

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 70
Número 4, Octubre - Diciembre 2007

Revista arbitrada e indexada en LILACS

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



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

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

FONACIT reg.2005000004

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649.

Arch. Venez. Pueric. Pediatr.

Tiraje: 3.000 ejemplares.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 70, Nº 4

Octubre - Diciembre

2007

EDITORIAL

| | |
|--------------------------------|-----|
| Huniades Urbina Medina | 109 |
| Carmen Correa de Alfonzo | 111 |

ARTÍCULOS ORIGINALES:

| | |
|---|-----|
| MANIFESTACIONES INICIALES DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PEDIATRÍA. PREMIO “DR. JUAN GUIDO TATÁ” LIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2007. Luigina Siciliano Sabatela, María Graciela López, Yanell García, Francisco Valery, Pedro Minghetti, Leonardo Chacín, Lisbeth Aurenty, Juan Félix García | 113 |
|---|-----|

| | |
|---|-----|
| FACTORES DE RIESGO Y DE PROTECCIÓN PARA LA ANEMIA FERROPÉNICA EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS. SEGUNDO PREMIO POSTER LIII. CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2007. Gina Latouche, Arelis Conde, Sobeida Barbella de Szarvas, Cruz Castro de Kolster | 119 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| APLICACIÓN DE LA ESCALA DE RIESGO DE MORTALIDAD PEDIÁTRICA (PRISM) EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA VENEZOLANA Odaly Grigñan, Carmela Centrito C, Franklin Arias, Angel Reyes. | 126 |
|--|-----|

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

| | |
|--|-----|
| MANEJO DE LAS DISLIPIDEMIAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES Gisela Merino de Méndez | 130 |
|--|-----|

CASO CLÍNICO:

| | |
|---|-----|
| ENCEFALOPATÍA CRÓNICA NO PROGRESIVA SECUNDARIA A ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICA POR DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Leyda Martínez, Jannetty Pantoja, Antonio Uzcátegui | 136 |
|---|-----|

DOCUMENTO TÉCNICO:

| | |
|--|-----|
| ASPECTOS MÁS DESTACADOS EN REANIMACIÓN CARDIO PULMONAR PEDIÁTRICA ILCOR 2005. Huniades Urbina Medina. | 139 |
|--|-----|

| | |
|---------------------------------|-----|
| ÍNDICE ACUMULADO AÑO 2007. | 143 |
|---------------------------------|-----|

| | |
|---|-----|
| NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA..... | VII |
|---|-----|



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 70, Nº 4

October - December

2007

EDITORIAL

| | |
|-----------------------------------|-----|
| Huniades Urbina Medina MD | 109 |
| Carmen Correa de Alfonso MD | 111 |

ORIGINAL ARTICLES:

| | |
|--|-----|
| INITIAL MANIFESTATIONS OF HUMAN IMMUNODEFICIENCY IN PEDIATRICS PRIZE "DR. JUAN GUIDO TATÁ" LIII NATIONAL CONGRESS OF PEDIATRICS 2007. Luigina Siciliano Sabatela, María Graciela López, Yanell García, Francisco Valery, Pedro Minghetti, Leonardo Chacín, Lisbeth Aurenty, Juan Félix García | 113 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| RISK AND PROTECTION FACTORS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN UNDER 6 YEARS OF AGE. SECOND POSTER PRIZE. LIII NATIONAL CONGRESS OF PEDIATRICS 2007. Gina Latouche, Arelis Conde, Sobeida Barbella de Szarvas, Cruz Castro de Kolster. | 119 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| APLICACION OF THE PEDIATRIC RISK OF MORTALITY (PRISM) EN A VENEZUELAN PEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT Odaly Grigñan, Carmela Centrito C, Franklin Arias, Angel Reyes. | 126 |
|--|-----|

REVIEW ARTICLE:

| | |
|--|-----|
| MANAGEMENT OF DYSLIPIDEMIAS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS Gisela Merino de Méndez | 130 |
|--|-----|

CASE REPORT:

| | |
|---|-----|
| NON PROGRESSIVE CHRONIC ENCEPHALOPATHY SECONDARY TO CEREBRAL VASCULAR HEMORRHAGE DUE TO HIPERNATREMIC DEHYDRATION. CASE REPORT. Leyda Martínez, Jannetty Pantoja, Antonio Uzcátegui. | 136 |
|---|-----|

TECHNICAL DOCUMENT:

| | |
|--|-----|
| MOST RELEVANT ASPECTS IN PEDIATRIC CARDIO PULMONAR REANIMATION ILCOR 2005. Huniades Urbina Medina | 139 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| CUMMULATIVE INDEX 2007 Y PEDIATRÍA | 143 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| INSTRUCTIONS FOR AUTHORS IN REGARD TO SUBMISSION OF MANUSCRIPTS TO ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA | VII |
|--|-----|



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Ingrid Soto de Sanabria (Editora)
Michelle López
Maritza Landaeta de Jiménez.
Coromoto Macías de Tomei
Alejandro Mondolfi
Magdalena Sánchez

ADMINISTRADORA
Dra. María Josefa Castro.

CONSEJEROS ASESORES
Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Nelson Orta Sibú
Guillermo Rangel
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
Alberto Reveron Quinta
Peter Gunczler
Víctor Siegert
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Flor Isabel Aguiar
APURE
Elizabeth Sosa de Bermúdez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Alfredo Antonio Yanlli
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás Camperos
DELTA AMACURO
Julio Maneiro
FALCÓN
Miriam Oduber
GUÁRICO
Digna de Silveira
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
Nolis Camacho Camargo
MIRANDA
David Alberto Rincón M.
MONAGAS
Héctor Luna Leonett
NUEVA ESPARTA
Bernabé Ruiz
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Maribel García Lamoglia
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
Vilma Palma de Rodríguez
YARACUY
Lucía García
ZULIA
Marco Torres Espina

EDICIÓN Y DISTRIBUCIÓN FACUNDIA EDITORES C.A.
Apartado 70341, Ipostel Los Ruices Caracas, 1071-A.
Telf.: (0212) 258.1537 / 1906 Fax: (0212) 257.1962.
e-mail: gabriel@misninosyoyo.com

Volumen 70,
Número 4,
Octubre - Diciembre
Año 2007

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: svpp@reacciu.ve / Web Site: pediaatria.org



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2007 - 2009

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

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

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

Dra. Milanyela Madera.

Dra. Ana María Mavares.

Dr. Freddy Rodríguez.

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

Dra. Milagros Soto.

Dra. María Tomat.

Dr. Federico Ortega.

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

Dr. Wladimir Ochoa

Dra. Mara Hidalgo.

Dr. Franco Concenza.

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

Dra. Labibi Kabchi.

Dra. Oseglys Pérez.

Dr. Miguel Álvarez.

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

Dra. María Romero.

Dr. José Guanipa.

Dra. Keyla Montaña.

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

Dr. Carlos Hernández.

Dra. María Mercedes García.

Dr. Leonardo Montani.

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2007 - 2009

ANZÓATEGUI
Presidenta: Dra. Flor Isabel Aguiar
Vicepresidenta: Dr. Dr. Ismael Viñoles
Secretaria Ejecutiva: Dra. Dra. María Isabel Da Silva.
Secretaria de Finanzas: Dra. Ricnia Vizcaino
Secretaria de Información: Dra. Gladys Ibrahim
Difusión y Divulgación: Dr. Luís Indriago
Secretario de Educación: Dr. Luís Indriago
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Betsy de Bonilla

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

APURE
Presidenta: Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez
Vicepresidenta: Dr. Henry Sánchez
Secretaria Ejecutiva: Dra. Maritza Carreño de Marchena
Secretaria de Finanzas: Dra. Zaida Vielma
Secretaria de Información: Dra. Dra. Gisela Ocando
Difusión y Divulgación: Dra. Yubelis Pérez
Secretaria de Educación: Dra. Yubelis Pérez
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Alicia Berdugo

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

ARAGUA
Presidenta: Dra. Gloria Mora de Sánchez.
Vicepresidenta: Dra. Gladys Hurtado.
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yajaira Pérez.
Secretaria de Finanzas: Dra. Editza Sánchez.
Secretaria de Información: Dra. Gloria Colmenares.
Difusión y Divulgación: Dr. Luís Chacón.
Secretario de Educación: Dr. Luís Chacón.
Médica Continua:
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dr. José Graterol.

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

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

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

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

Dra. Gisela Barreto.

Dra. María Ferrer

Dra. María C. Cardozo.

MÉRIDA

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

Dra. Ivette Guillen Salas.

Dra. María Angelina Lacruz.

Dr. José Miguel Cegarra.

MIRANDA

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

Dra. Pastora Urrieta.

Dra. Kenia Flores.

Dra. Carmen Rivas.

MONAGAS

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

Dra. Jenny Pérez.

Dr. Juan Rodulfo.

Dr. Samir Hanna.

NUEVA ESPARTA

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

Dr. Ignacio Iglesias.

Dr. Gilberto Rojas.

Dr. Simón Gómez.

PORTUGUESA

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

Dr. Giovanni Alvarado.

Dr. Frank Alejo.

Dra. Alba Velásquez.

Presidente:

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

SUCRE

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

Dr. Diego Martínez.

Dr. Pedro Dji Dji.

Dra. Mercedes Crespo.

TACHIRA

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

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. José Franco.

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

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

Dr. Juan José Pineda.

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

VARGAS

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

Dra. Gisela Bruzual de Almeida.

Dra. Zaida Velásquez de Monascal.

Dra. Iris Cárdenas.

YARACUY

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

Dr. Pablo Leisse.

Dra. Alimagda Tovar.

Dra. Marianela Hart.

ZULIA

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

Dra. Fabiola Barboza.

Dra. Diamira Torres

Dra. Aura Castillo De G.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

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

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

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

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez José Antonio González
Juan Marciano Lucero Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado Celia Castillo de Hernández

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado Gladys Velásquez
Francisco Finizola Liz Cisneros
Enriqueta Sileo

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco María Mercedes Castro
Xiomara Sierra Juan María Arroyo
Jorge Risquez Francisco Ciccone
Guillermo Stern América González de Tineo
Gloria Bonilla Dr. Humberto Gutierrez

COMISIÓN ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

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

COMISIÓN DEPORTES

Jacqueline Panvini Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera Fernanda Simoes

COMISIÓN ASMA

Mary Carmen Rodríguez B. Ismenia Chaustre
Guillermo Isturiz Samuel Malka

Jesús Meza Benítez

Eliana Risquez

COMISIÓN DE CULTURA

María Fátima Soares Rosy Barroso Sánchez
Zaira Arévalo Rafael Godoy
Eloy Manrique Joselit Torres
América González de Tineo

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

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

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

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

COMISIÓN DE ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

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

COMISIÓN DE ESCUELA PARA PADRES

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Directora: Dra. Ingrid Soto de Sanabria.
Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,
Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas,
Centro Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.
Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.
Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpp@reacciun.ve
Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

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

NORMAS GENERALES PARA PUBLICACIÓN:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los Requisitos Uniformes para manuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (octubre 2004), Normas de Vancouver, www.icmje.org Ellas son:

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo, en físico, y una copia en formato electrónico.
- Cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: -título, -autores y resumen en español e inglés (Summary), -palabras clave (en español e inglés), -introducción, -métodos, -resultados, -discusión, -agradecimiento y -referencias.
- La Portada es la página número uno, la cual debe contener:
 - Título, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras.
 - Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombre y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

- La segunda página debe contener un resumen estructurado no mayor de 250 palabras, con las siguientes secciones: -introducción, -objetivos, -métodos, -resultados, -discusión y -conclusiones principales.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).
- Palabras clave: 3 a 6 palabras clave que permitan captar los temas principales del artículo, para lo cual se recomienda el uso de la lista "Medical Subject Headings" (MESH) del Index Medicus, los Descriptores en Ciencias de la Salud (DECS) y la clasificación de enfermedades de la OMS, o de los anuarios de epidemiología y estadísticas vitales del Ministerio de Salud y Desarrollo Social (MSDS).

INTRODUCCIÓN:

- Enunciar los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo de la investigación.

MÉTODOS:

se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Selección y descripción de los participantes del estudio.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos.

RESULTADOS:

- Presentarlos en una secuencia lógica, dando primero los resultados principales o más importantes.
- Limite los cuadros y figuras al número necesario para explicar el argumento del artículo y evaluar los datos en que se apoya.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.

DISCUSIÓN:

- Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellas.
- Relacione sus conclusiones con otros estudios y con los objetivos de su investigación.
- Señale las limitaciones del estudio.
- Ver Ejemplos de (Cuadro 1) y (Figura 1).

REFERENCIAS:

- En las referencias, es fundamental la incorporación de



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

la bibliografía nacional, en especial de trabajos publicados en la AVPP o de cualquier otra revista venezolana.

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Las referencias de artículos que han sido aceptados, pero no publicados, se designarán como “en prensa”. Por favor, verifique que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Enumérelas en forma consecutiva, tal como aparecen mencionadas por primera vez en el texto.
- Identifique las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en las tablas o figuras se numerarán siguiendo la primera mención que se haga de ese cuadro o figura en el texto.
- Los títulos de las revistas se abreviarán según el estilo del Index Medicus. La lista se puede obtener en el sitio Web: <http://www.nlm.nih.gov>

• EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumere los primeros seis autores y añada la expresión et al). Nweihed L, Moreno L, Martín A. Influencia de los padres en la prescripción de antibióticos hecha por los pediatras. Arch Venez Puer Ped 2004; 65 (1):21-27.
2. Libros y otras monografías: Espinoza I, Macias Tomei C, Gómez M. Atlas de maduración ósea del venezolano. Caracas: Fundacredesa; 2003; p.237.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: Klaus MH, Fanaroff AA, editores. Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición México: Mc Graw- Hill Interamericana; 2.002. p. 401-433.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar un máximo de tres (3) fotografías en blanco y negro, en papel brillante y de buena calidad fotográfica y científica.
- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.
- Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.
- Las fotos deben ser identificadas a lápiz, en la cara posterior, con la siguiente información: -número correspondiente según el texto, -nombre del autor y -título del trabajo.

- En una hoja aparte, blanca, anotar la leyenda de cada foto, con letra de imprenta y el número correspondiente de la foto.
- Si es posible, deberá enviar las fotografías en formato digital, de acuerdo con las siguientes recomendaciones técnicas: Formato TIFF a 300 dpi, tamaño de 10 cms. ancho por la altura que tenga la foto.
Enviar, anexo al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:
- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito, la cual debe incluir:
 - Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
 - Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
 - Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
 - Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos, sobre el orden como deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2004, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por un especialista versado en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos de actualidad y, pueden sugerir algunas investigaciones en aspectos dudosos del tema.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, -introducción, -texto, -referencias bibliográficas.

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

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular, por ejemplo, un nuevo tratamiento, las



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

El autor de un artículo de revisión debe plasmar su interpretación crítica de los resultados de la revisión bibliográfica, con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES

Precios de la suscripción:

- a) Miembros solventes: Sin costo
- b) Miembros no solventes: Bs. 10.000,00 cada número
Bs. 36.000,00 anual

Todos los pedidos de suscripción deben enviarse a las oficinas de "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría". Apartado 3122 Caracas -1010-A Venezuela.

Los cheques deben emitirse a nombre de "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

Annual Subscription Rates: USA Libraries and Institutions: US\$ 15,00 For all other countries, mail charges will be added.

Subscription orders shall be sent to the following address: Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Apartado 3122 Caracas 1010-A Venezuela.

Checks should be made out to "Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría".

PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

- * Cambio de Dirección
- * Renovación de la Suscripción
- * Preguntas sobre la Suscripción

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

Teléfono Fax: e-mail:

Remita la fotocopia de este cupón a "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría" Apartado 3122- Caracas1010A. Venezuela.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÁRBITROS

| | | | |
|------------------------|---|----------------------------|---|
| Cardiología: | Dra. Coromoto Méndez Dr. Richard Gibson Dr. Angelo Sparano Dra. Rosa Soto Dr. Federico Borges | Nefrología: | Dra. Blanca Rodríguez Dr. Amado Alvarado Dra. Milagros Bosque Dra. Nuris Caviedes Dr. Nelson Orta Dra. Ricnia Vizzaino Dr. Marcos Ariza |
| Cirugía Pediátrica: | Dra. Brenda Hutton Dra. Alida Pascualone Dr. Jiver Morillo Dr. Alexis Rodríguez | Neonatología: | Dr. Rafael Godoy Dra. Aura Marina Mora Dra. María Jose Castro |
| Dermatología: | Dr. Leopoldo Díaz Landaeta Dr. Luis Alfredo González A. Dra. Dora Lacovara Dr. Antonio Fuste Dra. Elizabeth Donelli | Neumonología: | Dra. Mary Carmen Rodríguez Dr. Rubén Urdaneta Dra. María Auxiliadora Villarroel Dra. Noris Contreras Dra. Ismenia Chaustre |
| Epidemiología: | Dr. Luis Echezuria Dr. Victor Siegert Dra. Adelfa Betancourt Dr. Alejandro Rísquez Dra. Eva Rodríguez | Neurología: | Dra. Elizabeth Cañizales Dra. María Elena Ravelo Dr. Luis Emiro Briceño Dr. Angel Sánchez Dra. Lila Jimenez de Bonilla |
| Gastroenterología: | Dr. Domingo Jaén Dr. Georgette Daoud de Daoud Dra. Keyra León Dra. Carmen Esther López Dr. Lenny González | Nut. Crecim. y Desarrollo: | Dra. Olga Figueroa Dra. Gladys Henríquez Dra. Elizabeth Dini Dra. Sobeida Barbella Dra. Luz Rodríguez |
| Genética: | Dr. Orlando Arcia | Oftalmología: | Dr. Pedro Debes Dra. Silvia Salinas Dr. Pedro Matta Dr. Alvaro Sanabria Dr. Gorka Sesmen |
| Ginecología: | Dra. Bestalia de La Cruz Dra. Mercedes de Hernández Dr. Antonio Perera Pérez Dra. Alicia García de Córdova Dra. Fanny Carrero | Oncología: | Dra. Ana Machado Dra. Gisela Vargas Dr. Augusto Pereira Dra. Claudia Panebianco |
| Hematología: | Dra. Clementina Landolfi Dr. Francisco Ramirez Osio Dra. Raiza García Dra. María Eugenia Rivero Dra. Maritza Suárez | ORL: | Dra. Jackeline Alvarado Dra. Ligia Acosta Dra. Teolinda Morales de Mendoza |
| Infectología: | Dr. Amando Martín Peña Dr. Juan Félix García Dr. Francisco Valery Dra. Jacqueline de Izaguirre Dra. Luígina Siciliano | Otorrino: | Dra. Betty Carrasquel Dra. Francis Sánchez |
| Inmunología y Alergia: | Dr. Arnaldo Capriles H. Dra. Doris Perdomo de Ponce Dra. Magdalena Gil | Psiquiatría: | Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi Dra. Omaira Rosales |
| Medicina Crítica: | Dra. Ileana Rojas Dra. Pilar de Luciani Dra. Ramona Pardo | Salud Pública: | Dra. Adelfa Betancourt de Manrique Dr. José Manuel San Miguel Dr. José Francisco Dr. Jesús Velásquez |

DISCURSO PRONUNCIADO POR EL DR. HUNÍADES URBINA-MEDINA
EN EL ACTO INAUGURAL DEL LIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA
“DR. CARMEN CORREA DE ALFONSO”

Hoy, después de muchos preparativos y para esta nueva Junta Directiva y la Comisión Científica, a sólo 7 meses de haber iniciado nuestra gestión, preparar, organizar y conformar un programa científico en tan poco tiempo, significó un verdadero reto, pero cumpliendo la palabra empeñada ante ustedes el 20 de enero de este año, en ocasión de nuestra juramentación, de trabajar sin descanso para mantener el prestigio, la credibilidad y la excelencia de la SVPP, estamos hoy 2 de septiembre de 2007 en esta hermosa tierra zuliana, inaugurando el que aspiramos será uno de los mejores congresos nacionales de Pediatría.

Ayer dimos inicio al mismo, con los talleres precongreso con dos proyectos netamente nacionales, y para más orgullo zulianos, la escuela para padres y el taller sobre orientaciones para el pediatra sobre el Trastorno del Espectro Autista, ambos un rotundo éxito.

El Zulia, tierra generosa, pujante, rica en recursos naturales y sobre todo en recursos humanos, después de un largo receso vuelve a ser sede de nuestro encuentro científico, gracias a la decisión del Consejo Nacional. Nos hemos apoyado en la junta directiva de nuestra filial Zulia, presidida por mi amigo y compañero de avatares, por allá en nuestra época de estudiantes, Marco Tulio Torres Espina, a quienes agradecemos la diligencia para cumplir con las tareas impuestas para la realización de este evento. Así mismo queremos destacar el apoyo dado por nuestro Consejo Nacional, representado por los presidentes de las filiales que conforman esta gran familia, a los capítulos y comisiones que con su aporte solidario colaboraron en la conformación del programa científico.

Este año rendimos un merecido y sentido homenaje a la Dra. Carmen Correa de Alfonso, mujer y médico venezolana, de arraigados principios morales y científicos, mujer visionaria, quien leyó entre líneas la salud de los niños venezolanos, y desde el Hospital de Niños, en conjunto con su amiga de siempre, Celia Castillo de Hernández, se dedicó a estudiar la nutrición, el crecimiento y el desarrollo de la población que acudía a su servicio, y así poco a poco fue ganando gente para su proyecto, hasta crear el postgrado de esa especialidad, formando generaciones de pediatras nutriólogos, esparcidos por toda la geografía nacional.

Puedo decir con orgullo que fue mi profesora durante mi curso de postgrado, luego compartí un lugar en su plancha cuando decidió lanzarse a la presidencia de la sociedad de médicos del Hospital de Niños JM de los Ríos, posterior-

mente ocupó el cargo subdirectora y luego Directora encargada del Hospital de Niños, Presidenta de la Sociedad de Nutrición y Vicepresidenta de la SVPP, siempre con su carácter afable, activa hasta el cansancio de los demás, ya que parece tener una energía inagotable. Hoy, una vez jubilada asumió el compromiso de la Dirección del Centro de Recuperación Nutricional Doña Menca de Leoni, manteniéndose de esta manera activa en el campo de la nutrición, siempre con una visión social de la Pediatría. Querida Carmen, es un honor para la Sociedad de Pediatría tenerte entre nuestros más destacados y fieles colaboradores.

Estos encuentros científicos sirven para mantenernos actualizados en lo referente al mundo de la medicina y para darnos cuenta de que en muchas situaciones estamos a la vanguardia de conocimientos, pero cuando intentamos pasar a la práctica nos encontramos con una dura realidad, sobre todo en los hospitales públicos, que están carentes en la mayoría de los casos de equipos actualizados, lo cual retrasa el diagnóstico y por ende el tratamiento de nuestros pequeños pacientes. Es por eso que no debemos olvidarnos nunca de nuestro compromiso social, de llevar nuestros conocimientos un poco más allá de los consultorios y de estos espacios, llegar a la comunidad y enseñarlos con las herramientas que tengan, a obtener una mejor calidad de vida, y eso sólo se logra con la participación de nosotros los médicos pediatras como líderes natos en equipo con la gente organizada, no en círculos, sino en grupos de trabajo, para que juntos logremos las reivindicaciones necesarias para convivir como un mejor país.

No podemos ni debemos esperar por falsos mesías ni salvadores de la patria, así como tampoco a que caiga el maná del cielo. Sólo la unión como pueblo sin discriminación de ningún tipo ha hecho que los países que llamamos desarrollados hayan podido salir del foso en el cual los sumergieron la guerras, y los desastres naturales por lo cual les invito a luchar sin descansar, desde nuestros puestos de trabajo, para lograr una distribución más justa y equitativa de los presupuestos de nuestros maltrechos hospitales, y que seamos tratados en igualdad de condiciones con una remuneración acorde al trabajo que realizamos todos los miembros del equipo de salud.

Es inconcebible que directores o rectores de algunas instituciones públicas, devenguen un sueldo multimillonario, y sólo una ínfima parte del excedente sea distribuido a los verdaderos forjadores de un país, como lo somos la masa trabajadora. Para lograr estos cambios debemos deslas-

trarnos de unos dirigentes que no han sabido cumplir con la función para la cual fueron elegidos, y una vez enquistados en sus oficinas se olvidaron del juramento hipocrático, por decir lo menos.

Pese a la innegable transformación de nuestro país, los niveles de calidad de vida no son adecuados, sobre todo en lo que atañe a la solidez económica y moral de nuestros hogares.

El venezolano que asume el papel de científico y se adentra en el campo de la investigación, además de sólida preparación y rigor científico, debe tener una alta conciencia nacional y una sensibilidad social suficiente para centrar su trabajo sobre nuestra realidad, y con un anhelo perenne por una Venezuela desarrollada para todos los estratos sociales que componen nuestra nación.

Los recursos asignados al sector científico y tecnológico no pueden desvincularse del proceso social, y la ciencia y la tecnología no pueden ser entes extraños, algo así como satélites al margen de nuestra cotidiana realidad; por el contrario, deben estar en permanente contacto con la misma a través de su interrelación con los demás sectores representativos de la vida nacional.

Gerenciar el sector científico y tecnológico es, no solamente administrar determinada cantidad de dinero, es además contribuir a que nuestra investigación se proyecte sobre nuestra realidad social, es vigilar muy estrictamente el rendimiento de las investigaciones financiadas y que no se despilfarren estos ingentes recursos en proyectos irrealizables, creando falsas expectativas y peores realidades cuando las mismas lógicamente no se llevan a efecto.

Decía el sabio Pastor Oropeza, en ocasión de colocar el retrato de Juan de Dios Villegas Ruiz en el Instituto Nacional de Pediatría: "El dolor del pueblo, el mejoramiento de nuestras masas, no contaban en los principios de gobierno de los mandones de turno. Se pensaba únicamente en el provecho personal, en satisfacer apetitos, en la obra de oropel, engaño para el pueblo y propicia a la exportación" Y nos preguntamos una y otra vez, ¿han perdido vigencia estas sabias palabras?

El problema del niño, económico y de educación, necesita ser conocido profundamente por los médicos venezolanos.

No miremos tanto hacia atrás, es el futuro de Venezuela el que tenemos en nuestras manos.

Queremos manifestar nuestro agradecimiento a los profesores invitados procedentes de Colombia, Panamá, Puerto Rico, México y Alemania, y a nuestros apreciados conferencistas nacionales; por compartir su tiempo y conocimientos con nosotros, sabiendo lo comprometido de sus agendas.

El realizar encuentros científicos de esta magnitud conlleva una suma de esfuerzos, de todo un equipo que compete no sólo a la SVVP, sino a un grupo de expertos en la materia organizativa como Congrex de Venezuela, en la persona de la Sra. Otilia Ocque, quienes ya forman parte de la estructura organizativa, buscando siempre las mejores alternativas para beneficiar a la sociedad, la empresa Ingetronic, quienes ya celebran con nosotros sus quince años, siempre atentos a las exigencias del día a día. Así mismo queremos agradecer a la empresa Promoviendo, en la persona del Lic. Paul Villasmil, quienes, cumplieron cada una de las exigencias hechas por esta directiva en materia de publicidad. Todo este contingente de personas bajo la batuta de esta Junta Directiva y la Comisión Científica, se acopló para amalgamar un excelente programa científico, social, deportivo, religioso y sobre todo, lograr que este encuentro como desde hace 53 años, sea el reencuentro anual de la gran familia pediátrica. Muchas gracias a todos.

Los costos de estos eventos se hacen cada vez más astronómicos, por lo cual requerimos el concurso de nuestros amigos, los laboratorios farmacéuticos y las casas comerciales, quienes en una relación ética nos acompañan año tras año, dándonos soporte para la educación médica continua.

Por darles un ejemplo de estos costos, el alquiler de los salones de este palacio de los eventos equivale a una inversión de 580 millones de bolívares, sin contar con el sonido, decoración, guías de sala y una larga lista de etcéteras.

No nos queda más que en nombre de la Junta Directiva Central de la SVPP dar por inaugurado éste, nuestro magno evento; el LIII Congreso Nacional de Pediatría en honor a nuestra profesora la Dra. Carmen Correa de Alfonzo, y aspiramos que las deliberaciones que se realizarán a partir de mañana llenen sus expectativas científicas y que disfruten del programa social que con mucho entusiasmo y cariño hemos preparado para ustedes.

Huniades Urbina Medina

DISCURSO PRONUNCIADO POR LA DRA. CARMEN CORREA DE ALFONZO EN EL ACTO INAUGURAL DEL LIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA. MARACAIBO, 2 DE SEPTIEMBRE DE 2007

Quiero iniciar estas palabras dando GRACIAS A LA VIDA, por permitirme disfrutar de un momento tan especial como el que estoy viviendo hoy.

Este homenaje que la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría me hace, al nombrarme Epónima del Quincuagésimo Tercer Congreso Nacional de Pediatría, quiero compartirlo con todas aquellas personas que me han acompañado en mi largo caminar. Así:

- Con aquellos maestros que me condujeron por el camino del saber e hicieron de mí lo que soy, muy especialmente para quienes dejaron huella, como la Dra. Lya Imber de Coronil, el Dr. Francisco Castellanos, el Dr. Cecilio Rodríguez Russo y con profundo respeto menciono, de manera muy especial, a la Dra. Zaira Páez de Andrade, mi mentora, maestra y consejera.

- Es también un homenaje para el Hospital de Niños "J.M. de Los Ríos", institución donde me formé como Peditra y como Especialista y en el cual realicé toda mi carrera hospitalaria, tanto Asistencial (desde Interno Voluntario hasta Jefe de Servicio Honorario), como Administrativa (desde Jefe de Residentes hasta Directora del Hospital).

- También quiero compartirlo con todos mis compañeros de trabajo, con quienes por más de 4 décadas, intentamos construir las bases de una buena atención pediátrica, para el bienestar de nuestra infancia.

- Igualmente con aquellos jóvenes a quienes ofrecí la mano para ayudarlos, en la medida de mis posibilidades, a transitar la Especialidad en Nutrición, Crecimiento y Desarrollo,

- Y, sobre todo con aquellos niños cuyas madres depositaron su confianza en mí para que, con lo aprendido y lo vivido, pudiese devolverles la salud y el bienestar.

Una vez compartido este homenaje, y sentido por todos como suyo, pensemos que la imaginación puede funcionar como una máquina del tiempo y por eso, para hablar de la vida de una persona, de una institución o de la humanidad nos podemos referir al pasado, al presente y al futuro para asomarnos por esas ventanas y acceder a esos tiempos.

De mi vida pasada, la Dra. Celia Castillo de Hernández hizo referencia a algunos aspectos que sin duda me permitieron recordar, no sin algo de nostalgia, esas etapas realmente maravillosas.

Recordar el pasado no sólo es leer una semblanza, es un registro de la trayectoria del hombre, que servirá de antesala de lo que ahora es y de lo que en el futuro podrá seguir siendo.

Gracias Celia, eres y serás siempre compañera, amiga y sobre todo hermana de caminos.

Del presente sólo quiero decirles que en este momento doy gracias a LA VIDA, porque me está regresando con creces lo que he dado.

Lo que puedo decir es que durante mi vida profesional y familiar transcurrida en Venezuela, este hermoso país, siempre he tratado de dar salud y bienestar a los niños, he intentado transmitir lo poco o mucho que he aprendido a las nuevas generaciones de peditras, y siempre mi profesión ha estado enmarcada dentro del humanismo.

Para Venezuela, la tierra que me dio la vida y que me formó como ciudadana y como profesional, cuánto me gustaría tener poderes mágicos para que todos trabajemos e impulsemos hacia adelante nuestro país.

Nosotros, peditras, quienes tenemos en nuestras manos la sagrada misión de preservar la salud de nuestra infancia, debemos ofrecernos con verdadero amor ya que, servir al prójimo, al sano o al que sufre, es un acto de amor.

