleja el nivel de desarrollo de los pueblos. La oportunidad de supervivencia en los primeros 28 días está influenciada por factores ambientales, sociales y congénitos, que pueden causar nacimientos prematuros o malformaciones. Son conocidos los predictores de muerte neonatal como edad gestacional y el bajo peso al nacer; sin embargo, éstos están influenciados por variables denominadas intermedias tales como la historia obstétrica de la madre (edad o control prenatal), y aspectos sociales (5). El 5-10 % de los recién nacidos (RN) requieren alguna medida de reanimación. La mayoría de los casos sólo

(1) Adjunto del Servicio de UCI pediátrica, Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos, Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela.

(2) Residente de Postgrado de Medicina Crítica Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios Pediátricos, Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Venezuela.

Autor corresponsal: María Elena González Inciarte
Telfs: 0414-624.0771, 0412-663.4399
Correos: nenagooin@gmail.com, nenagooin@yahoo.com.

ameritan aireación pulmonar asistida y la minoría, un periodo breve de compresiones torácicas. La reanimación avanzada se requiere en menos de un 1% de los RN. En los prematuros la necesidad de reanimación es más frecuente (80% < 1500 g). La situación patológica predominante es la asfixia perinatal. El paso de la vida intrauterina a la extrauterina implica una serie de cambios, y la hipoxia da lugar a una transición anómala a la vida extrauterina (6).

De los factores pronósticos conocidos existen unos que no son modificables, asociados a las características demográficas (sexo, edad, otros), o en las comorbilidades de los pacientes. Sin embargo, hay muchos otros factores sobre los que se puede actuar y que dependen del tiempo de respuesta por parte de los equipos de resucitación, la formación del personal en las técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP), o el empleo de tratamientos con evidencia científica demostrada. Concretamente, de los factores pronósticos encontrados, el de mayor trascendencia por ser modificable es la cualificación del testigo, lo que nos obliga a persistir en el esfuerzo de la formación del personal en las técnicas de resucitación (7).

En la cultura latina y en la española, existe todavía escasa experiencia sobre la valoración formativa y este hecho explica, al menos en parte, que la instauración de estrategias que den preferencia a la valoración formativa tropiece con dificultades y resistencias provenientes de distintos ámbitos, incluyendo a los propios docentes y residentes (8). Es por ello que se decidió determinar el nivel de conocimientos sobre RCP neonatal en los residentes del tercer año de Pediatría que laboran en las diferentes Unidades Docentes Hospitalarias de Maracaibo con el objeto de observar cómo se está desarrollando la enseñanza de la misma en nuestro medio y detectar la necesidad de realizar modificaciones en la misma.

MÉTODOS

La presente investigación es de tipo prospectivo, exploratorio, observacional. La población estuvo conformada por 46 residentes de tercer año de Pediatría de las 6 unidades docentes hospitalarias de Maracaibo (total de residentes de las unidades docentes: 50). Este estudio se llevó a cabo durante el período comprendido entre septiembre de 2012 hasta noviembre de 2012, utilizándose los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión: residentes de tercer año de Pediatría que laboraban en las Unidades Docente Hospitalarias de Maracaibo.

Se aplicó una encuesta de conocimientos teórico-prácticos sobre RCP tomada de las Guías Americana y Europea de 2010 que incluyeron 10 preguntas de selección simple con una sola respuesta válida. La prueba se consideró satisfactoria

si se respondían de forma correcta todas las preguntas relacionadas con conocimiento (Tablas 2-6). Los datos obtenidos fueron sometidos a verificación y, posteriormente, extrapolados en tablas. El análisis de los resultados se realizó a través de la estadística descriptiva, mediante estudio de frecuencias absolutas y porcentajes.

RESULTADOS

En esta investigación participaron 46 residentes, los cuales pertenecían: 13 al Hospital Universitario de Maracaibo (13 en total), 11 al Hospital Nuestra Señora de Chiquinquirá (14 en total), 9 al General del Sur Dr. Pedro Iturbe (9 en total), 4 al Hospital de Niños (5 en total), 3 al IVSS Dr. Adolfo Pons (3 en total) y 6 al IVSS Dr. Manuel Noriega Trigo (6 en total). Participó el 92% del total de residentes.

En cuanto a la forma en la que los residentes adquirieron sus conocimientos en RCPN, el 30,43% recibieron un entrenamiento teórico-práctico y 43,48% los recibieron de un personal de rango académico o profesional mayor. (Tabla 1). Más de la mitad de los residentes reportaron que en las instituciones donde se desempeñaban no existían programas de formación en RCPN ni equipos entrenados en RCPN (Tabla 1)

Las respuestas obtenidas en relación al nivel de conocimiento acerca de RCPN se especifican en las Tablas 2-6. La respuesta correcta se identifica en cada tabla en la primera línea con letra cursiva.

Las respuestas de los residentes acerca de si se consideraban aptos para realizar RCPN, fueron afirmativas en el 87 % de los casos

TABLA Nº 1 TIPOS DE FORMACION EN POSTGRADO

Tipo de recepción de conocimiento	f	%
Entrenamiento teórico-práctico	14	30,43
Personal de rango académico o profesional mayor	20	43,48
Lecturas sobre el tema	8	17,39
Otra forma	4	8,70
Total	46	100,00
Programa institucional de formación en RCPN	f	%
No existe	25	54,35
Si existe	18	39,13
Desconocen	2	4,35
No contesta a la pregunta	1	2,17
Total	46	100,00
Equipo institucional entrenado en RCPN	f	%
No existe	28	60,82
Si existe	15	32,61
Desconocen	2	4,35
No contesto	1	2,22
Total	46	100,00

RCPN: reanimación cardiopulmonar neonatal.

TABLA Nº 2 NIVEL DE CONOCIMIENTO SOBRE COMPRESIÓN TORÁCICA

Relación compresiones torácicas / ventilaciones en RCPN	f	%
3:1	26	56,52
30:2	8	17,39
5:1	7	15,22
15:2	4	8,70
Desconocen	1	2,17
Total	46	100,00
Frecuencia de las compresiones torácicas en RCPN	f	%
100	17	36,96
60	12	26,09
150	9	19,57
Según grupo etario	6	13,04
Desconocen	1	2,17
No contesto	1	2,17
Total	46	100,00

RCPN: reanimación cardiopulmonar neonatal.

TABLA Nº 3 NIVEL DE CONOCIMIENTO - VENTILACIÓN

Frecuencia respiratoria durante la RCPN	f	%
<i>30 respiraciones/min</i>	21	46,65
Ninguna de las opciones	10	21,74
Desconocen	8	17,39
20 respiraciones/min	4	8,70
25 respiraciones/min	1	2,17
No contesto	2	4,35
Total	46	100,00

RCPN: reanimación cardiopulmonar neonatal.

TABLA Nº 4 NIVEL DE CONOCIMIENTO DOSIS DE ADRENALINA

Dosis de Adrenalina endovenosa	f	%
<i>Relación 1:10000.</i>	37	80,43
Máximo 5 mg.	4	8,70
Toda la que sea necesaria.	4	8,70
Relación 1:1000	1	2,17
Total	46	100,00

TABLA Nº 5 NIVEL DE CONOCIMIENTO Administración de O2 y el uso de CPAP y PEEP en la RCPN

Administración de O2 y el uso de CPAP y PEEP	f	%
<i>b, c y e.</i>	20	43,48
1. Uso CPAP y PEEP en prematuros	8	17,39
2. Dar O2 al 21%	7	15,22
3. Ninguna	5	10,87
4. Control de la ventilación con expansión torácica mejora la frecuencia cardíaca	4	8,70
5. No es necesario la aspiración de meconio intraparto	1	2,17
No contesto	1	2,17
Total	46	100,00

RCPN: reanimación cardiopulmonar neonatal.

DISCUSION

En vista de la frecuencia y la repercusión en la vida de los recién nacidos de las paradas cardiorespiratorias (PCR) es necesario el conocimiento teórico-práctico de la RCPN por parte de todo el personal sanitario, siendo la meta disminuir la mortalidad, y aminorar las secuelas neurológicas (9). Este conocimiento debería ser prioridad en la formación del residente de pediatría, a pesar de lo cual muchas unidades docentes universitarias parecieran no prestar la atención adecuada a esta materia.

La minoría de los residentes encuestados recibió entrenamiento teórico-práctico en una institución que conoce sobre el tema, y casi la mitad lo había recibido de una persona de rango académico/profesional mayor. Resultados similares fueron obtenidos por Kadiavar M y col. (10), en residentes de pediatría sobre RCPN y pediátrica (RCPN) de hospitales universitarios de Teherán, donde 80% refirieron que la educación fue insuficiente. Así mismo, Gunay I y col. (11), en Turquía, evaluaron la habilidad y el nivel de conocimiento de los residentes pediátricos y los efectos del entrenamiento del Programa de Reanimación Neonatal (NRP); los resultados revelaron que el 57% nunca asistió a un curso NRP. En contraposición, Satvik C y col. (12), evaluaron las prácticas de RCPN entre pediatras en India, y el 36,5% recibieron capacitación mediante el Programa de protección del recién nacido), mientras que el 43,7% recibieron capacitación en NRP, lo cual se acerca al 100% de entrenamiento. Prolo y col. (13), describieron el grado de formación en RCP y vincularon el año curricular y su actividad laboral; obtuvieron que el personal recibió entrenamiento: 43,4% realizó el PALS (Pediatrics Advanced Life Support), 67% el taller curricular de RCP en el Hospital Pediátrico; y 10,4% recibió ambos.

Es importante resaltar que dentro de la formación, es importante homogenizar la formación de las personas encargadas de la enseñanza en los diferentes postgrados, para que la información im-

TABLA Nº 6 NIVEL DE CONOCIMIENTO CUIDADOS POST-REANIMACIÓN

Hipotermia terapéutica en el tratamiento de la asfíxia	f	%
Si se Considera	34	73,91
No se considera	4	8,70
Desconocen	8	17,39
Total	46	100,00

partida sea la misma, y de esta forma reforzar la teoría con la práctica en la sala de partos, ya que existen situaciones donde lo que escuchan en la teoría se contraponen a lo que ven en la práctica.

En cuanto a la existencia dentro de la institución de programas sobre la formación en RCPN, se observó que más de la mitad expresaron que no existe en su institución. Los que afirmaron que existían programas de formación, se refirieron a clases teóricas, sin ser cursos estructurados, ni se exige en el ejercicio profesional dentro de la nación venezolana. Por ello sería recomendable formalizar la enseñanza de RCPN y convertirla en un requisito para ejercer la actividad asistencial como en otros países. Gunay I y col. (11), observaron que ambos postgrados contaban con programas y cursos de formación en RCPN en su institución; al igual que Satvik C y col. (12), sin embargo, aportaron que no todos habían recibido la formación.

En posición optimista está el trabajo de Woodard H. (14), cuyo objetivo fue diseñar, aplicar y evaluar un programa de capacitación en RCPN en residentes de pediatría del Hospital Antonio María Pineda, Barquisimeto, Venezuela. En el estudio se aplicó un programa fundamentado en las Guías ILCOR 2000, que incluía elementos teóricos y prácticos, previos y posteriores a dicha capacitación. Se evidenció que 82% recibieron capacitación previa durante su formación; y el 63% se sintieron preparados.

La supervivencia en la PCR está determinada por la evidencia científica que subyace a las recomendaciones, la eficacia de la educación y de los recursos para la implementación de las recomendaciones y el efecto de los factores humanos al poner en práctica la teoría (15). Las causas citadas para el retraso en la aplicación de las Guías 2005 fueron los retrasos en el suministro de los materiales de formación y la no facilitación del personal para entrenamiento (16).

El principal cambio de estas nuevas Guías ILCOR 2015 es la educación e implementación de la RCP y su importancia para salvar una vida. Esa formación debe ser frecuente y no es tan importante su duración (18, 19). En lo concerniente al ítem que refiere sobre la existencia en la institución de un equipo entrenado para la aplicación de RCP neonatal, más de la mitad de los residentes expresaron que no existe.