La Pediatría moderna debe ser integral y humanística, debe respetar la dignidad del niño y debe preservar en los peditras la capacidad de escuchar, observar y comunicar, para así garantizar una atención de calidad, con un alto contenido ético y de valores sociales.

Al referirme a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y para hablar del pasado, dejaré caminar en mi mente los sublimes recuerdos del ayer.

La vida de nuestra Sociedad tuvo un comienzo feliz, porque fue gestada por gente visionaria que supo orientar las impacientes inquietudes de los peditras que hace 68 años la fundaron, y que en forma mantenida y sin interrupciones se ha conservado erguida, como le corresponde. En este esfuerzo han intervenido todos los peditras y en particular los integrantes de las juntas directivas, quienes la han dirigido en forma sucesiva desde 1939.

Merecen una sincera apología, un elogio y un reconocimiento, aquellos pediatras fundadores quienes hicieron posibles los primeros albores de nuestra Sociedad, pero también son dignos de honrar todos aquellos pediatras que han pertenecido y pertenecen a la institución, sin cuyo aporte científico y apoyo hubiese sido imposible su vigencia en el tiempo y en la historia.

Cuando uno como pediatra recién graduado se inscribe en la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, lo hace con la intención de ampliar sus conocimientos científico-técnicos, de relacionarse desde punto de vista profesional, social, deportivo y familiar con el conglomerado pediátrico nacional e internacional, de mantenerse actualizado, es un estímulo para la investigación y, con el tiempo, se aprende a respetar y a formar parte de esa vida profesional.

En este momento trascendental, permítanme recordar:

A mis padres, donde quiera que sus almas estén, por haberme inculcado los valores de sencillez y humildad.

A mi familia, hijos y nietos, por hacer que mi vida tuviera y tenga una ilusión y por haberme ayudado a transitar este largo período de mi vida.

A Miguel, mi esposo, eterno compañero, por su comprensión y “aguante”. Pienso que nuestras profesiones (pedagogía y pediatría), afines en la atención de niños y adolescentes, nos han permitido ser copartícipes en las empresas que nos hemos propuesto.

A mis hijos no biológicos, que ya son bastantes y se encuentran diseminados por todo el territorio nacional, quisiera haberles enseñado mucho en la vida, y no me refiero a lo meramente científico. Espero haberles enseñado a confiar en sus fuerzas, a enfrentar sus miedos, a entusiasmarse con la vida, a crecer aprendiendo de los desencuentros y de los fracasos, a planificar para el futuro. Mención especial merecen la Dra. Ingrid Soto de Sanabria y la Dra. Olga Figueroa de Quintero, quienes han sido no sólo hijas sino también compañeras, hermanas, familia.

A la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, quiero expresarle un profundo agradecimiento por darme la oportunidad de estar viviendo este momento.

A los integrantes de la Junta Directiva Central y de todas las Filiales, igualmente por ofrecerme la oportunidad de recibir este homenaje. A ellos les deseo el mayor de los éxitos en el desempeño de su gestión.

De una manera muy especial quiero agradecer a la Filial Miranda, en la persona del Dr. David Rincón Matute, quienes propusieron mi nombre al Consejo Nacional, para que este Congreso llevara mi nombre.

A los integrantes de la Junta Directiva de la Filial Zulia y a todos los pediatras de este hermoso estado, gracias por abrir las puertas de su ciudad y por recibimos como huéspedes.

A los integrantes de la Comisión Científica, gracias por su trabajo y dedicación y por hacer que en este congreso brille el programa científico.

Y, cómo no recordar en este momento a mis compañeros de la Junta Directiva Central, período 2002-2007: Dr. Francisco Valery por su capacidad organizativa, Dra. Marbella Martínez con la honestidad por delante, Dra. María Rosario Rossell, henchida de conocimientos, Dra. Emma Martínez, siempre espiritual, Dr. Calixto Díaz, siempre con su buen humor, Dr. Jorge Bonini, un dechado de bonhomía y Dr. Huniades Urbina, con su particular personalidad. Este período fue presidido por el Dr. Alberto Reverón Quintana, experto en organización, planificación y siempre tendente a lograr la excelencia. Con ellos compartí cinco maravillosos años de mi vida, siempre los tendré en mi recuerdo.

A los profesores invitados nacionales e internacionales, gracias por darnos lo mejor de sus conocimientos, que estoy segura contribuirán al éxito de este congreso y nos ayudará a una mejor atención de nuestros niños.

A todos, gracias por acompañarme y por compartir conmigo esta emoción.

Del futuro, soy optimista y estoy consciente que con la unión de todos los entes involucrados en la atención social de los niños, los cuales se encuentran abocados a resolver sus problemas, tendremos un mundo mejor.

Para finalizar, les diré que estoy orgullosa de la Pediatría que me ha tocado vivir, de la que estoy viviendo y seguramente de la que me tocará vivir, dados los adelantos científicos-tecnológicos que se desarrollan en forma acelerada a nivel mundial. En dos palabras, estoy orgullosa de SER PEDIATRA y de pertenecer a este gran país, VENEZUELA.

CON UN ABRAZO PARA TODOS,

Muchas gracias.

Carmen Correa de Alfonso

MANIFESTACIONES INICIALES DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN PEDIATRÍA

PREMIO "DR. JUAN GUIDO TATÁ" LIII

CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2007

Luigina Siciliano Sabatela (**), María Graciela López (***), Yanell García (****), Francisco Valery (***), Pedro Minghetti (****), Leonardo Chacín (****), Lisbeth Aurenty (***), Juan Félix García (*)

RESUMEN:

La infección VIH en pediatría, muestra diversidad de manifestaciones cuyo reconocimiento permite una precoz aproximación diagnóstica.

Objetivo: Determinar las manifestaciones iniciales en pacientes pediátricos con infección VIH.

Método: Estudio comparativo y retrospectivo, incluyendo pacientes con infección VIH del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" (Caracas, Venezuela) entre 1987-2006.

Los datos fueron obtenidos de la base de datos de la consulta. Según la forma de transmisión del VIH se establecieron dos grupos: vertical y horizontal. Se registró la manifestación inicial y la edad de presentación, así como la edad del diagnóstico VIH. Las frecuencias fueron comparadas por el método chi cuadrado.

Resultados: Se incluyeron 191 pacientes: grupo vertical 80,1% y grupo horizontal 19,9%. Del total, 5,2% estaban asintomáticos, 33,5% tenían manifestaciones inespecíficas, 41,9% tenían síntomas VIH/no SIDA y 19,4% tenían síntomas VIH/SIDA. Las manifestaciones más frecuentes fueron: linfadenopatías generalizadas (25%), hepatomegalia (16,1%), infecciones respiratorias altas recurrentes y persistentes (15,1%), infecciones bacterianas severas (18,2%), diarrea crónica (11,4%) y esplenomegalia (10,9%). La edad de la primera manifestación fue $0,9 \pm 0,7$ años en el grupo vertical y $5,5 \pm 3,9$ años en el grupo horizontal. La edad del diagnóstico VIH fue $2,8 \pm 2,7$ años en el grupo vertical y $7,6 \pm 4,9$ años en el grupo horizontal.

Conclusiones: Las manifestaciones inespecíficas fueron las más frecuentes: linfadenopatías generalizadas, hepatomegalia e infecciones respiratorias altas. Sin embargo, las infecciones bacterianas severas y la diarrea crónica, constituyen manifestaciones relevantes para la sospecha de infección VIH. El diagnóstico VIH se realizó como mínimo 2 años después de la primera manifestación en ambos grupos.

Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 113 - 118

Palabras clave: Manifestaciones iniciales, VIH pediátrico.

SUMMARY:

Pediatric HIV infection shows different manifestations whose recognition allows an early diagnostic approach.

Objective: To determine the initial manifestations in HIV pediatric patients.

Method: It was a comparative and retrospective study that included HIV patients who attended to Hospital de Niños "J.M. de los Ríos" (Caracas, Venezuela), between 1987-2006.

Data were obtained from HIV consultation Data Base. According to HIV transmission, we established two groups: vertical and horizontal. The initial manifestation and the patient age at that moment were recorded, so was the HIV diagnosis age. The frequencies were compared by square chi method.

Results: There were 191 patients: 80,1% in the vertical group and 19,9% in the horizontal one. There were 5,2% of asymptomatic patients, 33,5% had inespecific manifestations, 41,9% had HIV/no AIDS symptoms and 19,4% had HIV/AIDS symptoms. The most frequently seen manifestations were: generalized lymphadenopathy (25%), hepatomegaly (16%), recurrent and persistent upper respiratory tract infection (15,1%), severe bacterial infection (18,2%), chronic diarrhea (11,4%) and splenomegaly (10,9%). The age at the first manifestation was $0,9 \pm 0,7$ years in the vertical group and $5,5 \pm 3,9$ years in the horizontal one. The HIV diagnosis age was $2,8 \pm 2,7$ years in the vertical group and $7,6 \pm 4,9$ years in the horizontal one.

Conclusions: The most frequent manifestations were inespecific: generalized lymphadenopathy, hepatomegaly and upper respiratory tract infection. However, severe bacterial infections and chronic diarrhea are relevant manifestations to suspect HIV infection. HIV diagnosis was done at least two years after the first manifestation in both groups. *Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 113 - 118*

Key words: initial manifestations, pediatric HIV.

INTRODUCCIÓN:

La infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en pacientes pediátricos se presenta con una amplia gama de manifestaciones, que van desde la forma asintomática hasta la forma más severa con manifestaciones relacionadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida

(SIDA), de curso rápidamente progresivo (1-13). A diferencia del adulto, la infección VIH durante etapas de crecimiento y desarrollo acelerado, como ocurre en los primeros años de la vida, trae como consecuencia complicaciones muy específicas, no sólo debidas a la inmunosupresión por sí misma, sino relacionadas a la alteración del crecimiento físico y al desarrollo neurológico. Por su parte, las complicaciones infecciosas relacionadas con la inmadurez inmunológica del paciente pediátrico, también muestran características que difieren en gran medida, de las que se presentan cuando la infección ocurre en un paciente con un organismo completamente maduro (3-5,9).

Dentro de las manifestaciones descritas en relación a la

- (*) Infectólogo Pediatra Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas
 (**) Infectólogo Pediatra Jefe Consulta VIH del Servicio de Enfermedades Infecciosas
 (***) Infectólogo Pediatra Adjunto del Servicio de Enfermedades Infecciosas
 (****) Residente del Postgrado de Infectología Pediátrica del Servicio de Enfermedades Infecciosas

infección VIH en pediatría, están involucrados prácticamente todos los órganos y sistemas del organismo, incluyendo los tractos respiratorio, gastrointestinal o urinario, y los sistemas nervioso, endocrino, hematológico y cardiovascular, entre otros (5,9). El reconocimiento de las manifestaciones iniciales constituye un aspecto fundamental para lograr una aproximación precoz al diagnóstico de infección VIH, cuyo beneficio se relaciona con la oportunidad de ofrecer atención médica apropiada (10,14-17).

El objetivo de esta investigación fue determinar las manifestaciones iniciales de la infección por VIH en pacientes pediátricos.

MÉTODOS:

Se realizó un estudio comparativo y retrospectivo, incluyendo pacientes con diagnóstico confirmado de infección por VIH, que fueron atendidos en el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños “JM de los Ríos” (Caracas, Venezuela) en el periodo comprendido entre 1987 al 2006.

De la base de datos de la consulta VIH se obtuvo la siguiente información: sexo, forma de transmisión y edad del diagnóstico VIH, año de la primera consulta y tipo de manifestaciones iniciales, incluyendo la edad a la cual se presentaron. Igualmente se registró la presencia de inmunocompromiso (valor de linfocitos T CD4+ < 25%) y la carga viral del VIH al momento del diagnóstico de la infección.

De acuerdo al tipo de manifestaciones iniciales se incluyó también la primera categorización clínica del paciente. Dicha categorización fue basada en la clasificación para pacientes pediátricos según el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de U.S.A. y utilizada a nivel internacional, en la cual los pacientes se incluyen en alguna de 4 categorías denominadas N, A, B y C. De esta manera, los pacientes de la categoría N no presentaron manifestaciones (atribuibles a la infección), los de la categoría A tenían manifestaciones inespecíficas, los de la categoría B tenían manifestaciones relacionadas al VIH/no SIDA y los de la categoría C tenían manifestaciones relacionadas al VIH/ SIDA (17).

Los pacientes de este estudio fueron clasificados según el modo de transmisión del VIH en dos grupos: grupo vertical (transmisión vía vertical) y grupo horizontal (transmisión vía horizontal) Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central y la prueba Chi cuadrado.

RESULTADOS:

Se incluyeron 191 pacientes, de los cuales 49,2% (94/191) fueron del sexo masculino y 50,8% (97/191) del sexo femenino. De todos los pacientes incluidos el 13,6% (26/191) correspondieron a pacientes de la primera década y el 86,4% (165/191) de la segunda. La transmisión de la infección VIH fue vertical en el 80,1% de los casos (153/191) y horizontal en el 19,9% (38/191).

De la totalidad de pacientes el 5,2% (10/191) se encontraban asintomáticos (categoría N), el 33,5% (64/191) tenían

síntomas inespecíficos (categoría A), el 41,9% (80/191) tenían síntomas relacionados al VIH/no SIDA (categoría B) y el 19,4% (37/191) tenían síntomas relacionados al VIH/SIDA (categoría C) (Figura 1).

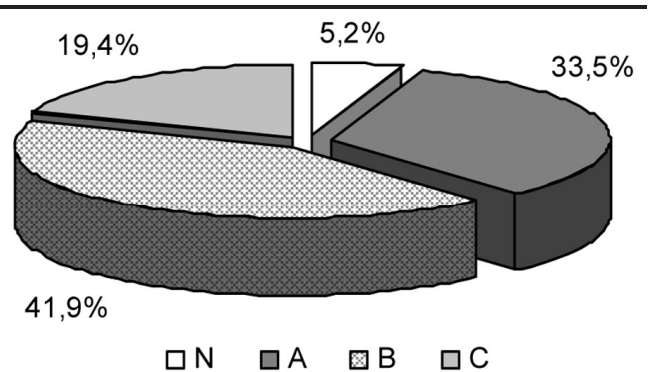


Figura 1. Categoría clínica inicial

Las manifestaciones iniciales más frecuentes en los 181 pacientes que estaban sintomáticos fueron: linfadenopatías generalizadas, hepatomegalia, esplenomegalia, infecciones respiratorias altas recurrentes y persistentes, infecciones bacterianas severas y diarrea crónica. La distribución de las manifestaciones o diagnósticos iniciales en la población total y en los grupos de transmisión vertical y horizontal se muestran en el cuadro 1, encontrándose que la mayoría de los pacientes presentaron más de un hallazgo.

En relación a la categorización clínica inicial, según el año de la primera consulta, se encontró que los pacientes en las categorías B y C correspondieron al 76,9% (20/26) en la primera década y al 58,8% (97/165) en la segunda. Por otro lado, los pacientes en las categorías N y A correspondieron al 23,1% (6/26) en la primera década y al 41,2% (68/165) en la segunda. Las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas (Figura 2).