Es mundialmente conocida la denominación Código Azul para identificar un sistema de alarma que consiste en el manejo de los pacientes en PCR o en cualquier otra situación que ponga en riesgo la vida. El mismo es activado por la persona que considera necesaria la respuesta de emergencia. En las instituciones hospitalarias venezolanas, tanto públicas como privadas, generalmente no existe este sistema de alarma, lo que retrasa o hace inoperantes muchas de las acciones/reacciones en una PCR. Resultados similares mostraron Ponce C y Ponce R (20) en el servicio de perinatología del Hospital Territorial del municipio de Cárdenas, Cuba, donde se observó que el personal entrenado era menor al 70%. En una posición similar Prolo y col (13), quienes que sólo el

55% tenían buen entrenamiento.

En relación con la relación entre la compresión torácica y la ventilación, más de la mitad de los residentes respondieron correctamente. Resultados similares fueron reportados por Satvik C y col (12) y Ponce C y Ponce R (20), mientras que Woodard H reportó que el 100% del personal encuestado respondió correctamente (14).

Debemos considerar que, independientemente de la edad del paciente, el Soporte Vital Básico (SVB) es la piedra angular de la resucitación; y está demostrado que la RCP con compresiones torácicas/desfibrilación precoz por testigos es determinante para la supervivencia de las PC extrahospitalarias, ya que ha mejorado la supervivencia a 30 días y al año (21). En RCPN, la ventilación es fundamental para la recuperación del RN, de allí la importancia de tener el conocimiento de la etiología, y saber administrar la ventilación de forma efectiva.

En cuanto a la frecuencia de las compresiones torácicas en la RCPN, más de la mitad respondió de forma incorrecta. En una posición similar, Ponce C y Ponce R (20), reportaron que solo el 42,5% conocían la adecuada frecuencia. Contraria a esta investigación, Woodard H (14), reportó que el 100% de los residentes respondieron correctamente.

En cuanto a la frecuencia respiratoria, un poco más de la mitad respondió de forma incorrecta, siendo esta una acción fundamental en la RCPN. Ponce C y Ponce R (20), reportaron que el 52,5% conocían la adecuada. Woodard H. (14) observó que el 72,7% contestó adecuadamente. Resultados inferiores halló la investigación de Satvik C y col. (12), donde sólo el 18,3% tenía conocimiento teórico/práctico sobre el uso y frecuencia de la ventilación por presión positiva.

Con respecto a la dosis de adrenalina endovenosa, más de 2/3 expresaron que debe administrarse una relación 1:10000. Siendo la adrenalina la droga básica en toda reanimación, es importante este resultado. En una posición equivalente, Woodard H. (14), reportó que el 100% respondieron correctamente, mientras Ponce C y Ponce R (20), reportaron sólo el 47,5%.

En relación a la administración de O₂ y el uso de CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) y PEEP (presión positiva al final de la espiración), más de la mitad respondió de forma incorrecta. Ponce C y Ponce R (20) obtuvieron que el 52,5% conocían la adecuada ventilación y oxigenación, mientras que Satvik C y col. (12) informaron que el 18,3% tenían conocimientos y práctica sobre el uso de CPAP en la sala de partos y 30,2% reportaron el uso de O₂ al 21% durante la reanimación neonatal.

En referencia a la hipotermia terapéutica de la asfisia como parte de los cuidados de posreanimación neonatal, el 26,09% respondió de forma incorrecta. No se hallaron otras investigaciones que evaluaran este aspecto.

La mayoría de residentes que participaron en esta investigación se consideraban aptos para realizar maniobras de RCPN, lo cual podría causar cierta preocupación, ya que

existen aspectos con fallas de conocimiento importantes, tales como la ventilación pulmonar, de aplicación rutinaria y fundamental para la RCP óptima. Es obvio que si no se aceptan o no se reconocen las fallas en la formación, tampoco se recurrirá a la implementación de métodos de entrenamiento para subsanarlas. Kadiavar M y col. (10) expresaron que más del 90% de su muestra consideró en su autoevaluación que no estaban competentes. Satvik y col concluyeron que el conocimiento contemporáneo sobre las prácticas de RCPN en pediatras era deficiente y requeriría mejoras (12). Aranzábal G y col. (21) estudiaron la asociación entre los factores socioeducativos y el nivel de conocimiento sobre RCP en el personal de salud de hospitales peruanos; y concluyeron que el nivel de conocimiento fue bajo. Sugirieron generar políticas de actualización y educación continua para preparar al personal de salud en aspectos teóricos y prácticos

Las normas del año 2015 establecen que los cursos de nivel avanzado cubren los conocimientos, destrezas y habilidades necesarios para funcionar como parte de un equipo de resucitación. Existen evidencias que apoyan los modelos de enseñanza semipresencial (enseñanza electrónica independiente incorporada a cursos de corta duración dirigidos por instructores). La formación con simulación demostró ser superior a la formación sin simulación en cuanto a mejorar los conocimientos y las destrezas en RCP (22-24). Sin embargo, también establecen la falta evidencia acerca de que los resultados sean mejores con la utilización de maniqués de altas prestaciones y la importancia de la inclusión de formación en habilidades tales como liderazgo y formación de equipos. Tras la implementación de programas de formación de equipos se encontró un aumento en la supervivencia hospitalaria en PC pediátrica y en pacientes quirúrgicos (25,26). Raemer y col encontraron que las sesiones de autocritica posteriores a la práctica de escenario simulado producen mejores aprendizajes cuando se comparan con las que no son seguidas por revisiones autocritica (27). La revisión autocritica o “debriefing” es una parte esencial del proceso de aprendizaje, ya que sin reflexión, no hay aprendizaje efectivo ni cambios eficaces. La retroalimentación entre los miembros de un equipo intrahospitalario de PC sobre su actuación en una parada real puede dar lugar a mejores resultados (28).

Existe evidencia emergente de que la formación basada en maniqués con reciclajes frecuentes en forma de prácticas poco concentradas y breves in situ puede ahorrar costes, reducir el tiempo total para el reciclaje, y parece ser preferido por la mayoría de los alumnos. El reciclaje de la formación es obligado para mantener los conocimientos y destrezas; sin embargo, la frecuencia óptima para la formación de reciclaje no está clara (28).

Se puede concluir que el conocimiento en RCPN es deficiente si deseamos una formación perfecta, cuyos resultados en las respuesta sean de un 80% o más de respuesta correctas. Sin embargo, si se compara con otros estudios, se puede afirmar que no es un problema exclusivo de las entidades

formadoras zulianas. Un trabajo publicado por González-Inciarte y col en 2012 sobre el conocimiento sobre la RCP pediátrica en residentes reportó hallazgos similares, lo que obliga a seguir mejorando los métodos de enseñanza (29). Así mismo, se recomienda realizar reciclajes periódicos durante la residencia pediátrica, tal vez anualmente, complementado con la práctica con maniqués, por lo menos una vez durante los 3 años de formación.

REFERENCIAS

1. UNICEF. United Nations International Children's Emergency Fund. Pirozzi G. El objetivo: reducir la mortalidad infantil. Junio 2011.. Disponible en: <https://www.unicef.org/spanish/mdg/childmortality.html>. Fecha de consulta: 04/05/2017
2. OMS. Organización mundial de la salud. ODM 4: reducir la mortalidad infantil. 2011. Disponible en: http://www.who.int/topics/millennium_development_goals/child_mortality/es/ Fecha de consulta: 04/05/2017
3. ONU. Organización de la Naciones Unidas. República Dominicana. Los Objetivos de Desarrollo del Milenio. ¿Qué son? 2011. Disponible en: <http://portal.onu.org.do/republica-dominicana/objetivos-desarrollo-milenio/7> Fecha de consulta: 04/05/2017.
4. ONU. Organización de la Naciones Unidas. “La población mundial aumentará en 1.000 millones para 2030”. 21 de junio 2017, Nueva York. Disponible en: <https://www.un.org/development/desa/es/news/population/world-population-prospects-2017.html> Fecha de consulta: 04/05/2017.
5. Norambuena N, Higuerey A, Molina A. Mortalidad neonatal en el Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá” en el año 2005, Cumaná, Estado Sucre. *Saber* 2007;19(1):106-112. Disponible en: <http://www.ojs.udo.edu.ve/index.php/saber/article/view/370>. Fecha de consulta: 04/05/2017
6. Aguayo J, Burón E. Actualización de la metodología docente en reanimación neonatal. En: Sociedad Española de Neonatología. Manual de Reanimación Neonatal. 3ra edición. Ergon. Barcelona. España. 2012. pp 181-187.
7. De la Chica R. Factores pronósticos de mortalidad en una cohorte de pacientes con parada cardiorrespiratoria hospitalaria. *Med Intensiva* 2010; 34 (3): 161-169.
8. Ezquerro M, Bundo M, Descarrega R, Martín A, Fores D, Fornells J. Valoración formativa: experiencia de las unidades docentes de medicina familiar y comunitaria de Cataluña. *Aten Primaria* 2010; 42(4):233-240.
9. Cumbre de las Naciones Unidas. 20-22 septiembre 2010, Nueva York. Reunión plenaria de alto nivel de la Asamblea General. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Reducir la mortalidad infantil. Disponible en: http://www.un.org/es/mdg/summit2010/pdf/MDG_FS_4_SP.pdf. Fecha de consulta: 28/04/2017.
10. Kadiavar M, PanahKahl M, Javadinia N. Assessment of knowledge & attitude of the pediatric resident about neonatal & pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Research in Medical Sciences* 2003; 8(3):65-68.
11. Gunay I, Agin H, Devrim I, Apa H, Tezel B, Ozbas S. Resuscitation skills of pediatric residents and effects of Neonatal Resuscitation Program training. *Pediatr Int* 2013; 55(4):477-480.
12. Satvik C, Archana S, Dipen V, Ankur R, Ajay G, Somashekhar M. Current Neonatal Resuscitation Practices among Paediatricians in Gujarat, India. *International Journal of Pediatrics* 2014:1-7. Disponible en: <https://www>

- hindawi.com/journals/ijpedi/2014/676374/. Fecha de consulta: 09/01/2018.
13. Prolo L, Patiño V, Molina N, Bello O. Autoevaluación de los pediatras en formación sobre reanimación cardiopulmonar. *Arch. Pediatr. Urug* 2009; 80(4): 269-275.
 14. Woodard H. Diseño, aplicación y evaluación de un programa de capacitación en reanimación neonatal a residentes del postgrado de pediatría que laboran en el Hospital Central Antonio María Pineda Barquisimeto, Estado Lara. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Trabajo especial de grado. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/textocompleto/TWS18DV4W66d2007.pdf. Fecha de consulta: 14/01/2018.
 15. Chamberlain D, Hazinski M. Education in resuscitation. *Resuscitation* 2003; 59 (1):11-43.
 16. Yeung J, Perkins G. Timing of drug administration during CPR and the role of simulation. *Resuscitation* 2010; 81:265-266.
 17. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen J, Koster R. Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005. The Netherlands experience. *Resuscitation* 2009; 80 (12):1336-1341.
 18. Greif R, Lockey A, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs K. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: Education and implementation of resuscitation. *Resuscitation* 2015; 95(10): 288-301.
 19. Bhanji F, Donoghue A, Wolff M, Flores G, Halamek L, Berman J et al. American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2015; 132(14): S561-S573.
 20. Ponce C, Ponce R. Evaluación del nivel de conocimientos relacionados con la reanimación cardiopulmonar neonatal de profesionales y técnicos. *Rev. Med. Electrón Matanzas* 2009; 31(5): 1-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242009000500004 Fecha de consulta: 14/1/2018
 21. Aranzábal G, Verastegui A, Quiñones D, Quintana L, Vélchez J, Espejo C. et al Factores asociados al nivel de conocimiento en reanimación cardiopulmonar en hospitales del Perú. *Rev Colomb Anestesiol.* 2017; 45(2):114-121
 22. Kudenchuk P, Redshaw J, Stubbs B, Fahrenbruch C, Dumas F, Phelps R. et al. Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from non shockable arrhythmias. *Circulation* 2012; 125 (14): 1787-1794.
 23. Mundell W, Kennedy C, Szostek J, Cook D. Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 2013;84: 1174-1183.
 24. Andreatta P, Saxton E, Tompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12(1):33-38.
 25. Neily J, Mills P, Young-Xu Y, Carney B, West P, Berger D. et al Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA* 2010; 304(15):1693-1700.
 26. Marsch S, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker P. Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 2004; 60(1):51-56.
 27. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G. Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simulation in healthcare.* 2011; 6(S):52-57.
 28. Fernández I, Urkía C, López-Mesa J, Escudier J, Manrique I, De Lucas N et al. Guías de resucitación cardiopulmonar 2015 del Consejo Europeo de Resucitación: puntos clave. *Rev Esp Cardiol* 2016; 69 (6): 588-594.
 29. González-Inciarte M, López J, García L, Sánchez A, Huerta O, Solano F et al. Evaluación del conocimiento sobre Reanimación cardiopulmonar pediátrica en Residentes del tercer año de pediatría. *Arch Venez Pueric Pediatr* 2014; 77 (4): 170-177.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN NIÑOS CON TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA Y SU ASOCIACIÓN CON ANTICUERPOS ESPECÍFICOS TIPO IgE A ALIMENTOS.

María Fátima Garcés (1), Jhermaine Ascanio (2), Ana Cecilia Márquez (3),
Xiomara Moreno (4), Franca Puccio (5), Clara Martínez (6), María Luisa Núñez
(7), Jonattan Ramos (8), Celsy Hernández (9), Karolina López (10).

Recibido: 17-03-2018
Aceptado: 15-09-2018

RESUMEN

Introducción: El eje intestino-cerebro es un campo emergente de investigación en los trastornos del espectro autista (TEA) y las evidencias sugieren que las disfunciones gastrointestinales están presentes en estas personas, siendo las reacciones alérgicas unas de las causas. **Objetivo:** Evaluar la inmunoglobulina E total (IgEt) y específica como herramienta útil en el diagnóstico de alergia a los alimentos y su asociación con manifestaciones clínicas en niños con TEA. **Metodología:** Determinación cuantitativa de IgEt y específica contra alimentos (ELISA ALLERG-O-LIQ), en 60 niños con TEA y 40 niños control. **Resultados:** 63,3 % de los niños con TEA presentaron trastornos gastrointestinales. Los niños con TEA obtuvieron elevaciones significativas (p 0,009) en niveles de IgEt con respecto al grupo control (189,53±35,7 vs 80,66±20,08). Se observó que los niños que no respondían al llamado de atención, presentaron una asociación con la IgE específica a derivados lácteos y no lácteos; la disbiosis intestinal y el aislamiento en los niños se asociaron con la IgE a gluten; la irritabilidad con la IgE a saborizantes, el brincar frecuentemente, los trastornos en lenguaje específico y el retardo en control de esfínter con la IgE carne de cerdo; el aleteo, autoagresión, temores, ecolalia, aburrimiento, el jugar solo, dificultad en la motricidad fina así como otras manifestaciones con la IgE a cítricos. **Conclusión:** Existe una asociación entre alergia alimentaria mediada por IgE específica para alimentos y manifestaciones gastrointestinales, neurológicas y conductuales en niños con TEA. Se considera la alergia alimentaria como un factor importante en la gravedad de los Trastornos del Espectro Autista.

Palabras clave: Trastornos del espectro autista, Inmunoglobulina E, hipersensibilidad a los alimentos, enfermedades gastrointestinales, trastornos neurológicos y del comportamiento.

CLINICAL MANIFESTATIONS IN CHILDREN WITH AUTISTIC SPECTRUM DISORDERS AND THEIR ASSOCIATION WITH TYPE IgE SPECIFIC ANTIBODIES AGAINST FOODS.

SUMMARY

Introduction: The Gut-Brain axis is an emerging field of research in autistic spectrum disorders (ASD). The evidence suggests that gastrointestinal dysfunctions are present in these patients, and also allergic reactions are some of the associated diseases. **Objective:** To evaluate total (IgEt) and specific immunoglobulin E as a useful tool in the diagnosis of food allergy and its association with clinical manifestations in children with ASD. **Methods:** Quantitative determination of total and specific IgE against food was performed (ALLERG-O-LIQ ELISA) in 60 children with ASD and 40 control children. **Results:** 63.3% of the children with ASD had gastrointestinal disorders. Children with ASD had higher total IgE levels (p 0.009) compared to control children (189.53 ± 35.7 vs 80.66 ± 20.08). There was an association between specific IgE to dairy milk and non-dairy milk products with the child not paying attention. IgE Gluten sensibility was associated with intestinal dysbiosis and isolation in children; Specific IgE to flavors was associated with irritability, frequent jumping, language-specific disorders and delayed sphincter control; Specific IgE to pork, flutters, self-aggression, fears, echolalia, boredom, playing alone, difficulty in fine motor skills and skin and citrus manifestations with jargon and sleep disorders. **Conclusion:** There is an association between food-specific IgE-mediated food allergy and gastrointestinal, neurological and behavioral manifestations in children with ASD. We consider that food allergy is one of the important factors associated with the severity of Autistic Spectrum Disorders.

Key words: autistic spectrum disorders, immunoglobulin E, food hypersensitivity, gastrointestinal diseases, neurological and behavioral disorders.

1. Licenciada en Bioanálisis. Escuela de Bioanálisis. Coordinador Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
2. Licenciada en Bioanálisis. Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas, Facultad de Medicina, Escuela de Bioanálisis, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
3. Médico Psiquiatra. Coordinador de la Unidad de Autismo Maternidad Concepción Palacios, anexo. "Negra Matea" Caracas-Venezuela.
4. Licenciada en Bioanálisis. Departamento de Microbiología. Instituto Médico la Floresta. Caracas, Venezuela.
5. Licenciada en Biología. MSc. en Inmunología. Coordinador del Laboratorio de Inmunopatología del Instituto de Biomedicina, Caracas-Venezuela.
6. Licenciada en Biología. Profesor Asistente Cátedra de Bioquímica, Escuela de Nutrición y Dietética, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
7. Licenciada en Bioanálisis. MSc. en Ciencias mención Genética Humana y Esp. Estadística. Profesor Instructor Cátedra de Bioquímica "B" Escuela de Bioanálisis, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
8. Licenciado en Ciencias Estadísticas. Profesor Instructor y Jefe del Departamento de Diseño Estadístico, Escuela de Estadística y Ciencias Actuariales, FACES, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
9. Licenciada en Bioanálisis. MSc. en Aseguramiento de la Calidad. Profesor Agregado Cátedra de Bioquímica "B" Escuela de Bioanálisis, Investigador del Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
10. Médico Peditra, Gastroenterólogo Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Hospital. General "Dr. Miguel Pérez Carreño", IVSS. Caracas-Venezuela.

Autor corresponsal: Dra. María Fatima Garcés Da Silva. / Telfs: 0212-6053308 / 0414-1363868, Fax 0212-6053312 / Correo: mariafatimagarcés@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro autista (TEA) es un grupo heterogéneo de trastornos del neurodesarrollo cuyas características claves de comportamiento están definidas por la presencia de dificultades en la reciprocidad social y de comunicación junto a intereses usualmente estrechos, lenguaje y comportamientos repetitivos, insistencia en lo mismo, y respuestas sensoriales alteradas (1). Cognitivamente el TEA es descrito como una condición caracterizada por disfunción en la coherencia central y ejecutiva, junto con fortalezas en sistematización y atención a detalles (2). El término "espectro" se refiere a la amplia gama de síntomas, habilidades y niveles de deterioro o discapacidad que pueden tener los niños con el TEA. Algunos niños padecen un deterioro leve causado por sus síntomas, mientras que otros están gravemente discapacitados (3).

En el trastorno del espectro autista están afectados el pensamiento, la percepción y la atención, y sus manifestaciones clínicas pueden ir desde leve a grave. En cuanto a los criterios diagnósticos actuales, en el nuevo manual (DMS-V) se describe: A. deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social; B. patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades; C. los síntomas deben de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo; D. los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual; E. estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo (1).

Se han descrito diversos factores etiológicos que se asocian al desarrollo del Espectro Autista entre ellos: genéticos, ambientales, neurológicos e inmunológicos (4), así como el aumento de los mediadores inflamatorios (5). Desafortunadamente, a pesar de muchas investigaciones realizadas para explorar la base biológica del autismo, su etiología está aún lejos de ser entendida (6). Recientemente, algunas teorías han propuesto alergias a alimentos y antígenos ambientales como factores etiológicos en niños autistas (7).

Sin embargo, el eje intestino-cerebro es un campo emergente de investigación en los TEA y se ha reportado una prevalencia de síntomas gastrointestinales (GI) en un rango desde 9 % a 91 % atribuido al incremento de la permeabilidad intestinal, inflamación intestinal, cambios en la composición microbiana y reacciones alérgicas (8). Las evidencias sugieren que las disfunciones GI están presentes en estas personas (9).

Las reacciones alérgicas alimentarias han sido sugeridas como uno de los disparadores gastrointestinales que explican varias condiciones psicológicas y psiquiátricas. Se ha propuesto la asociación de estas alergias con los trastornos del neurodesarrollo y de esa manera explicar la gravedad y dificultad en regular las alteraciones en el comportamiento presentes en los TEA (8). Estos problemas se refieren a menudo como alergias alimentarias, intolerancia a los alimentos o re-

acciones adversas a los alimentos, a pesar de que los estudios recientes de IgE mediada por las alergias alimentarias han sido ambiguos y sus resultados controversiales. Por otra parte, algunos informes indican efectos beneficiosos de un régimen sin gluten / caseína en el comportamiento y la cognición en muchos niños autistas (10,11).

El reconocimiento de alérgenos alimentarios induce la producción de IgE específica que se une a receptores específicos presentes en la superficie de mastocitos y basófilos, entre otras células, seguido de su degranulación, que origina reacciones de fase temprana y tardía que se manifiestan con diferentes síntomas en el paciente. Los pacientes alérgicos comúnmente sufren de enfermedades gastrointestinales, respiratorias y de la piel. Los síntomas incluyen vómitos, diarrea, dolor abdominal, urticaria, dermatitis atópica, angioedema, asma, rinitis y anafilaxia en casos graves (5,9).

En el resumen publicado del seminario de diseño de pruebas clínicas de alergia a alimentos del 2008 (2008 Workshop on Food Allergy Clinical Trials Design), se define a la alergia alimentaria como "una reacción adversa a los alimentos mediada por el sistema inmune, por lo cual representa sólo una fracción de las reacciones adversas a los alimentos" (12).

Hasta los momentos, la investigación sobre las alergias alimentarias en niños con TEA ha sido limitada. Sólo existen algunos conceptos empíricos sobre el posible papel de los alimentos o aditivos en los trastornos del comportamiento en los niños con TEA, y la hipótesis de que la evitación de alérgenos puede conducir a una disminución de ciertos trastornos del comportamiento en niños con TEA con alergias a alimentos. Es por ello que, en este estudio, se propuso evaluar las alergias alimentarias en niños con TEA y niños controles, mediante la medición de IgE total y específica contra alimentos y su asociación con las manifestaciones clínicas gastrointestinales, neurológicas y conductuales presentes en los niños con TEA.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo es un estudio descriptivo y transversal, realizado en un grupo de niños diagnosticados con trastornos del espectro autista y un grupo de niños controles.

El estudio fue realizado en el Laboratorio de Investigaciones Básicas y Aplicadas de la Escuela de Bioanálisis de la Universidad Central de Venezuela (U.C.V), en cooperación con la Unidad de Autismo del Edificio "Negra Matea" de la Maternidad Concepción Palacios, el Laboratorio de Inmunopatología del Instituto de Biomedicina de la U.C.V; el Departamento de Microbiología del Instituto Médico La Floresta y Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Hospital General "Dr. Miguel Pérez Carreño".

El protocolo del estudio se realizó bajo las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la decla-

ración de Helsinki ratificada por la 29a Asamblea Médica Mundial, realizada en Tokio en 1995 (13). Adicionalmente, esta investigación contó con el aval del Comité de Bioética de la Maternidad Concepción Palacios, con el consentimiento informado de los padres y/o representantes de los niños del estudio.