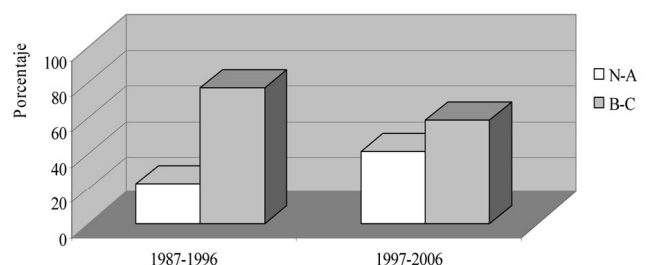


Figura 2. Categorías clínicas iniciales según las décadas del estudio

Cuadro 1. Manifestaciones o diagnósticos iniciales distribuidos en categorías clínicas según la forma de transmisión del VIH

| CATEGORIAS CLÍNICAS | MANIFESTACIÓN ó DIAGNÓSTICO | FORMA DE TRANSMISIÓN | | | | Total n=181 | |
|---------------------|---|----------------------|------|-----------------------|------|-------------|------|
| | | Grupo Vertical n=145 | | Grupo Horizontal n=36 | | | |
| | | n | % | n | % | n | % |
| A | Linfadenopatías generalizada | 38 | 26,2 | 11 | 30,6 | 49 | 27,1 |
| | Hepatomegalia | 22 | 15,1 | 9 | 25 | 31 | 17,1 |
| | Infecciones respiratorias altas(1) | 22 | 15,1 | 7 | 19,4 | 29 | 16 |
| | Esplenomegalia | 15 | 10,3 | 6 | 16,7 | 21 | 11,6 |
| | Parotiditis | 12 | 8,3 | 1 | 2,8 | 13 | 7,2 |
| | Dermatitis | 9 | 6,2 | 4 | 11,1 | 13 | 7,2 |
| B | Infección bacteriana severa única(2) | 19 | 13,1 | 9 | 25 | 28 | 15,5 |
| | Diarrea crónica | 14 | 9,6 | 8 | 22,2 | 22 | 12,2 |
| | Anemia, Leucopenia, Trombocitopenia(3) | 5 | 3,4 | 1 | 2,8 | 6 | 3,3 |
| | Fiebre prolongada | 2 | 1,4 | 6 | 17,3 | 8 | 4,4 |
| | Candidiasis orofaríngea persistente | 0 | 0 | 2 | 5,6 | 2 | 1,1 |
| | Herpes-zoster recurrente | 0 | 0 | 2 | 5,6 | 2 | 1,1 |
| C | Infecciones bacterianas severas(4) | 4 | 2,8 | 3 | 8,3 | 7 | 3,9 |
| | Síndrome de desgaste | 3 | 2,1 | 1 | 2,8 | 4 | 2,2 |
| | Tuberculosis diseminada | 1 | 0,7 | 3 | 8,3 | 4 | 2,2 |
| | Neumonía por <i>Pneumocystis jiroveci</i> | 1 | 0,7 | 0 | 0 | 1 | 0,6 |
| | Histoplasmosis diseminada | 0 | 0 | 3 | 8,3 | 3 | 1,7 |

1. Se refiere a infecciones recurrentes y persistentes
2. Se refiere a un solo episodio de meningitis, neumonía, sepsis
3. Se refiere a una o más de estas condiciones en forma persistente más de 1 mes
4. Se refiere a más de un episodio de meningitis, neumonía, sepsis

En relación a la categorización clínica inicial, según la forma de transmisión de la infección VIH, se evidenció que los pacientes en las categorías B y C correspondieron al

58,2% (89/153) en los del grupo vertical y al 73,7% (28/38) en los del grupo horizontal. Por otro lado, los pacientes en las categorías N y A correspondieron al 41,8% (64/153) en los

del grupo vertical y al 26,3% (10/38) en los del grupo horizontal. Las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas (Figura 3).

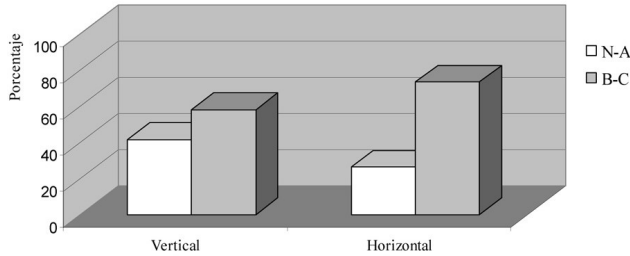


Figura 3. Categorías clínicas iniciales según la forma de transmisión

La edad de la primera manifestación fue de $0,9 \pm 0,7$ años en los pacientes del grupo vertical y de $5,5 \pm 3,9$ años en los del grupo horizontal.

La edad del diagnóstico de infección VIH fue de $2,8 \pm 2,7$ años en el grupo vertical y de $7,6 \pm 4,9$ años en el grupo horizontal.

El estado inmunológico inicial, según el porcentaje de linfocitos T CD4+, sólo se documentó en 150 pacientes del grupo vertical y en 34 del grupo horizontal. Los hallazgos se muestran en el cuadro 2.

Cuadro 2. Estado inmunológico inicial según la forma de transmisión del VIH

| ESTADO INMUNOLÓGICO | FORMA DE TRANSMISIÓN | | | |
|-----------------------|----------------------|------------|------------------|------------|
| | Grupo Vertical | | Grupo Horizontal | |
| | n | % | n | % |
| No inmunocomprometido | 41 | 27,3 | 1 | 2,9 |
| Inmunocomprometido | 109 | 72,7 | 33 | 97,1 |
| Total | 150 | 100 | 34 | 100 |

En el grupo horizontal se encontró mayor porcentaje de inmunosupresión que en el grupo vertical, con diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$). (Figura 4).

La carga viral del VIH inicial sólo se documentó en 144 pacientes del grupo vertical y en 33 del grupo horizontal. Los hallazgos se muestran en el cuadro 3.

Aunque en el grupo vertical hubo mayor porcentaje de cargas virales elevadas (≥ 100.000 copias/mL), en comparación con el grupo horizontal, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (Figura 5).

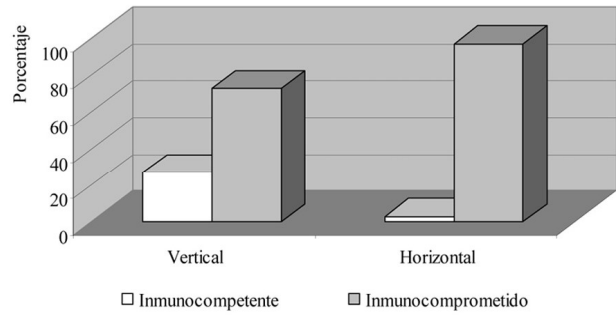


Figura 4. Estado inmunológico inicial según la forma de transmisión del VIH

Cuadro 3. Valor de carga viral inicial según la forma de transmisión del VIH

| CARGA VIRAL | FORMA DE TRANSMISIÓN | | | |
|--------------------------|----------------------|------------|------------------|------------|
| | Grupo Vertical | | Grupo Horizontal | |
| | n | % | n | % |
| < 100.000 copias/mL | 77 | 53,5 | 19 | 57,6 |
| ≥ 100.000 copias/mL | 67 | 46,5 | 14 | 42,4 |
| Total | 144 | 100 | 33 | 100 |

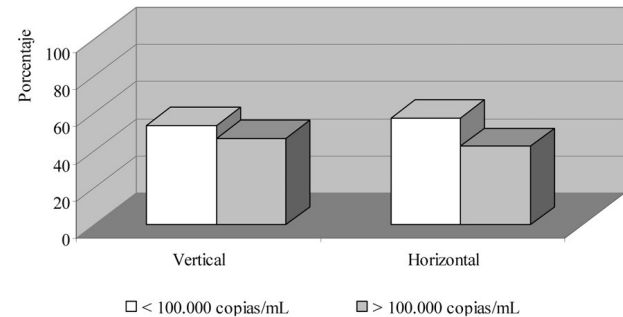


Figura 5. Estado inmunológico inicial según la forma de transmisión del VIH

DISCUSIÓN:

Las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud para finales del año 2006, señalan que en países de América Latina, la incidencia de la transmisión vertical del VIH viene aumentando en los últimos años (18). No obstante, uno de los avances más importantes en la lucha contra el VIH, se relaciona precisamente con la elevada posibilidad de disminuir la transmisión vertical. Con medidas relativamente simples, incluyendo tratamiento antirretroviral de alta eficacia en la mujer embarazada y el nacimiento mediante cesárea

electiva, la tasa de transmisión vertical logra descender desde 30% hasta menos del 2%, diferencia estadísticamente significativa (19). A pesar de que en Venezuela desde el año 1999 se empezó la implementación del Programa Nacional de VIH (20) en el cual se le dio prioridad al manejo de la mujer embarazada infectada, con la finalidad de disminuir dicha transmisión, todavía se siguen presentando casos, muy probablemente debido al limitado acceso a los servicios de salud, que condiciona una cantidad de embarazos mal controlados (21).

Al evaluar la frecuencia de pacientes según la distribución a lo largo de los veinte años del estudio, se evidenció un aumento notorio en la última década (entre 1997 y 2006) incrementándose igualmente el porcentaje de pacientes con infección vertical. En el contexto de la disponibilidad de dicho programa, esta situación pareciera ser paradójica, pero, lamentablemente confirma una vez más, la necesidad de mejorar las estrategias para lograr mayor acceso al control prenatal en nuestro país (20,21). Por lo tanto, considerando las fallas en la prevención, es fundamental el reconocimiento precoz de las manifestaciones iniciales de la infección, a fin de tomar las medidas terapéuticas que disminuyan la morbilidad y mortalidad de estos pacientes.

Al igual que en el adulto, las manifestaciones de la infección VIH en la población pediátrica son muy variadas, siendo con frecuencia asintomática. Sin embargo, a pesar de estas pocas similitudes, la connotación de las diferencias tiene mayor relevancia. En este sentido, se puede mencionar que la duración de dicho período asintomático es mayor en adultos, comparado con los pacientes que adquieren la infección en etapas de crecimiento rápido, en las cuales existe inmadurez inmunológica que predispone, no sólo al deterioro más intenso, sino más precoz (2-6).

El tipo de manifestaciones que se presentan en la población pediátrica, también son diferentes a la de los adultos, en los cuales los hallazgos se relacionan más con enfermedades oportunistas (tanto infecciosas como neoplásicas). En los pacientes pediátricos, la infección VIH se presenta con gran frecuencia con manifestaciones inespecíficas, y cuando ocurren infecciones, usualmente se relacionan con patógenos comunes y similares a la de los pacientes inmunocompetentes de la misma edad (3,4). En el presente estudio, las manifestaciones iniciales más frecuentes, independientemente de la forma de infección del VIH, correspondieron a manifestaciones no específicas, al igual a lo descrito en la literatura (1-13). Entre tales hallazgos se encontraron con mayor frecuencia linfadenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia, infecciones respiratorias altas (recurrentes y persistentes), infecciones bacterianas severas (meningitis, neumonía o sepsis) y diarrea crónica. Igualmente, pero con menor frecuencia, también se presentaron dermatitis y parotiditis. Según estos datos, es importante señalar, que ante la

presencia de estos casos se requiere descartar infección por VIH, sobre todo si tienen determinados antecedentes, entre los que se incluyen embarazo con inadecuado control prenatal, madre con conducta de riesgo (prostitución o drogadicción), haber padecido otra enfermedad de transmisión sexual o haber sido receptor de hemoderivados, en cuyo caso se debe tener la precaución de realizar la prueba entre 3 y 6 meses después de la última transfusión, que corresponde al período de ventana serológica.

Considerando que las categorías clínicas de la infección VIH tienen utilidad desde el punto de vista de pronóstico, un control adecuado de un paciente en estadio N o A permitiría una evolución más rápidamente satisfactoria (17). En este estudio, la mayor parte de los pacientes incluidos que presentaron manifestaciones se encontraban en estadios avanzados, es decir en las categorías B y C. Aunque definitivamente la evolución en estos casos es más desfavorable, la administración de tratamiento antirretroviral, así como el tratamiento de la condición asociada, permitiría mejorar la calidad de vida y el pronóstico (17). Por lo tanto, igualmente debe descartarse infección VIH en todo aquel paciente que presenta alguna de las condiciones reflejadas en dichas categorías, entre ellas: fiebre prolongada, tuberculosis diseminada, histoplasmosis diseminada, herpes zoster recurrente, candidiasis orofaríngea persistente, neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y síndrome de desgaste. Aunque la encefalopatía no fue encontrada en los pacientes de este estudio, constituye una manifestación inicial frecuente en pacientes adultos infectados. Aun cuando las diferencias entre las dos décadas de estudio no fueron significativas, el porcentaje de pacientes con enfermedad avanzada fue menor en la última década, lo que de alguna manera podría reflejar la tendencia a realizar el diagnóstico en estadios más precoces, muy probablemente relacionado a la mayor información disponible sobre el virus entre los profesionales encargados de la atención pediátrica.

Al evaluar la edad del diagnóstico de la infección VIH según la forma de transmisión, se encontró que en el grupo vertical el diagnóstico fue en la etapa preescolar, mientras que en el grupo horizontal fue en la etapa escolar. Debido a que el momento de la infección en el grupo vertical siempre es antes que en el grupo horizontal, es esperable que el diagnóstico de la infección haya sido a menor edad. Sin embargo, se debe resaltar que en ambos grupos, el diagnóstico fue realizado más de dos años después del inicio de las manifestaciones. Este hallazgo permite aseverar que, definitivamente lo primordial es mantener siempre un alto índice de sospecha para lograr un diagnóstico precoz, que permita indicar tratamiento apropiado a fin de evitar la progresión (17).

En relación al estado inmunológico en los dos grupos, se encontró que ambos tenían algún grado de inmunosupresión, siendo estadísticamente mayor en el grupo horizontal. Este hallazgo simplemente se encuentra en correlación al mayor

porcentaje de pacientes en estadios avanzados en dicho grupo. Paralelamente, al evaluar la carga viral del VIH se encontró que en ambos grupos había mayor porcentaje de pacientes con valores menores a 100.000 copias/mL. En este sentido, es importante destacar, que aunque en los estadios iniciales de la infección VIH en pacientes pediátricos, las cargas virales alcanzan valores muy altos, después de los primeros meses o años, la replicación viral logra estabilización por mucho tiempo, aun cuando el paciente no reciba tratamiento antirretroviral y aunque el deterioro inmunológico progrese (2,17).

Considerando que desafortunadamente en Venezuela, aún se presentan pacientes con infección VIH, sobre todo por transmisión vertical, en los cuales no se logró brindar la oportunidad de la implementación de medidas de prevención, al menos debemos contribuir a lograr un diagnóstico precoz que permita la oportunidad de indicar tratamiento apropiado según cada paciente, con la finalidad de mejorar la calidad de vida y evitar que sea una enfermedad mortal.

REFERENCIAS:

1. Figueroa L, Figueroa R. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA: informe de 124 pacientes. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2001; 58 (11): 771-779.
2. Burchett S, Pizzo PA. HIV infections in Infants, Children and Adolescents. *Pediatr Rev* 2003;24:186-194.
3. Dankner W. Bacterial infections in HIV-infected children. *Semin Pediatric Infect Dis* 1995;6(1):3-9.
4. Abrams E. Opportunistic infections and other clinical manifestations of HIV disease in children. *Pediatr Clin North Am* 2000;47(1): 79-108.
5. Abuzaitoun O, Hanson I. Organ-specific manifestations of HIV disease in children. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47(1): 109-125.
6. Chadwick EG, Yoger R. Pediatric AIDS. *Pediatr Clin North Am* 1995; 42: 969-992.
7. Chavez A. Infección por VIH en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2000; 71 (2):89-97.
8. Martínez G, Vasquez R, Nava-Frias M, Santos J. Infección por VIH en niños mexicanos. *Salud Pública Méx* 1995; 37(6):572-580
9. Scrigni A. Infección respiratoria aguda baja en niños afectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Arch Argent Pediatr* 2000; 98(6):355-362.
10. Ramos Amador JT. Infección por VIH en Pediatría: Aspectos generales. En: González-García J, Moreno S, Rubio R, editors. *Infección por VIH 2000*. Madrid: Doyma; 2001. pp. 11-46.
11. Ojeda E, Fallo A, Sordelli N, López E. Diagnóstico precoz de la infección por HIV en pediatría. *Rev Hosp Niños (B.Aires)* 1999;41(182):83-87
12. Suárez JA, Longa I, Rosas MA, Naranjo L, Siciliano L, Vélez A, et al. Motivos de consulta que llevaron al diagnóstico de infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana en Pacientes Pediátricos. *Bol Venez Infectol* 1999; 9(1): 45.
13. Vancampenhoud M, Suárez JA, Siciliano L, Rojas R, Blanco E, García JF, et al. Presentación clínica en niños con infección vertical por VIH/SIDA. *Bol Venez Infectol* 1995; 5(2): 34.
14. American Academy of Pediatrics and Committee on Pediatrics AIDS. Identification and care of HIV-exposed and HIV-infected infants, children and adolescents in foster care. *Pediatrics* 2000; 106: 149-153.
15. Andiman WA. Medical management of the pregnant woman infected with HIV-1 and her child. *Semin Perinatol* 1998; 22: 72-86.
16. American Academy of Pediatrics and Canadian Pediatric Society. Evaluation and treatment of the human immunodeficiency virus 1 exposed infant. *Pediatrics* 2004; 114: 497 - 505
17. Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV Infection. Oct 26, 2006. Disponible en: <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/PediatricGuidelines.pdf>
18. ONUSIDA/OMS: 2006 report on the global AIDS epidemic. Disponible en: http://www.unaids.org/en/HIV_data/epi2006/default.asp
19. Perinatal HIV Guideline Working Group. Public Health Service Task Force Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to reduce Perinatal HIV-1 Transmission in the United States. Oct 26, 2006. Disponible en:<http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf>
20. Carvajal A, Siciliano L, Zapata L. Prevención de la Transmisión Vertical de la Infección por VIH-1 y Manejo de la Mujer Embarazada Infeccionada. Guía de Norma Técnicas para el Tratamiento de las Infecciones por VIH/SIDA. En Venezuela- 1998. Ministerio de Salud y Desarrollo Social, PP. 39-43
21. Siciliano L, López MG, Valery F, López D, Navas R, Ramírez S, et al. Fallas en la implementación de medidas de prevención de transmisión vertical de la infección por el virus de la Inmunodeficiencia humana. *Arch Venez Puer Ped* 2006; 69(1): 85.