La muestra estuvo conformada por 60 niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 3 a 17 años, atendidos en la Unidad de Autismo del Edificio “Negra Matea” de la Maternidad Concepción Palacios, y como grupo control 40 niños aparentemente sanos sin Trastornos del Espectro Autista, en edades comprendidas entre los 3 y 13 años que asisten a la primaria del Colegio “La Patria de Bolívar”, ubicado en la Urbanización Santa Mónica, de Caracas.

Para formar parte de la muestra, los pacientes con TEA, debieron ser atendidos en el Servicio de Neuropediatría de la Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios, haber sido clasificado según la evaluación clínica en niños con Trastornos del Espectro Autista, para lo cual se utilizaron los criterios del DSM V (1) y la escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS) (14) para realizar el diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista; además para ser parte del estudio no debían estar recibiendo ningún tratamiento para el TEA (terapias conductuales y de comunicación, tratamientos nutricionales, farmacológicos, entre otros). Para formar parte del grupo control, los niños fueron evaluados clínicamente en el servicio referido anteriormente, excluyéndose todos aquellos que resultaron con diagnóstico de TEA, con alguna enfermedad de base y/o disfuncionalidad del sistema inmunológico.

A partir de las observaciones realizadas y de las notas tomadas durante la aplicación del ADOS-2, se asignan las puntuaciones o códigos. Estos se registran inmediatamente después de la sesión, de acuerdo con la aplicación en vivo. Posteriormente, en el momento de la corrección, los códigos se convierten en puntuaciones de algoritmo y se utilizan para completar el algoritmo diagnóstico que consiste en una selección de ítems que se suma y se compara con puntos de corte predeterminados. El resultado de este algoritmo puede utilizarse junto con otra información para formular un diagnóstico clínico (14).

Adicionalmente, los pacientes con TEA fueron evaluados en la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Hospital General “Dr. Miguel Pérez Carreño” y el Departamento de Microbiología del Instituto Médico La Floresta, haciendo énfasis en la presencia de manifestaciones gastrointestinales como estreñimiento, flatulencia, diarrea, dolor abdominal, constipación, náuseas, vómitos, enrojecimiento anal, bruxismo y disbiosis intestinal, así como en la presencia de síntomas respiratorios y manifestaciones alérgicas de la piel.

A cada niño incluido en el estudio (pacientes y controles), se le extrajo mediante una punción endovenosa en el antebrazo, una muestra de 5 mL de sangre en condiciones de 8 a 10

horas de ayuno, la cual fue recolectada en un tubo sin anticoagulante. La muestra recolectada fue centrifugada durante 10 minutos a 3000 r.p.m., una vez ocurrida la retracción del coágulo. Finalmente, el suero fue separado inmediatamente del paquete globular y se almacenó en alícuotas a -70 °C hasta su análisis.

La determinación de IgE específica frente a alimentos en las muestras de suero de los pacientes y controles se realizó a través de un ensayo comercial de ELISA tipo Sándwich de la marca ALLERG-O-LIQ de Dr. Fooke para los antígenos puros de leche completa, las proteínas lácteas de beta lactoglobulina y caseína, soya, harina de trigo, cebada, harina de maíz, clara de huevo, chocolate, durazno, tomate, pollo, carne de res, carne de cerdo, camarón, maní, almidón de yuca, ajo, curry, orégano, pimienta negra, levadura, vainilla, naranja, piña, limón (15). Mientras que la determinación de IgE específica para bromelina, adobo, comino, cubito de pollo, cubito de costilla, se realizó a través de ensayos previamente estandarizados de ELISA y captura de múltiples antígenos con alérgenos alimentarios propios del país de acuerdo con la metodología descrita por Lynch y col. (16), Puccio y col. (17).

El análisis estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17. Para la comparación de las variables cuantitativas (IgE total), se calcularon los estadísticos descriptivos correspondientes a la media aritmética (\bar{x}), como valor de tendencia central y la desviación estándar (s), como medida de dispersión, estimados con un intervalo de confianza del 95%. La comparación de ambos grupos (paciente/control), se realizó mediante la prueba T de Student con una región de aceptación $\alpha=0,05$. En cuanto a las variables cualitativas (IgE específica), se empleó el cálculo de frecuencias y porcentajes, la prueba de χ^2 de Pearson, para contrastar la existencia de una relación entre las variables categóricas (IgE específica) y los grupos paciente con TEA y control, estadístico de asociación, tablas de contingencia con bondad de ajuste y nivel de significación para un valor de $p < 0,05$.

Para el análisis de los datos, algunos de los alimentos estudiados se agruparon según las características comunes a las que pertenecen, como puede apreciarse en la Tabla 1. Con relación a la categoría de alimentos IgE específica se consideró niveles incrementados significativamente (3,5 – 17,49 UI/mL), niveles medios (0,70 – 3,49 UI/mL), niveles bajos (0,35 – 0,69 UI/mL) y negativos (0- 0,34 UI/mL).

RESULTADOS

Se encontró que el 76,7 % de pacientes con TEA pertenecían al sexo masculino, mientras que solo un 23,3 % eran de sexo femenino, obteniéndose una razón de 4,6:1,3. En el grupo control 40 % de los niños eran del sexo masculino.

Con respecto a los niveles de IgE Total determinados en los pacientes con TEA y controles, se observó que los niños con TEA presentaron una elevación significativa de la IgE

Tabla 1. Grupos de alimentos alergénicos evaluados en el estudio.

GRUPO	NOMBRE	INTEGRADA POR
1	Lácteos y otros derivados	Leche completa, lactoalbúmina, caseína, crema pastelera.
2	Gluten y productos que contienen.	Trigo, levadura, cebada.
3	Saborizantes	Crémor tártaro, salsa de soya, salsa inglesa, vainilla, canela.
4	Condimentos	Adobo, ajo, pimienta negra, comino, cubito de pollo, cubito de costilla, curry, orégano, etc.

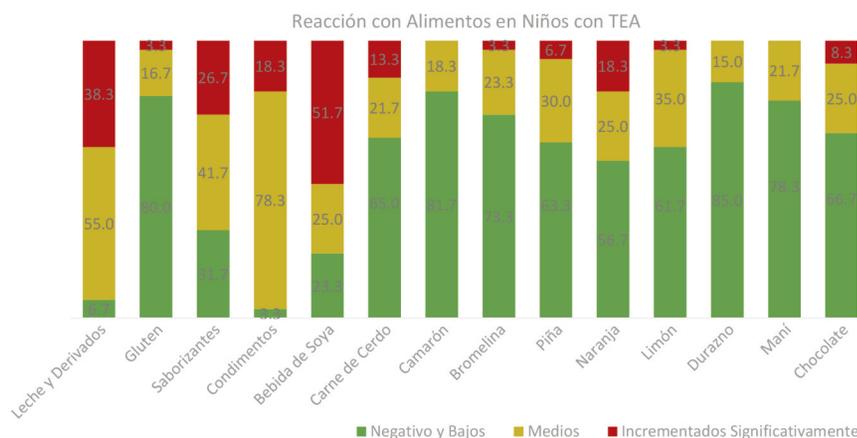


Figura 1a. Frecuencias y porcentajes de IgE específica para los grupos de alimentos en pacientes con TEA

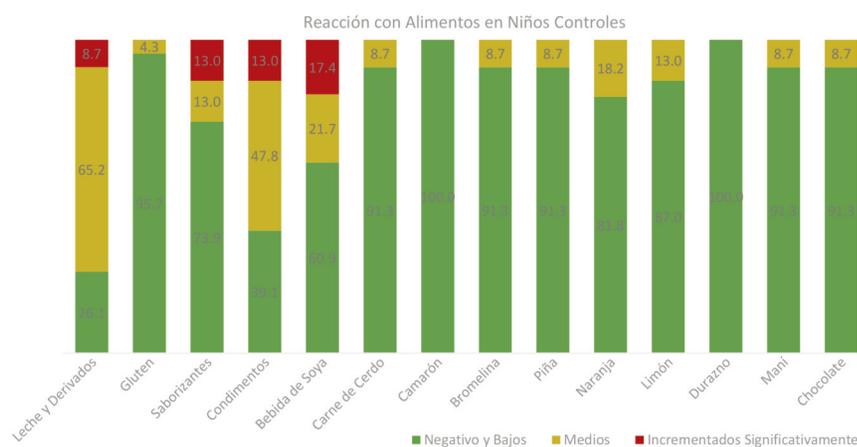


Figura 1b. Frecuencias y porcentajes de IgE específica para los grupos de alimentos en niños control.

total respecto al grupo control ($189,53 \pm 35,7$ UI/mL vs $80,66 \pm 20,08$ UI/mL respectivamente) con diferencias estadísticamente significativas $p=0,009$.

Los niños con TEA presentaron un mayor número de alimentos con niveles de IgE específica medios y altos con significancia estadística que los niños del grupo control. Con relación a los niños con TEA, en el Gráfico 1, se puede observar que los lácteos y la bebida de soya, son los alimentos con un mayor porcentaje de pacientes TEA con niveles incrementados significativamente y niveles medios de IgE específica. Por su parte, los condimentos, seguidos por los saborizantes, limón, piña, naranja, chocolate, bromelina, carne de

cerdo, y maní, fueron las categorías de alimentos con un mayor porcentaje de pacientes con TEA con niveles medios de IgE específica. Por último, los derivados del gluten, camarón y durazno presentan el mayor porcentaje de niños con TEA con niveles bajos y negativos de IgE específica, al igual que carne de res, pollo, clara de huevo y guayaba que no se muestran en la gráfica pues no mostraron diferencias significativas con respecto al grupo de niños control. Con respecto al grupo control, en la Figura 2, puede apreciarse que estos niños presentaron baja positividad mediada por IgE al limón, naranja, piña, bromelina, chocolate, maní, carne de cerdo y derivados del gluten, mientras que presentan un nivel medio y bajo de alergia en condimentos, derivados lácteos, bebida de soya y saborizantes.

En el estudio el 63,3 % de los niños con TEA presentó problemas gastrointestinales, el 6,6 % síntomas respiratorios y 1,6 % manifestaciones alérgicas de piel. En la Tabla 2 se muestran las asociaciones entre la presencia de IgE específica a los grupos de alimentos y las manifestaciones clínicas encontradas. La IgE específica a los derivados lácteos y la bebida de soya se asociaron a inflexibilidad, mientras que la IgE específica a productos que contienen gluten se asociaron con disbiosis, irritabilidad, hipersensibilidad auditiva y con juegos simbólicos.

Por su parte, la IgE específica a los saborizantes se asoció con la irritabilidad, con el brincar frecuentemente, con los trastornos en el lenguaje específico y con el retardo en el control de esfínter y temores. La IgE específica a la carne de cerdo se asoció con aleteos y autoagresión, dispersión, aburrimiento y manifestaciones en piel; la IgE específica al camarón se asoció con onicofagia y no intencionalidad lúdica. La IgE específica al maní se asoció con alteraciones en lugares concurridos, inocente, llora y halo oscuro periorbital, mientras que la IgE específica al chocolate se asoció con soliloquio y manifestaciones respiratorias.

Reacciones a Alimentos (Variables X)		CONTRASTES DE INDEPENDENCIA								
		Síntomas (Variables Y)								
		Disbiosis	Irritabilidad	Hipersensibilidad_Auditiva	Retardo_Esfincter	Inflexibilidad	Juegos_Simbólicos	Brinca_Frecuentemente	Trans_leguaje_Expresivo	Temores
Lácteos_Derivados	χ^2	1,502	0,711	1,628	1,090	16,772	3,328	5,574	0,938	0,693
	p-valor	0,826	0,701	0,443	0,580	0,000	0,189	0,062	0,626	0,707
Glutén	χ^2	10,041	13,450	7,244	0,807	1,981	14,095	0,825	0,524	1,121
	p-valor	0,040	0,001	0,027	0,668	0,371	0,001	0,662	0,770	0,571
Saborizantes	χ^2	1,395	6,711	0,501	6,654	2,406	1,504	6,494	6,152	6,086
	p-valor	0,845	0,035	0,778	0,036	0,300	0,471	0,039	0,046	0,048
Condimentos	χ^2	4,522	2,453	1,366	0,893	2,192	1,413	0,825	0,524	0,308
	p-valor	0,340	0,293	0,505	0,640	0,334	0,493	0,662	0,770	0,857

Reacciones a Alimentos (Variables X)		CONTRASTES DE INDEPENDENCIA														
		Síntomas (Variables Y)														
		Aleteo	Autoagresión	Hipersensibilidad_Auditiva	Soliloquio	Inflexibilidad	No_Intencionalidad_Ludica	Onicofagia	Halo_Oscuro_Periorbitales	Disperso	Se_Aburre	Allera_Lugares_Concursos	Inocente	llora	Manif_Respiratorias	Manif_Piel
Leche_Soya	χ^2	3,016	2,892	8,248	2,954	10,655	1,018	1,018	0,003	1,575	0,967	3,164	2,071	1,110	4,296	1,018
	p-valor	0,221	0,236	0,016	0,228	0,005	0,601	0,601	0,999	0,455	0,617	0,206	0,355	0,574	0,117	0,601
Chocolate	χ^2	1,517	3,529	0,511	9,474	1,456	0,496	3,198	0,410	0,410	0,844	1,541	1,009	1,009	6,115	0,496
	p-valor	0,468	0,171	0,774	0,009	0,483	0,780	0,202	0,815	0,815	0,656	0,463	0,604	0,604	0,047	0,780
Cerdo	χ^2	8,939	7,285	0,144	0,621	1,281	3,522	0,578	0,690	8,283	7,170	0,609	1,051	3,993	2,863	6,360
	p-valor	0,011	0,026	0,930	0,733	0,527	0,172	0,749	0,708	0,016	0,028	0,738	0,591	0,136	0,239	0,042
Camarón	χ^2	0,146	0,369	0,496	0,709	0,087	4,348	4,348	0,102	1,006	0,485	0,425	0,485	0,485	1,006	0,238
	p-valor	0,702	0,544	0,481	0,400	0,768	0,037	0,037	0,750	0,316	0,486	0,514	0,486	0,486	0,316	0,626
Maní	χ^2	0,036	0,002	1,181	0,873	0,254	0,294	0,294	6,832	1,880	0,906	10,951	7,170	7,170	1,241	3,522
	p-valor	0,850	0,965	0,277	0,350	0,614	0,588	0,588	0,009	0,170	0,341	0,001	0,007	0,007	0,265	0,061

Reacciones a Alimentos (Variables X)		CONTRASTES DE INDEPENDENCIA							
		Síntomas (Variables Y)							
		Sintomas_G	Soliloquio	Aislado	Leg_Jerga	Trans_leguaje_Expresivo	Ecolalia	No_Acata_Ordenes	Manif_Respiratorias
Bromelina	χ^2	7,6113	0,2597	2,9680	3,1337	2,4403	1,1036	6,8479	0,1614
	p-valor	0,0222	0,8782	0,2267	0,2087	0,2952	0,5759	0,0326	0,9225
Naranja	χ^2	2,317	0,779	4,895	8,758	1,323	2,233	2,045	0,305
	p-valor	0,314	0,678	0,087	0,013	0,516	0,327	0,360	0,859
Piña	χ^2	6,617	3,829	1,871	1,651	9,354	1,665	4,969	1,008
	p-valor	0,037	0,147	0,392	0,438	0,009	0,435	0,083	0,604
Limón	χ^2	6,222	1,421	7,079	3,446	1,928	1,796	3,502	0,666
	p-valor	0,045	0,491	0,029	0,179	0,381	0,407	0,174	0,717
Durazno	χ^2	0,336	6,612	4,822	1,398	0,158	6,314	0,789	11,596
	p-valor	0,562	0,010	0,028	0,237	0,691	0,012	0,374	0,001

Tabla 2. Asociaciones entre IgE específica a los grupos de alimentos y manifestaciones clínicas en los pacientes con TEA.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se obtuvo un predominio de pacientes TEA del sexo masculino, obteniéndose una razón de 4,6:1,3. El incremento de la prevalencia masculina ha sido repetidamente reportado en varios trastornos del desarrollo neurológico, lo que hace pensar sobre un modelo de protección femenina. A favor de esta conclusión se ha publicado un estudio en la Revista Americana de Genética Humana ("American Journal of Human Genetics"), donde se analizaron muestras de ADN y un conjunto de datos de secuencia-

ción de una cohorte formada por más de 16 mil personas con trastornos del desarrollo neurológico, encontrando que las mujeres con TEA requieren mutaciones genéticas más extremas que los hombres para producir los síntomas, lo que sugiere que su umbral para la protección contra las mutaciones es mayor (18).

En cuanto a los niveles de IgE total, el 40 % los niños con TEA presentaron niveles significativamente más elevados que los niños control. Esto se relaciona con trabajos previos en donde, Khakzad y col. (19) reportaron en niños con TEA un aumento de 56 % de los niveles séricos de IgE.

En relación con la IgE específica, varios estudios apoyan la utilidad de la IgE específica como marcador alérgico (20), así como otras investigaciones han sugerido la evaluación de esta en conjunto con la IgG específica, para determinar si el paciente o no presenta reacciones inmunes con ciertos alimentos.

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), se han identificado más de 70 alimentos como causantes de alergia alimentaria, los cuales han sido asociados a manifestaciones gastrointestinales (GI), confirmada por imágenes y endoscopia, dermatológicas y respiratorias (21,22). Entre los alimentos que producen las reacciones más graves se encuentran los cereales que contienen gluten, los mariscos, huevos, pescados, soya, leche, maní y otros frutos secos (21). Muchos padres de estos niños reportan respuestas favorables a la dieta de eliminación (típicamente, una dieta sin gluten, dieta sin caseína), como solución de los problemas gastrointestinales y mejoría de los síntomas conductuales.

Es importante destacar que se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de IgE específica en el grupo de pacientes con TEA y el grupo control para los alérgenos alimentarios. Se observaron diferencias significativas entre pacientes con TEA y controles, arrojando valores de $p < 0,05$ para la IgE específica a la leche completa, lacto albúmina, caseína, crema pastelera (grupo de lácteos y derivados), bebida de soya. Así como a la harina de trigo, levadura y cebada (grupo derivados del gluten), carne de cerdo, camarón, piña, bromelina, naranja, limón, durazno, cubito de pollo, cubito de carne, pimienta negra, comino y adobo (grupo de condimentos), chocolate y maní. Los pacientes con TEA mostraron niveles de IgE específico medios e incrementados significativamente frente a estos alimentos con una mayor frecuencia que la encontrada en el grupo control.

Al evaluar las asociaciones entre la IgE específica frente a los grupos de alimentos y las manifestaciones clínicas, se observó que la inflexibilidad se relaciona con IgE específica a derivados lácteos y bebida de soya, mientras que la IgE específica al gluten y productos que los contienen se asociaron con disbiosis, irritabilidad, hipersensibilidad auditiva y juegos simbólicos. En relación con estos hallazgos, es sabido que, en los niños con TEA, la disfunción de la barrera epitelial intestinal es conocida como la hipótesis del intestino permeable (23,24). Esta hipótesis postula que el deterioro de la permeabilidad intestinal en niños con TEA permite la entrada al sistema de macromoléculas como la proteína de la leche, que generan sensibilización del sistema inmune de la mucosa intestinal y posterior alergia a los alimentos, así como afectación del sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, no se sabe hasta ahora si la alteración de la permeabilidad intestinal reportada en los niños con TEA es un defecto intrínseco de la barrera o un resultado de la inflamación de la mucosa intestinal causada por alergia a alimentos u otros medios. De cualquier manera, la permeabilidad intestinal anormal ha sido re-

portada en niños con alergia a alimentos mediada por IgE y alergia a alimentos no mediada por IgE, y tales anomalías pueden resolverse después de una dieta de restricción (25-27). Esto permite avalar la pertinencia de la indicación de la evaluación de la respuesta IgE específica a alimentos, con la intención de eliminar posteriormente de la dieta todos aquellos alimentos que muestren reactividad y que adicionalmente, se relacionan con síntomas neurológicos, cognitivos y gastrointestinales en estos pacientes

Por otra parte, en este estudio también se encontró asociación de la IgE específica a los saborizantes con la irritabilidad, el brincar frecuentemente, los trastornos en el lenguaje específico, retardo en el control de esfínteres y temores, mientras que la carne de cerdo se asoció con aleteos, autoagresión, dispersión, aburrimiento y manifestaciones alérgicas en piel. A su vez, la IgE específica al camarón se asoció con onicofagia y no intencionalidad lúdica. La IgE específica al maní se asoció con alteraciones en lugares concurridos, llora y halo oscuro periorbital, mientras que la IgE específica al chocolate se asoció con soliloquio y manifestaciones respiratorias.

Está muy bien descrito que la alergia que provoca el durazno o melocotón es porque la piel de esta fruta contiene proteínas de transferencia de lípidos (llamadas LTP), que se caracterizan por su alta resistencia a las enzimas digestivas y al aumento de temperatura. Estas propiedades les dan la capacidad de sensibilizar directamente por vía digestiva y explican que los síntomas puedan afectar a varios sistemas (28). Los resultados muestran que los síntomas alérgicos al durazno, la piña, el limón, naranja y bromelina como ecolalia, lenguaje en jerga, pérdida de control, soliloquios, aislamiento, inflexibilidad, no contesta, no acata ordenes, son expresiones del SNC por el efecto de neurotoxinas. Así, a través del eje intestino cerebro las proteínas como alérgenos importantes resistentes al efecto digestivo y por ende generadoras de sensibilización producen estos efectos sistémicos (29). Por otra parte, la piel del durazno se ha asociado a manifestaciones respiratorias como síntoma de alergia (30).

Estudios previos han demostrado que las dietas de restricción mejoran los síntomas del autismo, incluyendo los problemas gastrointestinales, hiperactividad, alteración de la conducta, déficit en las relaciones sociales y comunicación (31-33). Con la publicación de estudios de grupo controlados a medio y largo plazo de una dieta libre de gluten y caseína junto con hallazgos biológicos más consolidados potencialmente vinculados a la intervención, la aparición de un posible fenotipo de autismo relacionado con la dieta parece estar surgiendo como un apoyo positivo (32). Alrededor del 20 % de la alergia al maní se solventa en la infancia, aunque algunos estudios sugieren que hasta el 50 % de la alergia al maní es transitorio. La alergia al huevo y a la leche generalmente tienen un mejor pronóstico en la mayoría de los niños, los cuales se espera superen el proceso en la edad escolar. Sin embargo, estudios recientes sugieren que tanto para el huevo y la aler-

gia a la leche, la solución no se produce tan rápidamente como se pensaba anteriormente, ya que persiste en la adolescencia y más allá (34).

Debido a que el autismo es un trastorno multifactorial, se considera que la alergia a alimentos no puede ser el único factor etiológico responsable de su mayor prevalencia en los últimos 20 años. Se cree que las alergias alimentarias, así como los factores ambientales, pueden desempeñar un papel en el aumento de la prevalencia del Trastorno del Espectro Autista.

La interferencia entre el sistema inmunológico y el sistema nervioso puede desempeñar un papel prominente en la etiología del trastorno del espectro autista. En este sentido, Barbara y col. (35) reportó que los mediadores de mastocitos, incluyendo histamina y proteasas, activan la sensibilidad de las neuronas. Además, los grupos de mediadores inflamatorios liberados, como la histamina, la serotonina, las citoquinas y las proteasas, y los mediadores recién sintetizados, como los leucotrienos, los tromboxanos y las prostaglandinas, pueden interferir con la hiperactividad de las neuronas funcionales, dando lugar a alteraciones de la actividad mioeléctrica del intestino. Por todo ello, se cree que los alérgenos alimentarios pueden alterar el comportamiento de los niños con TEA mediante la desregulación de las respuestas del sistema inmunológico. Sin embargo, el mecanismo por el cual esto ocurre es una cuestión importante aún por describir. Una mejor comprensión de los mecanismos celulares y moleculares entre las alergias alimentarias y otros trastornos del sistema nervioso como el TEA, puede conllevar a nuevos hallazgos de factores de riesgo y estrategias terapéuticas.