FACTORES DE RIESGO Y DE PROTECCIÓN PARA LA ANEMIA FERROPÉNICA EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS. SEGUNDO PREMIO POSTER. LIII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2007

Gina Latouche(*), Arelis Conde(**), Sobeida Barbella de Szarvas(***), Cruz Castro de Kolster(****)

RESUMEN:

Introducción: la anemia ferropénica es un problema de salud pública a nivel mundial. Los niños pequeños son más vulnerables a esta deficiencia.

Objetivo: determinar los factores de riesgo y de protección para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años.

Métodos: Estudio descriptivo, transversal. Se evaluaron 100 niños. Variables: edad, género, estratificación social, tipo de lactancia, edad de ablactación, diagnóstico nutricional, características de la dieta (calorías, proteínas y hierro). Hemoglobina (Hb), Hematocrito (HTO), Volumen Corpuscular Medio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), hierro sérico. A las variables se les aplicó un análisis de regresión logística simple.

Resultados: 46 % de los pacientes tenían anemia. Siendo la media para la edad de 19,2 meses, tiempo de lactancia materna exclusiva 5,2 meses, inicio de ablactación de 5,7 meses, hemoglobina de 9,9 g/dl. Se observa que en los niños de menor edad existe un mayor riesgo de presentar anemia. No se demostró una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes anémicos y no anémicos en relación al Graffar Méndez E Castellano y diagnóstico nutricional. Los factores de riesgo para la anemia con valores de Odds Ratio (OR) > 1 fueron la edad menor de 24 meses, ausencia de lactancia materna exclusiva en menores de 6 meses, ablactación antes de los 5 meses, dietas hipocalóricas y el hierro sérico < 41 ug/dL. La dieta normoproteica resultó ser factor de protección (OR < 1).

Conclusión: Se evidenció la importancia de la lactancia materna y de una adecuada alimentación complementaria a partir del 5º mes de la vida como factores de protección para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años. *Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 119 - 125*

Palabras clave: anemia ferropénica, hierro sérico, factores de riesgo, factores de protección.

SUMMARY:

Introduction: Iron deficiency anemia is considered as a worldwide public health problem. Small children are more vulnerable to this deficiency.

Objective: To determine the risk and protection factors for iron deficiency anemia in children under 6 years of age.

Methods: This is a descriptive and cross-sectional study. 100 children were evaluated. Variables: age, gender, social stratification, nursing type, complementary feedings, nutritional diagnosis, characteristic of the diet (calories, proteins and iron). Hemoglobin (Hb), hematocrit (HTO), mean corpuscular volume (VCM), mean corpuscular hemoglobin (HCM), total and fractional proteins, serum iron.

Results and discussion: 46% of patients were anemic. Average values were: age 19.2 months, duration of exclusive breastfeeding 5.2 months, beginning of complementary feeding 5.7 months, hemoglobin 9.9 g/dl. Younger children had an increased risk of developing anemia. There was not a statistically significant difference between anemic and non anemic patients in regard to Graffar and nutritional diagnosis. Risk factors for anemia (Odds Ratio -OR- values >1) were age under 24 months, lack of exclusive breastfeeding in children under 6 months, complementary feedings before 5 months of age, hypocaloric diet and serum iron <41 ug / dL. Normoproteic diets proved to be a protection factor (OR <1).

Conclusion: Breastfeeding and appropriate complementary feedings after 5 months of age are protection factors for iron deficiency anemia in children under 6 years of age. *Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 119 - 125*

Key words: Iron deficiency anemia, iron in blood, risk factors, of protection.

INTRODUCCIÓN:

La anemia por déficit de hierro constituye el 90% de las anemias de la infancia, siendo en la mayoría de los casos de leve a moderada. La OPS/OMS (Organización Panamericana de la salud y Organización mundial de la Salud), la consideran uno de los problemas nutricionales de

mayor magnitud en el mundo, tomando en cuenta que uno de cada dos niños es anémico, siendo sus consecuencias mensurables en el bajo rendimiento intelectual. Al no corregirse dicha deficiencia, se asocia con alteraciones en el desarrollo, debilidad mental y en niños mayores conduce a alteraciones en el rendimiento escolar (1-2).

Por otra parte, la anemia por deficiencia de hierro ha ganado gran relevancia en los últimos 20 años debido al menoscabo del desarrollo cognoscitivo cuando las concentraciones de hemoglobina son inferiores a 10,4 g/dL. La corrección de la anemia mediante el tratamiento con hierro no conduce a mejores resultados en las pruebas mentales. Esto sugiere que si la anemia se presenta en el período crítico de crecimiento y diferenciación cerebral, cuyo pico máximo se observa en los niños menores de dos años, el daño puede ser irreversible (3-8).

En este orden de ideas, estudios realizados en América

- (*) Pедиатра Puericultor. Profesor Ordinario de la Universidad de Carabobo. Médico Especialista II. IVSS. Ambulatorio "Dr. Emiliano Azcunes". Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica UC.
- (**) Pедиатра Puericultor. Profesor Contratado de la Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica UC.
- (***) Pедиатра Nutrólogo. Profesor Titular de la Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica UC.
- (****) Pедиатра Gastroenterólogo. Profesor Titular de la Universidad de Carabobo. Coordinador Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica UC.

Latina sobre la prevalencia de la anemia por deficiencia de hierro, se observa un aumento significativo de casos en los niños menores de dos años de edad, tal como se comenta en investigaciones realizadas en Brasil (9). Del mismo modo, otros estudios, en Argentina, Cuba y Colombia, señalan una deficiencia en el consumo de hierro superior al 45% del total de la población estudiada, lo que se traduce clínicamente en anemia (10-12).

En Venezuela, 32% de la población en general sufre de anemia; para el año 2000 la prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en niños menores de 3 años, fue de 51% (13). En el país, el hambre oculta, es decir la deficiencia de micronutrientes que se diagnostica por pruebas bioquímicas, se concentra en los grupos más vulnerables. En el Estudio de Movilidad Social en el 2001, los lactantes presentaron 51% de deficiencia de hierro y 54% de anemia, los preescolares 35% de deficiencia de hierro y 39% de anemia. En los niños de siete años la deficiencia fue de 24% y la anemia de 20% (14).

En un estudio realizado en la ciudad de Valencia, se observó una deficiencia en el consumo de energía y hierro en 52,5 % de los niños evaluados (15).

Se han planteado múltiples factores como los responsables de ser causantes de la anemia ferropénica en lactantes y preescolares, entre ellos, el nivel socio-económico, el estado nutricional, las características del tipo de alimentación que reciben, el inicio temprano de la alimentación complementaria y la introducción de la leche de vaca antes del año de edad. La importancia en el diagnóstico y tratamiento precoz de la anemia persigue principalmente evitar las consecuencias (16-17).

En el Ambulatorio "Dr. Emiliano Azcunes" perteneciente al Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS), según las estadísticas llevadas por este mismo centro para el cuarto trimestre del año 2005, la anemia se ubicó entre las primeras diez causas de morbilidad en la consulta pediátrica de control de niño sano. Esto despertó la inquietud de conocer las posibles causas que originan esta enfermedad en esta población de niños.

El estudio tiene como propósito determinar los factores de riesgo y de protección para la anemia ferropénica, en niños menores de 6 años, que acudieron a la consulta pediátrica.

MÉTODO:

Se realizó un estudio de tipo prospectivo, transversal y exploratorio.

La muestra quedó conformada por 100 niños en edades entre 1 y 72 meses, que acudieron a la consulta de control de niño sano, Ambulatorio del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS), "Dr. Emiliano Azcunes" de la ciudad de Valencia, desde septiembre del 2005 hasta marzo del 2006. Se les aplicó un instrumento de recolección de datos, donde se consideraron las siguientes variables: edad, sexo,

estratificación social (Graffar - Méndez Castellano), peso al nacer, tipo de lactancia recibida (materna y/o artificial), ablactación, diagnóstico nutricional, características de la dieta en cuanto a su composición calórica, proteica y de hierro.

Criterios de inclusión:

Niños de un mes a seis años, que asistieron a la consulta de control, estar sano, consentir participar en la investigación, antecedente de haber sido recién nacido a término, con peso adecuado para la edad gestacional.

Criterios de exclusión:

Haber sufrido infecciones de cualquier origen o que hubieran requerido hospitalización en el mes anterior a la evaluación, haber consumido preparados multivitamínicos o suplemento de hierro en los tres meses anteriores a su evaluación, antecedente de prematuridad o de bajo peso al nacer. Antecedente de transfusiones sanguíneas.

La estratificación social de las familias se realizó por el método de Graffar - Méndez Castellano (18).

La información en cuanto al tipo de alimentación: ingesta calórica, proteica y contenido de hierro que recibieron se obtuvo aplicando recordatorio de 24 horas, y frecuencia semanal de alimentos (19).

Se calculó el valor nutritivo de la dieta aplicando la Tabla de Composición de Alimentos del Instituto Nacional de Nutrición y la lista de intercambios de alimentos de la Clínica Mayo (modificada en cania. Se compararon los resultados con los requerimientos de energía y nutrientes establecido por el Instituto Nacional de Nutrición. La adecuación se consideró entre 80 % y 110 % de los requerimientos. Se estimó el porcentaje de niños con consumo adecuado y deficiente en calorías, proteínas y hierro (20-22).

Para la evaluación antropométrica-nutricional, fueron utilizadas las siguientes variables: peso, talla, circunferencia braquial izquierda. Se estimaron los indicadores: Peso/Talla, expresado en valor z (desviación estándar normalizada), la referencia es el estudio del Centro de Estadística Sanitaria de los Estados Unidos de Norteamérica (NCHS) recomendado por la Organización Mundial de la Salud, tomando como puntos de corte ± 1 DS (valor Z).

La evaluación del crecimiento en talla se realizó a través del indicador talla/ edad. La referencia fueron las tablas de Fundacredesa, utilizando como punto de corte el percentil 3. Se consideró el valor de proteínas totales y fraccionadas (23-24).

Se obtuvieron muestras de sangre mediante punción venosa, para el análisis de hemoglobina (Hb), Hematocrito (HTO), Volumen Corpuscular Medio (VCM), Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), proteínas totales y fraccionadas, hierro sérico, las cuales fueron procesadas en el laboratorio del ambulatorio por diversos métodos adaptado a cada prueba. Para el análisis de Hb, HTO, VCM, HCM se utilizó un equipo de hematología SISMEX SE-9000. Para la determi-

nación del hierro sérico se realizó por colorimetría (Reacción de Persijn modificada). Proteínas totales: método colorimétrico (Reacción de Biuret modificada). Albúmina: Colorimétrico (Reacción Verde de bromocresol modificada). Todas estas reacciones se procesaron en un equipo Hitachi 704 Automatic Anelizer Boehringer Mannheim. Los parámetros considerados para el diagnóstico de anemia ferropénica: Hb < 11 g/dL, HTO < 33%, VCM < 80 fL y VCM < 26 pg. Hierro sérico < 60 mg.

Análisis estadístico: La información se muestra en cuadros de asociación, donde se presentan valores medios y de desviación estándar.

El análisis de los datos se realizó mediante un paquete estadístico computarizado (SPSS versión 12.0). Las técnicas de análisis de significación fueron la comparación de medias de grupos independiente, usando el estadístico de decisión t de Student y el análisis de contingencia de chi cuadrado. El nivel de significación estadística fue de menos del 5% ($p < 0,05$).

Se realizó un análisis de regresión logística simple para estimar la probabilidad de riesgo de la ocurrencia de anemia microcítica – hipocrómica en los niños que fueron objeto de la investigación. Las variables consideradas se categorizaron en grupos para efectuar el análisis mencionado y así obtener los Odds Ratios respectivos. Para la edad se dividieron los niños en dos grupos: iguales o menores de 24 meses y mayores de 24 meses; género en femenino y masculino; Graffar II- III en un grupo y IV- V en el otro; diagnóstico nutricional en eutrófico y no eutróficos; y dos grupos según cumplieran o no los requerimientos de proteínas, calorías y el hierro; mientras que el hierro sérico, se evaluó según los valores normales o no en sangre.

Para la discusión del análisis realizado se consideraron las variables y los Odds Ratios con valores que se distancien de 1 y que los coeficientes significativos de regresión logística fueran significativos ($p < 0,05$).

RESULTADOS:

De 100 niños evaluados 46 resultaron con anemia de los cuales, 47% pertenecieron al sexo femenino y 53% al masculino, no existiendo diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos.

El cuadro 1 muestra las características de la media y desviación estándar del grupo en estudio con respecto a la edad, tiempo de lactancia materna exclusiva, inicio de ablactación y valores de resultados de laboratorio para la anemia. Siendo la media para la edad, de 19,2 meses, tiempo de lactancia materna exclusiva 5,2 meses, inicio de ablactación de 5,7 meses, hemoglobina de 9,9 g/dl, HTO 32%, VCM 71,1 fl, CHCM 30,59%, HCM 22,19 pg., y hierro sérico 40,9 ug/dl.

El cuadro 2 muestra la comparación de medias y desviación estándar de la edad y valores de hierro sérico en pacientes con anemia microcítica hipocrómica. Se observa que en los niños de menor edad existe un mayor riesgo de

Cuadro 1. Media y Desviación Estándar de la Edad, Tiempo de Lactancia Materna, Inicio de Ablactación y Valores Hematológicos de los pacientes evaluados

| | Anemia | N | Media | Desviación estandar |
|-------------------|--------|----|---------|---------------------|
| Edad en meses | si | 46 | 19,2391 | 10,5118 |
| | no | 54 | 42,7963 | 17,4338 |
| Lactancia materna | si | 46 | 5,2609 | 3,8726 |
| | no | 54 | 4,3148 | 3,4413 |
| Ablactación | si | 46 | 5,7826 | 3,4635 |
| | no | 54 | 5,7407 | 1,8034 |
| HB | si | 46 | 9,9239 | 0,949 |
| | no | 54 | 12,1852 | 0,893 |
| HTO | si | 46 | 32,0717 | 2,3064 |
| | no | 54 | 36,7778 | 2,351 |
| VCM | si | 46 | 71,1391 | 8,173 |
| | no | 54 | 76,2889 | 6,2428 |
| CHCM | si | 46 | 30,5983 | 1,4151 |
| | no | 54 | 32,9907 | 1,1156 |
| HCM | si | 46 | 22,1978 | 3,1721 |
| | no | 54 | 25,5259 | 1,6463 |
| Hierro sérico | si | 46 | 40,913 | 19,0926 |
| | no | 54 | 65,7407 | 29,7132 |

Fuente: Datos del investigador.

presentar anemia, por cuanto la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). Con respecto al hierro sérico, el valor promedio con presencia de anemia, fue significativamente ($p < 0,0001$) menor que en los no anémicos.