CONCLUSIONES

Existe asociación entre niveles séricos elevados y medios de IgE específica para derivados lácteos, gluten, saborizantes, condimentos, carne de cerdo y limón, piña, naranja, durazno y bromelina y las manifestaciones gastrointestinales, neurológicas y conductuales en niños con TEA. La alergia alimentaria es uno de los factores importante asociados a la gravedad del Trastornos del Espectro Autista.

AGRADECIMIENTOS

El proyecto fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) Proyecto de Grupo N° 09-00-8202-2013, por el Ministerio del Poder Popular para Ciencia, Tecnología e Innovación diciembre 2014, la Coordinación de Investigación de la Facultad de Medicina y AIVEPET. Agradecimiento especial a: AIVEPET, Inmunoalergia 2020 C.A, a los padres o representantes de los niños incluidos en el estudio, a la Unidad de Autismo de la Maternidad Concepción Palacios “Negra Matea” y al Colegio La Patria de Bolívar.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition – Text Revision (DSM-V-TR). Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 2013.
2. Stone W, Iguchi L. Stress and Mental Flexibility in Autism Spectrum Disorders. *N A J Med Sci* 2013;6(3):145-153.
3. Instituto Nacional de la Salud Mental. NIH Guía para padres sobre el Trastorno del Espectro Autista. 2016. Disponible en: http://ipsi.uprrp.edu/opp/pdf/materiales/autism_spectrum_disorder_espanol.pdf [consultado en: marzo 2017].
4. Neuhaus E, Beauchaine TP, Bernier R. Neurobiological correlates of social functioning in autism. *Clin Psychol Rev* 2010;30(6):733-748.
5. Vogel A, Laufer B, Dunaway K, Hwang H, Mordaunt Ch, Coulson R, et al. Epigenomic convergence of genetic and immune risk factors in autism brain. *Bio Rxiv* 2018; 1:1-53.
6. Sealey L, Hughes B, Sriskanda A, Guest J, Gibson A, Johnson-Williams L, et al. Review article Environmental factors in the development of autism spectrum disorders. *Environ Int* 2016; 88:288–298.
7. De Theije C, Bavelaar B, Lopes S, Korte S, Olivier B, Garssen J. Food allergy and food-based therapies in neurodevelopmental disorders. *Pediatr Allergy Immunol* 2014;25(3):218-226.
8. McElhanon B, McCracken C, Karpen S and Sharp WG. Gastrointestinal Symptoms in Autism Spectrum Disorder: A Meta-analysis. *Pediatrics* 2014;133(5):872-883.
9. Reza M, Javanbakht M, Soltanifar A, Hojati M, Delgosha M, Meshkat M. The evaluation of food allergy on behavior in autistic children. *Rep Biochem Mol Biol* 2012;1(1):37-42.
10. Dosman C, Adams D, Wudel B, Vogels L, Turner J and Vohra S. Complementary, Holistic, and Integrative Medicine: Autism Spectrum Disorder and Gluten- and Casein-Free Diet. *Pediatr Rev* 2013;34(10):e36-41.
11. Whiteley P, Shattock P, Knivserberg AM, Seim A, Reichelt K, Todd L, et al. Gluten- and casein-free dietary intervention for autism spectrum conditions. *Front Hum Neurosci.* 2012; 6:344.
12. Plaut M, Sawyer RT and Fenton MJ. Summary of the 2008 National Institute of Allergy and Infectious Diseases-US Food and Drug Administration Workshop on Food Allergy Clinical Trial Design. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124:671-678.
13. “The World Medical Association Ethics Unit. Declaration of Helsinki. 2017. Disponible en: <http://www.wma.net/e/ethicsunit>. [consultado en: octubre 2017].
14. Lord C, Rutter M, DiLavore P, Risi S, Gotham K, Bishop S. ADOS-2. Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo - 2. Manual (Parte I): Módulos 1-4. (T. Luque adaptadora a español). TEA Ediciones. Madrid 2015, pp. 11-216.
15. Sun BQ, Zheng PV, Zhang XW, Huang HM, Chen DH and Zeng GQ. Prevalence of allergen sensitization among patients with allergic diseases in Guangzhou, Southern China: a four-year observational study. *Multidisc Resp Med* 2014;9 (1):2.
16. Lynch N, Puccio F, Di Prisco M, López R, Hazell L, Smith W et al. Reactivity to recombinant house dust mite allergens in asthma and rhinitis in a tropical situation. *Allergy* 1997;53: 808-811.
17. Puccio F, Lynch N, Noya O, Noda A, Hagel I, Lopez E, et al. Reactivity to *Blomia tropicalis* in Venezuelan allergic patients. *Allergy* 2004;59(7):753-757.
18. Jacquemont S, Coe B, Hersch M, Duyzend M, Krumm N. A Higher Mutational Burden in Females Supports a “Female Protective Model” in Neurodevelopmental Disorders. *Am J Hum Genet* 2014;94:415-425.

19. Khakzad MR, Javanbakht M, Soltanifar A, Hojati M, Delgosha M, Meshkat M. The evaluation of food allergy on behavior in autistic children. *Rep Biochem Mol Biol* 2012;1(1):37-42.
20. Roessler P. Aspectos generales de la alergia alimentaria (AA). *Contacto Científico*. 2013;3(4). ISSN 0719-045X. Disponible en: <<http://contactocientifico.alemana.cl/ojs/index.php/cc/article/view/125>>. Fecha de acceso: 05 nov. 2018
21. Mariño A, Sarraquigne M, López K, Boudet R, Gervasoni ME, Bandín G, et al. Alergia alimentaria en pediatría: recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(Supl 1): S1-S19.
22. González L, López K, Navarro D, Negrón L, Flores L, Rodríguez R, et al. Características endoscópicas, histológicas e inmunológicas de la mucosa digestiva en niños autistas con síntomas gastrointestinales. *Arch Venez Puer Ped* 2006;69(1):19-25.
23. Thulasi V, Steer R, Monteiro I and Ming X. Overall severities of gastrointestinal symptoms in pediatric outpatients with and without autism spectrum disorder. *Autism* 2019;23(2):524-530.
24. De Magistris L, Familiari V, Pascotto A, Sapone A, Froli A, Iardino P, et al. Alterations of the intestinal barrier in patients with autism spectrum disorders and their first-degree relatives. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;51(4):418-424.
25. Nowak-Węgrzyn A, Chehade M, Groetch ME, Spergel JM, Wood RA, Allen K, et al. International consensus guidelines for the diagnosis and management of food protein-induced enterocolitis syndrome: Executive summary—Workgroup Report of the Adverse Reactions to Foods Committee, American Academy of Allergy, Asthma & Immunology. *J Allergy Clin Immunol* 2017;139 (4):1111-1126.
26. Heyman M. Gut barrier dysfunction in food allergy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015; 17:1279–1285.
27. Samadi N, Klems M, Untersmayr E. The role of gastrointestinal permeability in food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2018;121(2):168–173.
28. Asero R, Piantanida M, Pinter E, Pravettoni V. The clinical relevance of lipid transfer protein. *Clin Exp Allergy* 2018;48(1):6–12
29. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre Alergias Alimentarias. *Revista del Comité Científico* N° 5. 2007 Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/seguridad_alimentaria/evaluacion_riegos/informes_comite/ALERGIAS_ALIMENTARIAS.pdf [consultado en: diciembre 2017]
30. Sánchez-López J, Tordesillas L, Diaz-Perales, Pascal M, Rueda M, Muñoz-Cano R, et al. Lipid transfer protein: a link between food and respiratory allergy. *Clinical and Translational Allergy* 2013;3 (Suppl 3):P58
31. Adams J, Audhya T, Geis E, Gehn E, Fimbres V, Pollard E, et al. Comprehensive Nutritional and Dietary Intervention for Autism Spectrum Disorder—A Randomized, Controlled 12-Month Trial. *Nutrients* 2018;10(3):369.
32. Dosman VC, Adams D, Wudel B, Vogels L, Turner J, Vohra S. Complementary, holistic, and integrative medicine: autism spectrum disorder and gluten- and casein - free diet. *Pediatr Rev* 2013; 34:36-41
33. Whiteley P, Knivsberg P, Seim A, Reichelt K, Todd L, Carr K, et al. Gluten- and casein-free dietary intervention for autism spectrum conditions. *Front Hum Neurosci* 2012; 6: 344. Disponible en: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2012.00344/full>. [consultado en: abril 2017].
34. Rachel P. The Natural History of IgE-Mediated Food Allergy: Can Skin Prick Tests and Serum-Specific IgE Predict the Resolution of Food Allergy? *Int J Environ Res Public Health* 2013;10:5039-5061.
35. Barbara G, Wang B, Stanghellini V, de Giorgio R, Cremon C, Di Nardo G, et al. Mast cell-dependent excitation of visceral-nociceptive sensory neurons in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2007;132(1):26-37.

NEUMONÍA NECROTIZANTE POR *Staphylococcus aureus* RESISTENTE A METICILINA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD COMPLICADA CON EMPIEMA Y ABSCESO PULMONAR

Jenny Antonieta Planchet Corredor (1); Jessica Mercedes Álvarez Pírela (2);
Josan Carolina López Pazmiño (2).

Recibido: 02/03/2018
Aceptado: 05/08/2018

RESUMEN

La neumonía adquirida en la comunidad es una enfermedad común en Pediatría y, después del período neonatal continua siendo causada por *Streptococcus pneumoniae*. Sin embargo, el *Staphylococcus aureus*, es causa importante cuando progresa con deterioro clínico y radiológico severo, asociado a complicaciones pulmonares. Se presenta el caso de un paciente masculino de 6 meses quien ingresa con diagnóstico de adenitis abscedada en región laterocervical derecha; en 48 horas, presenta deterioro respiratorio con evidencia radiológica de neumonía basal derecha adquirida en la comunidad (AC) complicada con derrame pleural. El estudio microbiológico aísla *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SARM). Se realiza toracotomía mínima concluyendo paquipleuritis. En la tomografía de tórax se observó un absceso pulmonar. En conclusión las infecciones por SARM-AC deben considerarse en casos de neumonías complicadas con necrosis, empiema y absceso pulmonar. Se sugiere reforzar vigilancia epidemiológica y realizar estudios para determinar la prevalencia de la colonización y de infecciones causadas por este microorganismo.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, neumonías complicadas, *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, empiema, absceso pulmonar.

Necrotizing pneumonia due to community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* complicated with empyema and lung abscess

SUMMARY

Community-acquired pneumonia is a common disease in Pediatrics and is still caused by *Streptococcus pneumoniae* after the neonatal period; however, *Staphylococcus aureus* is an important cause when it progresses with severe clinical and radiological deterioration associated with pulmonary complications. We present the case of a 6-month-old male infant who was admitted with a diagnosis of abscessed adenitis in the right laterocervical region; in 48 hours, respiratory deterioration appears and the chest radiograph shows right basal pneumonia complicated with pleural effusion. The microbiological study isolates *staphylococcus aureus* methicillin resistant (MRSA). A minimal thoracotomy was performed concluding pachypleuritis. A pulmonary abscess was evidenced on a chest CT scan. In conclusion, MRSA-CA infections should be considered in cases of complicated pneumonias with necrosis, empyema and lung abscess. Epidemiological surveillance and studies to determine the prevalence of colonization and infections caused by this microorganism are suggested.

Keywords: community acquired pneumonia, complicated pneumonias, Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, empyema, pulmonary abscess.

INTRODUCCIÓN

La neumonía es la principal causa infecciosa de muerte infantil en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) le atribuye 15 % de todas las defunciones en menores de 5 años de edad, siendo responsable de 935.000 muertes infantiles en el 2013 (OMS 2014). La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es la infección aguda del parénquima pulmonar adquirida por la exposición a un microorganismo presente en la comunidad, en un paciente inmunocompetente que no ha sido hospitalizado en los últimos siete días. Se ca-

racteriza por: signos respiratorios (tos, rinorrea, polipnea, dificultad respiratoria) de menos de 15 días de evolución, acompañada de síntomas generales (ataque al estado general, fiebre e hiporexia) (1). La NAC es una enfermedad común en pediatría y fuera del período neonatal continua siendo causada fundamentalmente por *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*). Sin embargo, el *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es una causa importante de neumonía y debe sospecharse en presencia de disfunción multisistémica y cuando la neumonía progresa rápidamente con deterioro clínico y radiológico y se acompaña de complicaciones pulmonares. Las NAC causadas por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) son reportadas cada vez con mayor frecuencia y se han convertido en un problema emergente debido a su elevada mortalidad (2). Actualmente existe un incremento en la incidencia y prevalencia a nivel mundial de las infecciones por SARM, con mayor patogenicidad, compromiso sistémico, duración de cultivos positivos y morbimortalidad. Aunque la terapia antibiótica redujo la mortalidad de sepsis por *S. aureus* de un 80 % a un 20 %, las infecciones severas por éste

Segundo Premio Póster en el 63° Congreso Nacional de Pediatría, 2017

- (1) Pediatra Puericultor. Especialista en Neumonología Infantil. Profesor de pre y postgrado de la facultad de Medicina, Escuela Luis Razetti. UCV. Coordinadora Académica del Postgrado de Puericultura y Pediatría del Hospital Universitario de Caracas, UCV, Venezuela.
- (2) Especialista en Pediatría y Puericultura. Hospital Universitario de Caracas, UCV, Venezuela.

Autor corresponsal: Dra. Jenny Antonieta Planchet Corredor.
Teléfono: +58 414-3346826. Correo electrónico: jplanchet@hotmail.com

germen, ya sean adquiridas en los hospitales o la evolución de estas en la comunidad, son un problema clínico importante (3).

El manejo de las infecciones por SARM adquiridas en la comunidad (SARM-AC) debe incluir drenaje de colecciones debido a la poca penetración de los antibióticos en abscesos, la falta de respuesta clínica y los fracasos terapéuticos. La importancia epidemiológica del SARM-AC se basa en que posee características moleculares propias, como la presencia de genes que codifican para factores de especial virulencia (4). La OMS recomienda utilizar los signos clínicos de retracciones y taquipnea para diagnosticar neumonía en niños menores de 5 años. Después de la edad de 5 años, la taquipnea se convierte en un indicador menos específico y sensible de neumonía (5). La gravedad de la neumonía por *S. aureus* sensible a meticilina también es significativa. No obstante, cuando el *S. aureus* es resistente a meticilina, el tratamiento inicial no incluye su cobertura por lo que la evolución es más tórpida, asociándose con estancias hospitalarias prolongadas y complicaciones como neumonías necrotizantes, derrame pleural, empiema o formación de abscesos pulmonares (4). La neumonía necrotizante (NN) es un término inexacto que denota necrosis parenquimatosa pulmonar, precursora de una serie de complicaciones, incluido el absceso pulmonar y neumatocele. Radiológicamente, estos cambios aparecen como lucencias focales en las radiografías de tórax, a menudo con derrame paraneumónico (6). El empiema es un derrame purulento, con leucocitosis y / o bacterias en el espacio pleural. La necrosis del tejido en NN se cree que ocurre como respuesta a las toxinas producidas por el patógeno invasivo o por alteración de la respuesta del huésped, aunque los mecanismos fisiopatológicos no han sido bien establecidas (7). El *S. aureus* es el organismo más frecuentemente involucrado en la producción de absceso caracterizado por un "borde de fibrosis alrededor de la necrosis por licuefacción, con o sin niveles de fluidos de aire. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) de tórax es la modalidad de imagen diagnóstica de elección (8,9).

Es importante tener en cuenta que el pronóstico de las NAC por SAMR-AC es desfavorable aun con tratamiento antibiótico apropiado, ya que la letalidad es del orden de 30-40 % de los casos, hecho que está también relacionado con la gravedad de la enfermedad y las condiciones predisponentes (10).

Se presenta caso de paciente masculino de 6 meses con neumonía necrotizante por SARM AC complicada con empiema y absceso pulmonar.

CASO CLÍNICO

Se presentó caso de un paciente masculino de 6 meses de edad, quien presenta rinorrea acuosa anterior y tos seca dos semanas previas a su ingreso. Al sexto día se asoció fiebre (40 °C) de difícil manejo. Acude a facultativo quien diagnos-

tizó adenitis en región laterocervical derecha e indicó antibioticoterapia con cefixime (8 mg/kg/día) por 10 días, sin mejoría clínica, por lo cual es ingresado en el Hospital Universitario de Caracas. Antecedentes: Obtenido por parto eutócico simple, sin complicaciones, embarazo a término de 38 semanas de gestación, bien controlado con HIV y VDRL negativos. Neonatales: Peso al nacer: 2.500 gr, Talla al nacer: 50 cm. Antecedentes personales y familiares no contributivos. Examen físico: Índices antropométricos dentro de la norma según OMS, FC: 120 lpm, FR: 30 rpm, Temperatura: 36,5 °C, Sat O2 98% a/a, afebril, sin signos de dificultad respiratoria, aumento de volumen en región laterocervical derecha, con calor, rubor y dolor, sin puerta de entrada. Paraclínicos: leucocitosis con neutrofilia (glóbulos blancos 41.900/uL, neutrófilos 90%, linfocitos 8%, monocitos 2%), trombocitosis (plaquetas 635.000 x 10³), anemia normocítica normocrómica, (Hb: 10.2 gr/dl), VSG 75 mm/1h y PCR 28 mg/dl. Ecosonograma de piel y partes blandas: adenitis abscedada en región cervical derecha. No se realizó radiografía de tórax por no contar con disponibilidad en el centro. Diagnóstico de ingreso; infección de piel y partes blandas (IPPB): adenitis abscedada en región laterocervical derecha. Se indicó antibioticoterapia con oxacilina (150 mg/kg/día) y cefotaxime (150 mg/kg/día). El paciente persiste febril, con aumento de glóbulos blancos a 52.500/uL y resolución de signos de flogosis. A las 48 horas presentó deterioro respiratorio (taquipnea, taquicardia, hipoxémico por oximetría de pulso, tiraje subcostal e intercostal moderado), murmullo vesicular hipofonético en base pulmonar derecha y roncus bilaterales. Se realizó radiografía de tórax evidenciando consolidado en base pulmonar derecha que borra seno costodiafragmático y cardiofrénico, con broncograma aéreo y presencia de múltiples cavitaciones menores de 1cm en su interior. Se asoció diagnóstico de NN basal derecha AC complicada con derrame pleural (Figura 1). Ecografía de tórax reportó derrame pleural tabicado en campo pulmonar derecho y efecto doppler disminuido (Figura 2). En la TAC de tórax contrastada con ventana mediastínica se evidenció importante derrame pleural derecho. En vista de deterioro clínico abrupto, a las 48 horas de su hospitalización se cambió antibioticoterapia a vancomicina (60 mg/kg/día) y cefepime (150 mg/kg/día), y por no contar con vancomicina, se indicó teicoplanina (12 mg/kg/día). Se planteó realización de toracoscopia y aplicación de terapia fibrinolítica; sin embargo, no se cumplió ya que el servicio interconsultante planteó manejo expectante. Se practicó toracocentesis, bajo normas de asepsia y antisepsia, obteniéndose 60 cc de líquido cetrino, tipo exudado según criterios de Light, que se envió para cultivo y antibiograma y además toracotomía mínima para colocación de drenaje torácico en cuarto espacio intercostal derecho. Persistió con clínica estacionaria, por lo que al 11° día, realizaron toracotomía mínima evidenciando paquipleuritis, pleura parietal engrosada que limita expansión pulmonar y moderado engrosamiento de pleura visceral con contenido

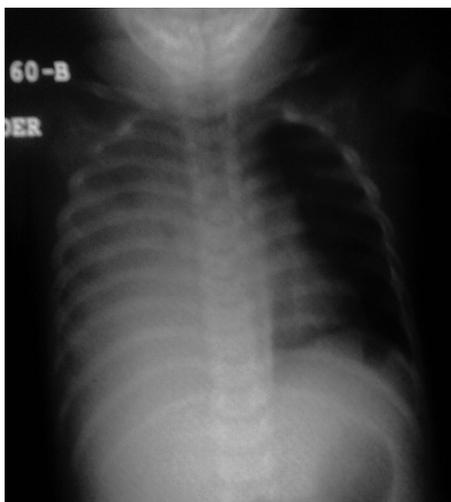


Figura 1. Rx de tórax: consolidado en base pulmonar derecha que borra seno costodiafrágico y cardiofrénico, con broncograma aéreo y presencia de múltiples cavitaciones menores de 1cm en su interior.

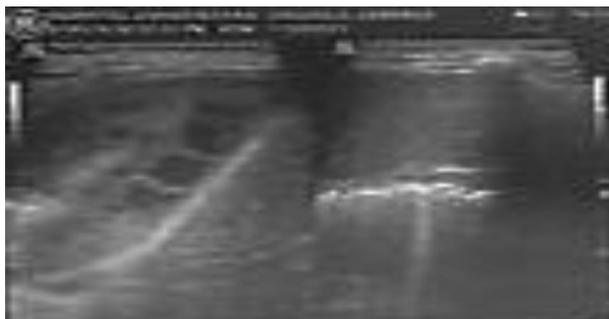


Figura 2. Ecografía de tórax: Derrame pleural tabicado en campo pulmonar derecho.



Figura 3. Toracotomía mínima: evidenciando paquipleuritis, pleura parietal engrosada que limita expansión pulmonar y moderado engrosamiento de pleura visceral con contenido purulento en su interior, abarcando lóbulo superior, medio e inferior derecho.

purulento en su interior, abarcando lóbulo superior, medio e inferior derecho. Se realizó lavado de cavidad pleural con 1500 cc de solución fisiológica y decorticación (Figura 3). Se reposicionó tubo de tórax en sexto espacio intercostal derecho. El cultivo y antibiograma por método automatizado VITEK de líquido pleural reportó *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina (CIM \geq 4), sensible a vancomicina (CIM \leq 0,500), trimetoprim/sulfametoxazol (CIM \leq 10), ciprofloxacina (CIM \leq 0,500) y rifampicina (CIM \leq 0,500). El Servicio de Pediatría Médica Infecciosa sugirió asociar trimetoprim/sulfametoxazol (16 mg/kg/día) para potenciar efecto antiestafilocócico. Al 18° día de hospitalización y 7° día postoperatorio la TAC de tórax evidenció neumotórax derecho e imagen redondeada heterogénea (2.9 X 2.3 cm) en vértice pulmonar derecho, de bordes gruesos que realza posterior al contraste (Figura 4). Se asoció diagnóstico de absceso apical derecho y se cambió antibioticoterapia de cefepime a meropenem (60 mg/kg/día) para dar cobertura a gérmenes anaerobios. Durante la estancia hospitalaria el paciente presenta disminución de cifras de hemoglobina (concentración arterial de oxígeno 10 ml/dl) por lo que se transfundió concentrado globular (10 cc/kg/dosis). Así mismo presentó edema en miembros inferiores e hipoalbuminemia de 1.9g/dl, por lo que se indica albumina humana al 20% (1 gr/kg/dosis). Al 25° día de hospitalización se realizó control radiológico evidenciando dos fenestras del tubo de tórax fuera de la cavidad pleural con drenaje menor a 10 cc/día, por lo que se retiró. A los 42 días de hospitalización se realizó TAC de tórax donde se observó borde inferior de la cápsula de absceso pulmonar derecho, con imagen compatible con foco neumónico en base derecha y engrosamiento pleural en base derecha. No se evidenció neumotórax ni derrame



Figura 4. TAC de tórax: Neumotórax derecho e imagen redondeada heterogénea en vértice pulmonar derecho de bordes gruesos que realza posterior al contraste, de 2.9 cm x 2.3 cm.

pleural. A los 46 días de hospitalización el paciente es egresado en buenas condiciones generales, sin dificultad respiratoria, con indicaciones de recibir trimetoprim/sulfametoxazol (16 mg/kg/día) hasta cumplir seis semanas de tratamiento antibiótico.