El cuadro 3 representa la distribución de los 100 pacientes investigados según la escala de estratificación social (Graffar - Méndez Castellano) y el diagnóstico nutricional, con y sin anemia. Se pudo apreciar que la mayoría perteneció al Graffar IV y V, con un valor de $p < 0,920$.

Cuadro 2. Media y desviación estándar ($\bar{X} \pm S$) de Edad y de Hierro sérico en pacientes con anemia microcítica e hipocrómica

| Características | Anemia microcítica – Hipocrómica (N=100) | |
|-----------------|---|--|
| | Con anemia (n =44; 44%) $\bar{x} \pm S$ | Sin anemia (n = 56; 56%) $\bar{x} \pm S$ |
| Edad (meses) | 22,6 \pm 14,5 <i>t</i> = \pm 4,86 ; <i>g.l.</i> =98; <i>p</i> < 0,0001 | 39,2 \pm 18,6 |
| Hierro Sérico | 41,0 \pm 26,6 <i>t</i> = \pm 4,57; <i>g.l.</i> = 98; <i>p</i> < 0,0001 | 64,7 \pm 24,9 |

Fuente: Datos del investigador.

Cuadro 3. Distribución según Graffar y Diagnóstico Nutricional de acuerdo a la presencia de anemia microcítica e hipocrómica

| Características | Anemia microcítica – Hipocrómica (N=100) | |
|--------------------------------|--|-----------------------------|
| | CON ANEMIA (n = 44; 44%) | SIN ANEMIA (n = 56; 56%) |
| Graffar | | |
| II y III | 10; (22,7%) | 12; (21,4%) |
| IV y V | 34; (77,3%) | 44; (78,6%) |
| | Chi ² = 0,01 ; <i>g.l.</i> = 2; <i>p</i> <0,920 | |
| Diagnóstico Nutricional | | |
| Eutróficos | 10; (22,6%) | 19; (33,9%) |
| Desnutridos | 17; (38,7%) | 16; (28,6%) |
| Sobrepeso | 17; (38,7%) | 21; (37,5%) |
| | Chi ² =1,83 ; <i>g.l.</i> = 2; <i>p</i> <0,400 | |

Fuente: Datos del investigador.

En cuanto al diagnóstico nutricional, se realizó la comparación entre los pacientes eutróficos y malnutridos (por déficit o exceso), con y sin anemia. Entre los eutróficos, la mayoría 33,9 % (n=19) no presentó anemia, la diferencia con los anémicos no fue estadísticamente significativa (*p* < 0,400). Entre los malnutridos hubo una distribución similar

entre pacientes anémicos y no anémicos.

El cuadro 4 muestra la ingesta diaria en calorías, proteínas y hierro de la dieta de los pacientes estudiados, los cuales se clasificaron en bajo, normal y alto de acuerdo a los requerimientos diarios por edad. Se compararon los resultados con los niños que presentaron o no anemia. En cuanto a la ingesta de calorías se observa que es baja en 68,2% de los niños. A medida que la ingesta calórica se mejora la frecuencia de la anemia disminuye, pero al comparar anémicos y no anémicos no hubo diferencia significativa (*p* < 0,189). En cuanto a las proteínas de la dieta, vemos que una adecuada ingesta favorece la disminución de la anemia, existiendo una diferencia estadísticamente significativa (*p* < 0,016). La ingesta de hierro en la dieta, fue baja tanto en los pacientes anémicos como no anémicos, y a medida que la ingesta de hierro aumenta, la frecuencia de la anemia disminuye; sin embargo la diferencia entre anémicos y no anémicos no fue

Cuadro 4. Distribución según ingesta de Calorías, Proteínas y Hierro de la dieta diaria y presencia de anemia Microcítica e Hipocrómica

| Dieta diaria | Anemia microcítica - Hipocrómica | |
|------------------|---|--------------------|
| | SI (44%) n (%)* | NO (56%) n (%)* |
| Calorías | | |
| Baja | 30 (68,2) | 28 (50,0) |
| Normal | 10 (22,7) | 20 (35,7) |
| Alta | 4 (9,1) | 8 (14,3) |
| | Chi ² = 3,34; <i>g.l.</i> = 2 ; <i>p</i> < 0,189 | |
| Proteínas | | |
| Baja | 6 (13,6) | 4 (7,1) |
| Normal | 11 (25,0) | 4 (7,1) |
| Alta | 27 (61,4) | 48 (85,7) |
| | Chi ² = 8,23; <i>g.l.</i> = 2 ; <i>p</i> < 0,016 | |
| Hierro | | |
| Baja | 27 (61,4) | 24 (42,9) |
| Normal | 8 (18,2) | 13 (23,2) |
| Alta | 9 (20,5) | 19 (33,9) |
| | Chi ² = 3,55; <i>g.l.</i> = 2 ; <i>p</i> < 0,170 | |

* Porcentaje con base en subtotales por presencia o no de anemia
Fuente: Datos del investigador.

estadísticamente significativa ($p < 0,170$).

En el cuadro 5 se describen los factores de riesgo y de protección para la anemia de acuerdo a los resultados del presente estudio: Los factores de riesgo que presentaron los Odds Ratios elevados y los coeficientes del análisis de regresión logística simple, fueron la edad de los niños investigados, en especial el grupo de 24 meses o menos (Odds Ratio = 7,08; $P < 0,008$), con un intervalo al 95% de 2,91 a 17,20. Otro factor de riesgo de anemia microcítica – hipocrómica, fue la ingestión calórica que no se adecuara a lo requerido en términos de ingestión diaria, con un Odds Ratio de 1,45 y significación menor al 5% para el coeficiente de regresión logística, con límites de 0,62 y 3,36. Por último, para el hierro sérico, cuya presencia de valores por debajo de los límites de referencia, el valor de Odds Ratio fue igual a 5,28 y significación del coeficiente menos al 1%, correspondiéndoles los límites de confianza del Odds Ratio respectivo para el 95%, al rango entre 2,01 y 13,84. La ausencia de lactancia materna exclusiva también presenta un Odds Ratio alejado de 1, casi dos y el coeficiente de regresión es significativo, por lo que se puede tomar este factor como de riesgo, al igual que la ablactación antes de los 5 meses, pues el Odds Ratio fue de 1,80 con significación estadística. Ingerir leche completa no constituyó un factor de riesgo, dado el bajo valor de Odds Ratio (OR = 0,56), y el coeficiente tampoco resultó ser significativo. Las otras variables consideradas no presentaron coeficientes de nivel de significación estadística de importancia, aunque presentan Odds Ratio superiores en valores absolutos mayores a 1, tales como el del diagnóstico nutricional (OR = 1,74) y el del hierro en la dieta (OR = 1,36). El requerimiento diario satisfactorio de proteínas se puede aceptar como un factor de protección, mientras que el sexo y el nivel socioeconómico (Graffar) no influyen ni positiva ni negativamente en la condición de la anemia microcítica - hipocrómica.

DISCUSIÓN:

La carencia de hierro en el organismo es la deficiencia alimentaria más frecuente en el mundo y conduce a la anemia por deficiencia de hierro. Esta afección tiene tres estadios: 1) La depleción de hierro caracterizada por la disminución de las reservas de hierro del organismo. 2) La deficiencia de hierro con disminución de la eritropoyesis, que se observa cuando hay depleción de las reservas de hierro y simultáneamente una insuficiente absorción alimentaria, de manera que no se logra contrarrestar las pérdidas corporales normales y se ve afectada la síntesis de hemoglobina. 3) La anemia ferropénica es el caso más grave y se caracteriza por la reducción de la síntesis de hemoglobina (25).

Según algunos cálculos, la deficiencia de hierro y la anemia ferropénica afectan a más de 3.500 millones de seres humanos. A pesar de las divergencias de criterios que impiden precisar la verdadera magnitud del problema en el

Cuadro 5. Valores del odds ratio e intervalo de confianza de las variables en estudio investigadas con anemia microcítica - hipocrómica en 100 niños

| Variables | ODDS Ratio | P | Intervalo de confianza del ODDS ratio al 95% | |
|-----------------------------|------------|-------|--|----------|
| | | | Inferior | Superior |
| Sexo | 0,89 | 0,8 | 0,4 | 1,97 |
| Edad | 7,08 | 0,008 | 2,91 | 17,2 |
| Graffar | 1,07 | 0,19 | 0,41 | 2,79 |
| Diagnóstico Nutricional | 1,74 | 0,68 | 0,71 | 4,97 |
| Proteínas | 0,23 | 0,14 | 0,06 | 0,78 |
| Calorías | 1,45 | 0,047 | 0,62 | 3,36 |
| Hierro dieta | 1,36 | 0,4 | 0,52 | 3,64 |
| Hierro sérico | 5,28 | 0,01 | 2,01 | 13,84 |
| Lactancia materna exclusiva | 1,92 | 0,04 | 0,89 | 4,94 |
| Ablactación | 1,8 | 0,02 | 0,8 | 4,02 |
| Leche completa | 0,56 | 0,08 | 0,25 | 1,26 |

Fuente: Datos del investigador.

mundo, se ha reconocido que en países de menor desarrollo, uno de cada dos niños menores de cinco años y una de cada dos mujeres embarazadas presentan anemia por deficiencia de hierro (26-27).

En Venezuela, 32% de la población en general sufre de anemia (13). En un estudio realizado en preescolares, escolares y adolescentes de Valencia, Carabobo se encontró 17,2 % de anemia (28).

En el presente estudio de 100 pacientes evaluados se encontró una frecuencia de anemia de 46 %, lo cual se explica por la edad de los pacientes evaluados, menores 6 años, caracterizada por un crecimiento rápido con altos requerimientos, que al no ser cubiertos favorece su aparición, con todas sus consecuencias como alteraciones en el desarrollo, debilidades mentales, de coordinación física y en niños mayores alteraciones en el rendimiento escolar (29).

Al relacionar la edad como factor de riesgo de anemia microcítica hipocrómica se observó que el grupo de edad de 24 meses o menos representó un factor de riesgo, lo cual ha sido señalado por otros estudios, quienes encontraron que

estar en la edad de 12 a 18 meses representó cerca de 6 veces más riesgo de anemia comparado a los demás grupos etarios (30-31). El sexo no resultó ser un factor de riesgo o protección para la aparición de anemia.

El nivel socioeconómico de las familias de los pacientes evaluados no resultó ser un factor de riesgo o protección para la aparición de anemia, con predominio de los estratos IV y V tanto en los anémicos como no anémicos, lo cual se explica por la ubicación del ambulatorio "Emiliano Azcunes" en una zona popular de la ciudad de Valencia.

Al analizar el diagnóstico nutricional como factor de riesgo, se observó que aunque el OR fue igual a 1,74 no hubo significación estadística, lo cual concuerda con lo reportado por otros autores, quienes señalan poca o ninguna relación con la anemia, coexistiendo un buen estado nutricional con elevados niveles de anemia ferropriva, 68,7 %, lo que los llevó a recomendar programas de nutrición donde no sólo se incluyera energía y proteínas, sino que además garantizara el suministro de hierro (32).

Estos resultados concuerdan con lo observado en la práctica clínica diaria, cuando se observan desnutridos que pueden no tener anemia y niños con sobrepeso anémicos. La desnutrición se define en la actualidad como un síndrome pluricarencial, con carencias de macronutrientes y micronutrientes, entre ellos el hierro, folatos, vitamina B 12, lo cual explica las anemias microcíticas e hipocrómicas o megaloblásticas que pueden verse en estos pacientes (33). La obesidad se relaciona no sólo con enfermedades crónicas no transmisibles, sino que lo hace también con los micronutrientes, tales como vitaminas antioxidantes solubles en grasa, como el alfatocoferol y los betacarotenos. Otra vitamina que se ha reportado disminuida en los obesos es el ácido ascórbico. Por otro lado, el niño obeso no está al margen de presentar anemia nutricional, y aun pareciendo paradójico, no lo es, dado que ha sido reportado en un estudio que se hizo dentro de un nivel socioeconómico bajo, una prevalencia de 29,4 % en niños con sobrepeso y obesidad (34).

La ausencia de la lactancia materna durante los primeros seis meses de vida resultó ser un factor de riesgo de anemia ferropriva, tal como ha sido señalado por otros autores (35). La lactancia materna exclusiva satisface integralmente los requerimientos nutricionales en cantidad y calidad, se adapta a la inmadurez del aparato digestivo y renal del recién nacido.

La ablactación antes de los cinco meses de edad mostró ser un factor de riesgo de anemia, lo cual se puede explicar por la sustitución de la lactancia materna exclusiva por una alimentación que no llega a cubrir los requerimientos calóricos, proteicos, vitaminas y minerales. Ingerir leche completa no constituyó un factor de riesgo para la aparición de anemia microcítica hipocrómica en la población estudiada. La utilización de leche de vaca en el primer año de vida está contraindicada tanto por el bajo contenido de hierro como

por el riesgo de micro hemorragias intestinales, sin embargo, algunos autores señalan que esa pérdida desaparece al cumplir el niño un año de edad, indicando que el tracto intestinal pierde gradualmente su sensibilidad a la proteína de la leche de vaca (36-37).

En relación a las características de la alimentación de los niños ya ablactados, se observó que las dietas hipocalóricas resultaron ser un factor de riesgo, mientras la ingesta normoproteica, fue un factor de protección, el análisis de la ingesta de hierro, mostró un OR igual a 1,36 sin significación estadística. El déficit calórico tiene como consecuencia un aprovechamiento biológico inadecuado de las proteínas, las cuales son metabolizadas como fuente de energía (38). Algunos investigadores han señalado que hasta un pequeño aumento en la ingestión de carne puede prevenir una disminución en la concentración de hemoglobina, y que esta orientación debe ser enfatizada para la prevención de la anemia en la infancia (39).

Como resultado del análisis de la presente investigación se plantean como factores de riesgo de anemia ferropénica, la edad inferior a 24 meses, la ausencia de lactancia materna exclusiva, ablactación antes de los cinco meses de edad y las dietas hipocalóricas.

La ingesta proteica adecuada resultó ser un factor de protección. Por otra parte, el nivel socioeconómico y el sexo no influyen ni positiva ni negativamente en la aparición de anemia microcítica hipocrómica.

REFERENCIAS:

- 1.- Fuentes B, Señor T. Anemia ferropénica. (Consultado febrero de 2006). Disponible en: www.socvaped.org/publicaciones.
- 2- Walter T, Pino P, Pizarro FMT, Lozoff B. Prevention of iron deficiency anemia: comparison of high and low-iron formulas in term healthy infants alter six months of life. *J Pediatric* 1998; 132: 635-40.
- 3- Walter T, de Andraca I, Chadud P, Perales CG. Iron deficiency anemia: Adverse effects on infants psychomotor development. *Pediatrics* 1989; 84: 7-17
- 4- Pollitt E, Hathirat P, Kothabhakdi NJ, Missell L, Valyasevi A. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 687-697
- 5- Moffat MEK, Longstaffee S, Besant J, Dureski C. Prevention of iron deficiency and psychomotor decline in high risk infants through iron fortified infants formula: A randomized clinical trial. *J Pediatr* 1994; 125: 527-534.
- 6- Oski FA, Honig AS. The effects of therapy on the developmental scores of iron-deficient infants. *J Pediatr* 1978; 92: 21-25
- 7- De Andraca I, Walter T, Castillo M. Iron deficiency anemia infancy and its effects upon psychological development at preschool age: a longitudinal study. Annual report for the study of the problem of nutrition in the world. Nestlé Foundation, Laussane, Switzerland, 1991. p. 53-61.
- 8- De Andraca I, Salas I, De la Parra A. Interacción madre e hijo y conducta del niño en preescolares con antecedentes de anemia por deficiencia de hierro en la infancia. *Arch Latinoam*

- Nutr 1993; 43: 791-798.
- 9- Monteiro CA, Szarfarc SC, Mondini L. Tendencia secular da anemia na infancia na cidade de Sao Paulo (1984-1996). Rev Saude Publica 2000; 34: 62-72
 - 10- Batrouni L, Piran M, Eandi M. Parámetros Bioquímicos y de ingesta de hierro en niños de 12 a 24 meses de edad de Córdoba, Argentina. Rev Chil Nutr 2004; 3: 330-335.
 - 11- Rebozo J, Jiménez S, Gay J, Cabrera A, Sánchez M. Anemia en un Grupo de niños de 14 a 57 meses de edad, aparentemente sanos. Rev Cubana Salud Pública 2003; 29(2):128-131
 - 12- López G, Bernal Parra C, Aristizábal Gil M, Ruiz Villa M, Fox Quintana J. Anemia y anemia por déficit de hierro en niños menores de cinco años y su relación con el consumo de hierro en la alimentación. (consultado en noviembre 2007). Disponible en: <http://dialnet.unioja.es/servlet/articulo?codigo=2195367>.
 - 13- Instituto Nacional de Estadística. Valor mensual de la canasta alimentaria normativa. Caracas: Instituto Nacional de Estadísticas; 2005. . (Consultado 09 de enero de 2007). URL disponible en: <http://www.ine.gov.ve/condiciones/costovi-da.htm>
 - 14- Landaeta M, Fossi M, Cipriani M, del Busto K, García K, Escalona J, Méndez H. El Hambre Y La Salud Integral. An Venez Nutr 2003. 16 (2): 105-111
 - 15- Portillo-Castillo Z, Solano L, Fajardo Z. Riesgo de deficiencia de macro y micronutrientes en pre escolares de una zona marginal. Valencia. Venezuela. Invest Clin 2004; 45: 17-28.
 - 16- Icejradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anemic infants treated with iron. Lancet 1993; 341:1-4
 - 17- Gómez HGD, Barrios MF, Delgado NF, Suárez YS, Hernández IG. Factores de riesgo de la anemia por deficiencia de hierro en lactantes de un área de salud. Rev Cuban Hematol Inmunol Hemoter 1999; 15: 175-181
 - 18- Méndez Castellano, H. Landaeta, M. López, M. Estado nutricional del niño venezolano por estrato social. An Venez Nutr 1989; 2:21-27.
 - 19- Aular A. Manual de encuestas de consumo de alimentos, editado por la fundación CAVENDES. Caracas Venezuela. 1989
 - 20- Instituto Nacional de Nutrición, 1999. Tabla de Composición de alimentos para uso práctico, Serie de Cuadernos Azules. Publicación número 52. Caracas. Venezuela
 - 21- Jenifer K, Karen E, Dietetica y Nutrición. En manual de la Clínica Mayo 17^{ma} Edición. Madrid 1966. Modificado por Nutricionistas de CANIA. Citado en Centro de Atención Nutricional Infantil Antímamo (CANIA) Apéndice 4. Caracas 1999, pp.47-51.
 - 22- Quintero R. Alimentación Infantil. En: R. Quintero Puericultura Atención Primaria en Salud Infante – Juvenil. 1^o Edición: Editorial de la Universidad del Zulia. Maracaibo; 2001.pp.185-301.
 - 23- Gorstein. Assessment of Nutritional status using Anthropometry. Bull WHO 1994. 72: 273-83
 - 24- Henriquez G, Hernández Y: Evaluación Nutricional Antropométrica. En: M. López - Blanco, M. Landaeta Jimenez. Manual de Crecimiento y Desarrollo. FUNDACRE-DESA. Capitulo de Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia - SVPP, Caracas.1991.pp.48-55
 - 25- Vásquez E. La Anemia en la Infancia. Rev Panam Salud Públ 2003; 13 (6) [Consultado: 09 de febrero 2006].URL Disponible en://A: Revista32% Panamericana% 20de% 20Salud% 20Publica%20%20BLa%20anemia%.
 - 26- Chen WA, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. Pediatr Rev 2002; 23:171-178.
 - 27- Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. New Eng J Med 1993; 329:190-193
 - 28- Solano L, Barón M, Del Real S. Situación nutricional de pre-escolares, escolares y adolescentes de Valencia, Carabobo. Venezuela. An Venez Nutr 2005; 18: 72-76.
 - 29- Pabón L, Gómez E, Madrid A, Pérez A. Prevalencia de anemia por deficit de hierro en niños de 6 meses a 5 años de edad del municipio Arismendi del Estado Nueva Esparta. Venezuela 2001. Rev Españ Salud Publ 2002;76: 249-250.
 - 30- Urrestarazu M, Basile F, Sigulem M. Factores de protección para la anemia ferropiva: estudio prospectivo en niños de bajo nivel socioeconómico. Arch Lati Nutr 2004; 54: 174-179.
 - 31- Neuman N, Tanaka O, Szarfarc S, Guimaraes PRU, Victora CG. Prevalencia e factores de risco para anemia no sul do Brasil. Rev Saúde Públ 2000; 34: 56-63.
 - 32- Nogueira-De-Almeida C, Ricco R, Del Ciampo L, Souza A, Dutra-De-Oliveira J. Growth and hematological studies on brazilian children of low socioeconomic level. Arch Latinoam Nutr 2001; 51: 230-235.
 - 33- Waterlow J.C. Nota historica. En Waterlow J.C. Malnutrición Proteico Energética. Washington, Dc: OPS, 1996.pp.DC1-3.
 - 34- Pajuelo J, Vergara L, De la Cruz G. Coexistencia de problemas nutricionales en niños de 6 a 9 años. An Fac Med 2001; 62:312-316.
 - 35- Dewey KG, Cohen RJ, Rivera LL, Brown KH. Effects of age of introduction of complementary foods on iron states of breast-fed infants in Honduras. Am J Clin Nutr 1998; 67:878-84.
 - 36- Choudhury P, Gera, T. Dosis y Preparaciones con Hierro en Niños Menores de 3 años. 2005. [Consultado: 24 enero 2007] Disponible en: www.siicsalud.com/dato/dat046/05n03001.htm - 21k.
 - 37- Ziegler E, Jiang T, Romero E, Vinco A, Frantz J, Nelson S. Cow's milk and intestinal blood loss in late infancy. J Pediatr 1999; 135:720-26
 - 38- Fossi M, Alvarez ML. Situación Nutricional. La familia y el niño en Iberoamerica y el Caribe. Fundacredesa. Caracas Venezuela 1990; pp.218-219.
 - 39- Engelmann M, Sandström B, Michaelsen KF. Meat intake and iron states in late infancy: an intervention study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 26: 26-33.

APLICACIÓN DE LA ESCALA DE RIESGO DE MORTALIDAD PEDIÁTRICA (PRISM) EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA VENEZOLANA

Odaly Guigñan (*), Carmela Centritto C. (**), Franklin Arias (*), Ángel Reyes (***)

RESUMEN

El PRISM es una escala de predicción del riesgo de mortalidad pediátrica, basada en la inestabilidad fisiológica, la cual refleja directamente el riesgo de mortalidad.

Objetivo: Determinar si esta escala es un buen predictor de mortalidad en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño.

Métodos: En el periodo de un año fueron recogidas las variables fisiológicas al ingreso. Se aplicó el PRISM, obteniéndose el puntaje y el porcentaje de riesgo de mortalidad. Se utilizó estadística básica descriptiva, la prueba de diferencia de medias t de Student y la de contraste chi cuadrado.

Resultados: Fueron ingresados 119 pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 1 y 144 meses. La mortalidad observada fue de 18,5%. La media del PRISM fue de 14,92. Se encontró asociación entre la mortalidad observada y la esperada.

Conclusión: El PRISM es una buena escala de predicción de mortalidad en nuestra población pediátrica. *Arch Venez. Pueric Pediatr* 70 (4): 125 - 129

Palabras clave: PRISM, riesgo de mortalidad, escala de predicción.

SUMMARY

PRISM is a pediatric mortality risk prediction scale based on the fact that physiologic instability directly reflects the risk of mortality.

Objective: We used PRISM in all the patients admitted to our pediatric intensive care unit in order to determine if this scale is applicable to our pediatric population.

Methods: All physiologic parameters were recorded on admission for a period of one year. PRISM was used to determine the number of points in the scale as well as the mortality risk percentage. Basic descriptive statistics was used to calculate the means, t Student and chi square.

Results: 119 patients with ages between 1 and 144 months and of both genders were admitted. Observed mortality was 18,5%. PRISM mean was 14,92. There was a association between the observed and predicted mortality.

Conclusion: PRISM is a good mortality risk prediction scale in our pediatric population. *Arch Venez. Pueric Pediatr* 70 (4): 125 - 129

Key words: PRISM, mortality risk, predictive scale.

INTRODUCCIÓN:

Los índices de predicción en medicina han sido creados para ayudar a los médicos a interpretar la información derivada del ejercicio clínico, facilitar la estimación del éxito en el diagnóstico, la elección de determinada terapéutica en forma precoz y decidir el cese de la actuación intensiva en aquellos casos donde existe dificultad para la recuperación del paciente (1).

Los sistemas de escalas están diseñados para cuantificar objetivamente los datos clínicos que son difíciles de resumir por medios subjetivos (2). Se clasifican basados en una enfermedad o condición específica y de esta forma permite predecir el pronóstico del paciente en base al diagnóstico clínico. De las escalas usadas en la UCI, unas están basadas en el estado fisiológico del paciente para predecir el riesgo de mortalidad, como el Sistema de Evaluación de Fisiología Aguda y Enfermedad Crónica (APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), Índice de Estabilidad

Fisiológica (PSI: Physiologic Stability Index), Escala de Riesgo de Mortalidad Pediátrica (PRISM: Pediatric Risk Score of Mortality) y otras están basadas en las intervenciones terapéuticas, en donde el número de intervenciones terapéuticas en UCI es la variable que predice el pronóstico, como el Sistema de Escala de Intervención Terapéutica (TISS: Therapeutic Intervention Scoring System) (3,4).

El objetivo de la aplicación clínica de las escalas de mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) es investigar las decisiones de manejo clínico para los pacientes severamente críticos, donde la precisión para la predicción de mortalidad es alta, identificando la subpoblación suficientemente sana para beneficiarse del tratamiento en una UCIP. Esto se traduce en cambios en las políticas de la admisión y de los egresos, lo cual podría tener un impacto económico substancial (5). En Venezuela, Oropeza y colaboradores en 1990, utilizaron índice de predicción pediátrica para pacientes críticamente enfermos; sin embargo, es primera la vez que la escala de riesgo de mortalidad pediátrica PRISM es aplicada a nuestra población pediátrica.

El PRISM fue desarrollado a partir del PSI (6) que es una medida de severidad de la enfermedad que valora el riesgo de mortalidad y está basado en la hipótesis de que la inestabilidad fisiológica refleja directamente el riesgo de mortalidad (7). En 1988, Pollack y colaboradores, redujeron el

(*) Intensivista Pediatra, egresado del Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" (HMPC). Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS). Caracas.

(**) Pediatra Intensivista. Coordinadora del post-grado de Medicina Crítica Pediátrica. HMPC. IVSS. Caracas. E-mail: carmela095cantv.net

(***) Antropólogo Clínico. Profesor de la Universidad Central de Venezuela. Escuela de Antropología. Caracas.

número de variables fisiológicas requeridas para clasificar la severidad de la enfermedad y de esta forma se obtuvo una medida objetiva denominada Escala de Riesgo de Mortalidad Pediátrica (8).

En este trabajo, el objetivo principal es determinar si PRISM es un buen predictor de mortalidad en la UCIP del HMPC, que tiene características diferentes a las UCIP donde fue validada esta escala. Además, se quiere determinar si el grupo etario, el sexo, el diagnóstico de ingreso, las patologías de base, el tiempo de hospitalización y el tipo de tratamiento aplicado al paciente, predicen el riesgo de mortalidad en los pacientes gravemente enfermos ingresados a la UCIP del Hospital Miguel Pérez Carreño (HMPC).

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, cuyos criterios de inclusión fueron: todos los niños que ingresaron por primera vez a la UCIP del HMPC entre Julio de 2005 y Julio de 2006, previa aprobación por los representantes legales del paciente para participar en el estudio. Los criterios de exclusión fueron: los pacientes pediátricos menores de 1 mes de vida y mayores de 12 años de edad, hospitalización del paciente en la UCIP menor de 24 horas, pacientes que requirieron Reanimación Cardiopulmonar y nunca estabilizaron sus signos, por lo menos en dos horas, y reingreso a la UCIP en una misma hospitalización.

Se recolectaron los datos a través de una ficha, los cuales fueron: nombre(s) y apellido(s) del paciente, edad, sexo, fecha de ingreso, diagnósticos de ingreso, presencia de patologías de base asociadas o no y si requirió, previo al ingreso a la UCIP, maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Los diagnósticos de ingreso fueron clasificados en grupos: trauma, intoxicación y envenenamiento, quirúrgico, enfermedades metabólicas, patologías respiratorias, patologías renales, patologías cardíacas, patologías del Sistema Nervioso Central (SNC), cuadros sépticos y otros. Se midieron las siguientes variables fisiológicas para el cálculo del PRISM: Presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), frecuencia cardíaca (Fc), frecuencia respiratoria (Fr), relación Presión parcial arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2), presión parcial arterial de CO_2 ($PaCO_2$), relación de Tiempo de Protrombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina (PT/PTT), bilirrubina total (BbT), calcio iónico (Ca^{++}), potasio (K^+), glucosa sanguínea, bicarbonato de sodio en sangre arterial (HCO_3^-), respuesta pupilar, escala de coma de Glasgow Modificada.

Los datos recolectados fueron computados en la tabla de PRISM Score (<http://www.sfar.org/scores2/prism2.html>) por medio de la cual se obtuvo el puntaje del PRISM, la tasa predictiva de muerte y la de muerte corregida por edad en meses. Todo fue computado por medio de la fórmula: $Logit = (0,207 * PRISM - (0,005 * (edad \text{ en meses}) - 0,433 * 1)$ (si es post-

operado)-4,782. Tasa de predicción de muerte = $e^{logit} / (1 + e^{logit})$. El punto de corte del puntaje del score fue el siguiente: de 1 a 20 puntos, que se corresponde hasta un 35% de probabilidad de muerte, de 21 a 30, puntos que se corresponde de 40 a 80% de probabilidad de muerte, y más de 30 puntos, que se corresponde a más de 80% de probabilidad de muerte.

La información fue recolectada a las 24 horas del ingreso, reportando el valor más alterado de aquellas variables analizadas en más de una oportunidad. Al momento del egreso fue registrado el estado del paciente como vivo o muerto.

Para el procesamiento de los datos se utilizó estadística descriptiva básica, que incluyó medidas de tendencia central (media) y de dispersión (desviación típica). Se aplicó la prueba de contraste de medias (t de Student) para las variables cuantitativas. Las variables categóricas se analizaron a través de la prueba de asociación chi cuadrado (χ^2) con el propósito de observar posibles vínculos entre las mismas. Para todas las pruebas se tomó como significativo un valor de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS:

De todos los niños ingresados, 119 cumplieron con los criterios de inclusión al estudio. De ellos, 74 (62,2%) correspondieron al sexo masculino y 45 (37,8%) al sexo femenino, con edades comprendidas entre 1 mes y 144 meses (X de $42,8 \pm 41,6$ meses). El promedio de días de hospitalización fue de $7,4$ días $\pm 6,9$ días. 28 pacientes (23,5%) presentaron patologías de base, predominando las patologías neurológicas (28,5%), seguidas en similar proporción por el asma y las cardiopatías congénitas (25%).

Los diagnósticos de ingreso más frecuentes fueron los cuadros sépticos (41,2%), de los cuales la sepsis de cualquier punto de partida representó el 16%, el shock séptico 13,4% y la sepsis severa 11,8%, y de las patologías no infecciosas el trauma representó el 22%. El tratamiento médico fue instaurado en 78,1 % de los pacientes, mientras que 21,9 % recibieron tratamiento quirúrgico. El promedio del puntaje del PRISM en los pacientes fue de 14,9. El puntaje de PRISM fue distribuido en las siguientes categorías: 1-20 (77,3%), 21-30 (17,6%) y mayor a 30 (5,1%).