DISCUSIÓN

Las infecciones por SARM-AC se han reportado cada vez con más frecuencia, siendo estas cepas distintas a las relacionadas con infecciones asociadas a la atención de salud (IASS). Las adquiridas de la comunidad se presentan generalmente en individuos previamente sanos y se caracterizan por un patrón de susceptibilidad distinto con menor resistencia conjunta, generalmente resistente a betalactámicos y ocasionalmente a macrólidos y azálidos (2).

El paciente que se reporta presentó una evolución clínica y epidemiológica típica. Inicialmente el antecedente de una IPPB, abscedada y no drenada, al ingreso, que tanto por contigüidad como por vía hematogena representaba riesgo latente de infección pulmonar. Las infecciones por SAMR-AC en la población pediátrica constituyen el 40 % de las IPPB (11). El hecho de que el tratamiento inicial debió haber sido drenaje asociado al antibiótico podría explicar la evolución clínica desfavorable a pesar de una terapéutica intrahospitalaria antimicrobiana acorde e instaurada a tiempo. El tratamiento ambulatorio que recibió el paciente para la IPPB con cefixime no fue adecuado, ya que no es un medicamento indicado para infecciones en las cuales se sospecha *S. aureus* ni para *S. Pneumoniae*, gérmenes estos relacionados probablemente a la adenitis cervical de inicio por foco respiratorio alto. Frics et al, en España reportaron 15 aislamientos de SARM-AC en 12 pacientes sin factores de riesgo y en ocho pacientes ingresados (12).

Una de las características principales del *S. aureus* meticilino sensible (SAMS) o meticilino resistente es su capacidad de producir necrosis tisular debido a las múltiples enzimas y exotoxinas que libera. Por ello, las neumonías estafilocócicas suelen excavar causando abscesos pulmonares (25-75 %) y derrames pleurales paraneumónicos o empiemas (50 %). En los niños es frecuente la aparición de neumatoceles debido a que el compromiso bronquial genera mecanismos de válvula que permiten al aire entrar pero no salir (10).

El paciente reportado presentó fiebre elevada con deterioro respiratorio y leucocitosis a pesar que tuvo mejoría clínica de la IPPB. En cuanto a las características clínicas, la mayor duración de la fiebre, tos y problemas respiratorios como taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, son sugestivos de neumonía. Los niños menores de 5 años pueden presentar fiebre y leucocitosis, algunos mayores de 5 años dolor torácico, dolor abdominal referido (de lóbulos inferiores) o rigidez del cuello (dolor de lóbulos superiores) (13). La NN debe considerarse en NAC en la edad pediátrica en pacientes con fiebre elevada o aspecto séptico. El diagnóstico puede

confirmarse mediante radiografía o TAC de tórax en las cuales se evidencia derrame paraneumónico, loculación, septación del derrame y abscesos (8). Al igual que en el caso clínico, estos pacientes pueden tener una combinación de éstos hallazgos citados anteriormente, exhibir aireación disminuida o ausente y crujiidos en la auscultación. Por lo general lucen enfermos e incluso tóxicos, con fiebre alta, hipoxemia y malestar general. La severidad de la neumonía debe ser evaluada por la apariencia y el comportamiento clínico general del niño, incluida la evaluación de la temperatura corporal, frecuencia respiratoria, respiración rápida, sibilancias, grado de conciencia, y disposición para comer o beber (14). La hipoxemia es un signo de enfermedad grave y una indicación de hospitalización. A la auscultación los hallazgos del examen consistentes con la neumonía confirmada por radiografías incluyen: crepitantes, disminución de sonidos respiratorios (parénquima pulmonar consolidado) y sibilancias (más común en neumonía causada por bacterias atípicas y virus) (15). El dolor torácico, matidez a la percusión, disminución o abolición de los ruidos respiratorios y/o fricción o frote pleural pueden ser sugestivos de pleuritis o derrame pleural (16). En este paciente no fue posible evaluar la sensibilidad in vivo del *S. aureus* aislado a la vancomicina, en vista de haber utilizado teicoplanina. Ciertas guías niegan la utilidad del trimetoprim/sulfametoxazol en infecciones severas por SARM, a pesar de su sensibilidad in vitro (2,12). Sin embargo, en este paciente la respuesta clínica fue favorable, con resolución del absceso pulmonar.

Actualmente comienzan a aislarse cepas de *S. aureus* con una CIM de vancomicina elevada, por lo que se debe realizar un diagnóstico etiológico que comprenda el aislamiento y el estudio de la sensibilidad de estas cepas. El tratamiento con betalactámicos en las cepas de *S. aureus* sensible a meticilina siempre es de primera elección, tanto por su mayor eficacia como por su perfil de seguridad frente a otras familias de antimicrobianos (12). Igualmente se debe resaltar la importancia de realizar toracoscopia y aplicar terapia fibrinolítica en fase precoz, cuando hay loculaciones y empiema en la cavidad pleural, ya que facilita el drenaje de líquidos muy densos, previene la formación de tabiques en la cavidad pleural y permite el desbridamiento pleural con la consiguiente reexpansión pulmonar (17). Es un tratamiento seguro con escasos efectos secundarios, mejora la evolución radiológica, disminuye los días de drenaje y de estancia hospitalaria. Cabe destacar que la realización de toracotomía está indicada solo en la fase aguda para controlar la infección pleural, si no es posible conseguirlo con otras medidas conservadoras (11). En el paciente estudiado se realizó la intervención quirúrgica tardíamente, evidenciándose la formación de tejido fibrótico que condicionó restricción funcional, por lo que fue necesaria la decorticación por toracotomía.

Debido a su gran variabilidad genética, el estafilococo es capaz de adquirir rápidamente resistencia a los antibióticos, por tanto la elección del tratamiento empírico de las NAC se

relaciona con la edad del paciente, características clínicas, cambios radiográficos, condiciones subyacentes y epidemiología del área. Se debe sospechar SARM en aquel paciente que no responde al uso de tratamiento con agentes b-lactámicos, con historia reciente de IPPB o ha estado en contacto con algún familiar con infección reciente en piel (2). En las NN complicadas con derrame, por ser infecciones graves, siempre debe tratarse el SARM de entrada con glucopéptidos (vancomicina o teicoplanina) sin necesidad de esperar la respuesta a betalactámicos. Luego del aislamiento si el *S. aureus* es sensible a oxacilina se puede cambiar para desescalar el esquema antimicrobiano. En tal sentido, aunque las pautas actuales de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas y la American Thoracic Society no recomiendan antibióticos empíricos de rutina contra SARM para NAC, la adición de vancomicina o linezolid a la terapia estándar es recomendada si se sospecha clínicamente la neumonía por SARM. A pesar que la evidencia disponible sugiere el uso de vancomicina como monoterapia para el tratamiento de infecciones graves por SARM, es frecuente el uso de combinaciones con el argumento de mejorar la cobertura antiestafilocócica, concentración tisular, penetración intracelular y reducción de la producción de toxinas (18). Algunas guías recomiendan la asociación de ceftriaxona 100 mg/kg/día para dar doble cobertura al *S. pneumoniae* en el caso que se documente NAC por SARM en un paciente séptico con enfermedad rápidamente evolutiva, por ser este el germen productor de NAC más frecuente (2,19).

En conclusión, las infecciones por SARM-AC deben considerarse en casos de neumonías complicadas con necrosis, empiema y absceso pulmonar. La duración del tratamiento de la neumonía complicada debe ser individualizada. El control de la propagación de estas infecciones constituye un nuevo reto. Se sugiere reforzar la vigilancia epidemiológica y realizar estudios para determinar la prevalencia de las infecciones causadas por este microorganismo.

REFERENCIAS

- Crespo V, Bruce B, Herrera C de J, Martínez R, Mendoza C, Ríos M, et al. Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en las/los Pacientes de 3 Meses a 18 Años en el Primero y Segundo Nivel de Atención México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 1 de diciembre de 2015; 1-67.
- Kassisse E, Gil V, Planchet J. Neumonía secundaria a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. *Neumol Pediat*. 2013;8(1):17-21.
- Ochoa V, Guzmán A, Caicedo Y. Infección por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad. *Revista Gastrohnp*. 2012;14(2): S46-S57.
- Gómez C, Perilla A, González C. Neumonía necrosante por *Staphylococcus aureus* extrahospitalario resistente a la meticilina: reporte de dos casos en Colombia. *Biomédica* 2009;29:523-530.
- Kathleen Boyd. Back to the Basics: Community- Acquired Pneumonia in Children. *Pediatric Ann*. 2017; 46:257-261.
- Wesley H. Self, Richard G. *Staphylococcus aureus* Community-acquired Pneumonia: Prevalence, Clinical Characteristics, and Outcomes. *CID*. 2016;63(3):300-309.
- Erlichman I, Breuer O, Shoseyov D, Cohen-Cymerknoh M, Koplewitz B, Averbuch D. Complicated Community Acquired Pneumonia in Childhood: Different Types, Clinical Course, and Outcome. *Pediatr Pulmonol*. 2016;51:1-8.
- Qiang Qin, Kun-ling Shen. Community-acquired Pneumonia and its complications. *Indian J Pediatr* 2015; 82(8):745-751.
- Messinger A, Kupfer O, Hurst A, Parker S. Management of Pediatric Community-acquired Bacterial Pneumonia. *Peds in Review*. 2017;38;394.
- Enfermedades respiratorias. Neumonía por agentes específicos. [Internet]. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2010. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Aparatorespiratorio/30NeumoniasEspecificas.html>. [citado 10 Ene 2017].
- Bonino A, Gnesetti A, Pujadas M. Infecciones por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad: análisis de la población pediátrica asistida en el Hospital Policial de Uruguay, 2004. *Arch Pediatr Urug* 2007;78(1):41-47.
- Frick M, Moraga F, Bartolomé R. Infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad en niños. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:675-679
- Andrés A, Asensio O, Pérez G. Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y piodramatización. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2017;1:127-146.
- Rambaud-Althaus C, Althaus F, Genton B. 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.
- Lynch T, Platt R, Gouin S. Can we predict which children with clinically suspected pneumonia will have the presence of focal infiltrates on chest radiographs? *Pediatrics*. 2004;113:e186-189.
- Rodríguez Mary C. Semiología del Aparato Respiratorio. En: N.P.Mezzanotte, (editor). *Semiología Pediátrica*. 1º Edición. Italgáfica. Caracas Venezuela 2011, pp. 371-404.
- Asensio O, Moreno A, Bosque M. Derrame pleural paraneumónico. Guía diagnóstico terapéutica. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP: Neumonología*. 2008;2: 25-40.
- Vedia L, Lista N, Piovano G, Akkay VA, Rodríguez A, Eusebio MJ et al. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad: una nueva amenaza. *Rev Amer Med Respiratoria*. 2012;12(4):131-139. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382138395001>. [Citado en: 10/11/2018]
- García A, Nieto M, García S. Neumonía y derrame pleural por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina productor de leucocidina de Pantón-Valentine: muy infrecuente y muy peligroso. *An Pediatr*. 2011;75(1):82-83.

AGRADECIMIENTO A LOS ÁRBITROS PARA AVPP DURANTE EL AÑO 2018

La contribución de los árbitros es esencial para mantener y mejorar la calidad de los trabajos publicados en Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Por esta razón queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los colegas quienes han dedicado tiempo y esfuerzo para el arbitraje de los trabajos publicados en AVPP durante el año 2018

Marcos Ariza

Cesar Ortega

Maria Alejandra Rosas

Elizabeth Dini

Tamara Salmen

Dalmacia Noguera

Luis Echezuria

Betty Perez

Maria Milagros Castillo

Claudia Madrid

Huniades Urbina

Livia Machado

Mercedes Lopez de Blanco

Nicolas Cardenas

Olga Figueroa