El mayor porcentaje de muertes se evidenció en el sexo femenino (28,9%) en contraste con el sexo masculino (12,2%) ($\chi^2: 5,195$; $p = 0,023$). Los pacientes con patologías de base presentaron mayor mortalidad (32,1%, $n = 9$), que los pacientes que no la presentaban (14,3%, $n = 13$) ($\chi^2: 4,531$; $p = 0,033$), al igual que los pacientes con diagnósticos de ingreso con cuadros sépticos representaron mayor porcentaje de mortalidad.

El mayor porcentaje de mortalidad se registró en los pacientes con estadía en la UCIP mayor de 15 días. A medida que el tiempo de estancia en la unidad fue menor, la mortalidad disminuyó ($\chi^2: 9,085$; $p = 0,011$) (Cuadro).

Los pacientes que recibieron tratamiento médico presentaron mayor porcentaje de mortalidad (20,4%) al compararlos con los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico

Cuadro. Tiempo de estancia en la UTIP y mortalidad

| Tiempo de estancia en la UTIP | MORTALIDAD | |
|-------------------------------|------------|------------|
| | n | % |
| 1 día-7 días | 4 | 18 |
| 8 días-14 días | 6 | 27 |
| 15 días y más | 12 | 55 |
| Total | 22 | 100 |

Fuente: Instrumento de recolección de datos PRISM/UCIP - HMPC, 2005

(11,5%) (χ^2 : 1,066; $p = 0,302$).

El mayor porcentaje de mortalidad se ubicó en la categoría de PRISM > 31 (83,3%), seguido de PRISM 21-30 y 1-20 respectivamente. De modo que existe una asociación estadística entre valores altos de PRISM y la posibilidad de morir (χ^2 :

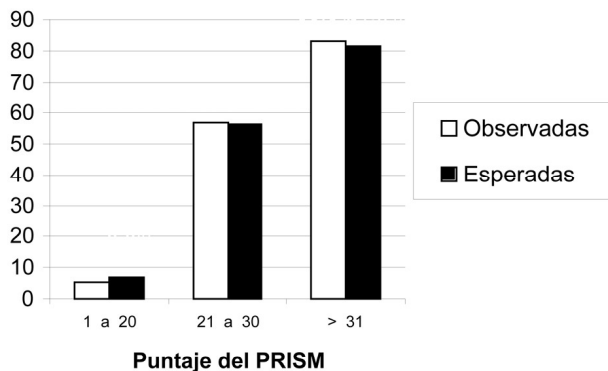


Figura. Distribución de los pacientes según las muertes observadas y esperadas y el puntaje del PRISM

54,644; $p = 0,000$) (Figura 1).

Al comparar la mortalidad observada y la esperada en los pacientes, se evidenció que existe similitud entre los porcentajes de riesgo de mortalidad observada y la esperada, con una tendencia a incrementar el porcentaje de riesgo a medida que aumenta la puntuación del PRISM ($\div 2$: 88,900; $p = 0,000$) La media del PRISM en los pacientes en general fue de 14,92. La media de los que sobrevivieron fue de 12,44 y de los que no sobrevivieron fue de 25,86.

DISCUSIÓN:

La aplicación del PRISM demostró ser un excelente instrumento predictor del riesgo de mortalidad al momento del ingreso en los pacientes críticamente enfermos en nuestra UCIP, al igual que lo observado por Proulx y colaboradores y El-Nawawy en los países donde fueron estudiados

(9,10).

El PRISM original aplicado a los pacientes ingresados a la UCIP, presentó correlación con el pronóstico, similar a lo mencionado en la literatura (11). Por lo tanto, se puede contar con el uso del PRISM original, hasta tanto no se tenga otra escala disponible.

En la aplicación de este modelo de predicción de muerte para la población pediátrica no se encontró asociación estadística entre la edad y el riesgo de muerte. Estos resultados son semejantes a un estudio que se llevó a cabo en la India, donde la edad no fue un factor de riesgo para morir (12). Sin embargo, es importante resaltar que el mayor porcentaje de mortalidad se encontró en el grupo de lactantes (< 24 meses), similar al estudio de Proulx y colaboradores, en donde la edad menor de 12 meses fue un factor de riesgo de muerte. Así mismo, en un estudio comparativo entre UCI latinoamericanas y las de USA, los pacientes menores de 2 meses de edad presentaron alta morbimortalidad (10, 13). El-Nawawy, en la evaluación del estado vital del paciente al egreso en Alejandría, encontró que los síndromes de sepsis presentaron el mayor porcentaje de mortalidad, asociados con la presencia de disfunciones orgánicas y el número de órganos en falla al momento de la admisión (9). En este estudio se evidenció que el mayor porcentaje de mortalidad se encuentra igualmente relacionado con los cuadros sépticos que incluye la sepsis, la sepsis severa con falla de órganos y el shock séptico.

En Ecuador y México se evaluó el PRISM en las UCIP, donde la tasa de mortalidad fue dos veces mayor en el grupo con patologías de base. Además encontraron que la neumonía, la intubación traqueal, la presencia de catéter venoso central, el uso de más de dos antibióticos y los estados no quirúrgicos también fueron asociados con alta mortalidad (13). En nuestro trabajo, la presencia de patologías de base en los pacientes fue un factor de riesgo de muerte, de las cuales las cardiopatías congénitas representaron las principales patologías asociadas a una mayor mortalidad.

El riesgo de mortalidad de los pacientes en nuestro estudio se correlacionó con el tiempo de hospitalización, evidenciando un incremento del porcentaje de mortalidad a medida que aumentan los días de estancia en la unidad, posiblemente relacionado a patologías más severas y a mayor riesgo de exposición del paciente a infecciones nosocomiales y complicaciones propias del tratamiento, que prolongan su estancia en UCIP. Los cuadros sépticos representaron mayor mortalidad, al igual que los pacientes que recibieron tratamiento médico posiblemente relacionados con la presencia de sepsis, shock séptico y sepsis severa, lo que hace más susceptible al paciente a estancias prolongadas y mayor riesgo de muerte, a diferencia de los que recibieron tratamiento quirúrgico. A medida que aumenta la calificación del PRISM, aumenta el porcentaje de muertes observadas y esperadas en cada uno de los rangos. Similares hallazgos fueron reportados en la India, y no encontraron diferencia entre la mortalidad esperada y la observada

en los grupos (12).

CONCLUSIÓN:

Este estudio demostró que el PRISM presenta correlación entre la mortalidad observada y la esperada en todos los rangos en la población pediátrica ingresada en la UCIP del Hospital Miguel Pérez Carreño, demostrando ser buen predictor de mortalidad, por lo que debería calcularse rutinariamente en todos los pacientes al momento del ingreso, ya que potencialmente generaría cambios en las políticas de admisión y de los egresos, cuyo resultado sería un impacto económico substancial, ya que el ingreso del paciente a la UCIP se realizaría de forma más temprana, donde pueden evitarse las complicaciones propias de la patología y lo cual redundaría en una estancia menor dentro de la institución. Conocer este score por parte de los responsables de la admisión de estos pacientes en las UCIP ayudaría a unificar criterios de ingreso en las diferentes instituciones, lo que disminuiría los costos de salud que están asociados al tiempo de estancia del paciente en la unidad.

REFERENCIAS:

- 1.- Oropeza U, Mugarra X, Oropeza T, Ponce M. Índice de predicción pediátrica (IPP) para pacientes críticamente enfermos. *Med Crit Venez* 1990; 5 (1): 14-24.
- 2.- Marcin J, Pollack M. Triage scoring systems, severity of illness measures and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 2002; 20, (11): 123-128
- 3.- Espidel A, Lovera J, Monsalve B, D'Empaire G, Sheinfeld T, Pazos I. T.I.S.S como instrumento en la evaluación de la unidad de cuidados intensivos del Hospital de Clínicas Caracas. *Med Crit Venez* 1990; 5 (1): 3-8.
- 4.- Rippe J, Irwin R, Alpert J, Fink A. *Intensive Care Medicine*. 2nd ed. Little brown and company; 1992.
- 5.- Pollack M, Getson P, Ruttimann U, Steinhart C, Kanter R, Katz R et al. Efficiency of intensive care. A comparative analysis of eight pediatric intensive care units. *JAMA* 1987; 258 (11): 1481-1486.
- 6.- Pollack M, Yeh T, Ruttimann U. Evaluation of pediatric intensive care. *Crit Care Med* 1984; 12: 376-383.
- 7.- Yeh T, Pollack M, Ruttiman U. Validation of a physiologic stability index for use in critically ill infants and children. *Pediatr Res* 1984; 18: 445-449.
- 8.- Pollack M, Ruttimann U, Getson P. The pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*, 1988; 16 (11): 1110-1116.
- 9.- El-Nawawy A. Evaluation of the outcome of patients admitted to the pediatric intensive care unit in Alexandria using the pediatric risk of mortality (PRISM) score. *J Trop Pediatr* 2003; 49 (2): 109-114.
- 10.- Proulx F, Gauthier M, Nadeau D, Lacroix J, Farrell C. Timing and predictors of death in pediatric patients with multiple organ system failure. *Crit Care Med* 1994;22(6):1025-1031.
- 11.- Pollack MM, Patel KM, Ruttimann VE. PRISM III: An update pediatric risk of mortality score. *Crit Care Med* 1996; 24:743-752.
- 12.- Singhal D, Kumar N, Puliyl J, Singh S, Srinivas V. Prediction of mortality by application of PRISM score in intensive care unit. *Indian pediatrics* 2001; 38: 714-719.
- 13.- Earle M, Natera O, Zaslavsky A, Quinones E, Carrillo H, Gonzalez E et al. Outcome of pediatric intensive care at six centers in Mexico and Ecuador. *Crit Care Med* 1997; 25 (9): 1462-1467.

MANEJO DE LAS DISLIPIDEMIAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Gisela Merino de Méndez (*)

RESUMEN:

Evidencia reciente confirma que la enfermedad cardiovascular se inicia en la infancia, y la dislipidemia es uno de los principales factores de riesgo asociados. La detección precoz de la hipercolesterolemia en niños con factores de riesgo, previene la morbimortalidad cardiovascular en el adulto. Se propone un esquema de detección y manejo de la dislipidemia, basado en la experiencia de grupos de expertos, así como medidas dietéticas y terapéuticas a seguir. Se debe hacer hincapié en cambios de estilo de vida a largo plazo, recomendando hábitos alimentarios saludables y ejercicio ya que la obesidad es la causa más frecuente de dislipidemia en el niño. Existen varias alternativas farmacológicas, y en su uso y selección se debe evaluar el riesgo en forma individual, tomando en cuenta la edad, los niveles séricos de lípidos, la magnitud y el número de eventos cardiovasculares en familiares y los posibles efectos secundarios. Actualmente las estatinas están tomando un papel importante en el tratamiento de la hipercolesterolemia familiar en niños, sin embargo se requieren más estudios a fin de establecer su seguridad en este grupo de edad. En vista que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo modificable y determinante en la enfermedad cardiovascular, todas las intervenciones que se puedan hacer en la niñez, ofrecen una oportunidad de prevención. *Arch Venez Pueric Pediatr* 70 (4): 130 - 135

Palabras clave: dislipidemia, hipercolesterolemia, niños, adolescentes.

SUMMARY:

Recent evidence corroborate that cardiovascular disease begins in childhood and that hyperlipidemia is one of the main associated risk factors. Early screening of hypercholesterolemia in high risk children should be performed in order to prevent cardiovascular morbidity and mortality in adulthood. An approach for detection and management of hypercholesterolemia is proposed with dietary and therapeutic strategies based on the experience of expert groups. Since obesity is the most common cause of hyperlipidemia in children, special emphasis should be made in long lasting lifestyle changes. Treatment always must include dietary modifications and exercise. Several pharmacologic alternatives are available, and when deciding its use, the child's risk must be individually analyzed, considering age, type and degree of dyslipidemia, and possible adverse effects. Since hypercholesterolemia is a modifiable and determinant risk in cardiovascular disease, all interventions done in childhood offer the opportunity of cardiovascular disease prevention in adulthood. *Arch Venez Pueric Pediatr* 70 (4): 130 - 135

Key Words: Hyperlipidemia, hypercholesterolemia, children, adolescents.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad cardiovascular causada por la arteriosclerosis es una de las principales causas de muerte en el mundo, y está íntimamente relacionada con la dislipidemia.

Está demostrado que la aterosclerosis coronaria se desarrolla a lo largo de varios años con un probable inicio en la infancia (1). Hay evidencia que los elementos precursores de la aterosclerosis, y la producción de placas en la capa íntima de las arterias, pueden producirse en la niñez, para desarrollarse plenamente en la tercera o cuarta décadas de la vida, aunque también pueden verse en la adolescencia. Esto ocurre como consecuencia de las alteraciones que sufre la pared vascular por procesos inflamatorios e inmunológicos, además de la influencia de la dislipidemia y otros factores metabólicos. Está claramente establecido que la presencia de factores de riesgo cardiovascular como la obesidad y la dislipidemia, están directamente relacionados con la formación de la placa ateromatosa (2)

Además de que la hipercolesterolemia familiar hereditaria es común, ocurriendo con una frecuencia de 1 en 500 en la población general (3,4), el incremento actual de la obesidad infantil, y el alto consumo de grasa saturada por parte de

este grupo de edades, hace que la enfermedad cardiovascular se presente cada vez a edades más tempranas y en un mayor número de personas. Se ha señalado que aproximadamente el 50 % de los jóvenes ya tienen lesiones tempranas de aterosclerosis, y es por ello la preocupación actual de iniciar tempranamente su prevención.

Los pediatras son las personas que tienen la mejor oportunidad de hacer el mayor impacto en la morbimortalidad cardiovascular, ya que la etapa de la niñez es la mejor época para intervenir y evitar la hiperlipidemia, recomendando modos de vida saludables para que se mantengan a largo plazo.

Estudios actuales como el de Bogalusa (5-9) y el Young Finns Study (10,11), han demostrado la relación que existe entre los niveles de colesterol en la edad pediátrica y en la edad adulta. Estos estudios evidencian que los niveles elevados de colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) tienden a mantenerse en un mismo percentil a lo largo del tiempo en el mismo individuo. De aquí surge la preocupación de detectar y tratar precozmente a niños con hipercolesterolemia, dado que si se modifican los factores de riesgo en las fases iniciales de la aterosclerosis, se pudiera experimentar regresión de la placa pre-ateromatosa, o al menos detener el proceso.

Diferentes consensos de grupos de expertos como el

(*) Servicio de Endocrinología Hospital de Niños J. M. de los Ríos. Departamento de Pediatría Centro Médico Docente La Trinidad - Caracas.

Programa de Educación Nacional de Colesterol (NCEP), el Instituto Americano del Corazón (AHA), la Academia Americana de Pediatría (AAP) y en nuestro país, el II Consenso Nacional para el manejo del paciente con dislipidemia (12) han propuesto diferentes estrategias y lineamientos, tanto para la detección precoz de la hipercolesterolemia, como medidas dietéticas y terapéuticas a seguir en caso de dislipidemia en la edad pediátrica y la adolescencia.

Estos grupos recomiendan realizar detección de hipercolesterolemia en aquellos niños mayores de dos años que presenten cualquiera de los siguientes factores de riesgo:

- a. Enfermedad coronaria prematura (antes de los 55 años) en familiares de primer grado.
- b. Historia familiar de hipercolesterolemia mayor de 240 mg/dl en padres o abuelos.
- c. Historia familiar desconocida.
- d. Niños y adolescentes con factores de riesgo como obesidad, diabetes, hipertensión, síndrome nefrótico, sedentarismo, consumo de una dieta altamente aterogénica.

Según la NCEP, los niveles de lípidos de riesgo cardiovascular para niños y adolescentes, tomando en cuenta los percentiles de las tablas de referencia de cada país, se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Niveles de Riesgo de Lípidos

| Percentil | Riesgo | Colesterol Total (mg/dl) | C-LDL (mg/dl) | TG (mg/dl) |
|-----------|----------|--------------------------|---------------|------------|
| 75 | Moderado | 170-199 | 110-129 | > 100 |
| 90 | Alto | >200 | > 130 | > 125 |

C-LDL: Colesterol LDL **TG:** Triglicéridos

En Venezuela, usualmente se utilizan los valores de referencia para colesterol y triglicéridos del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humano de Fundacredesa (13).

Anteriormente, no se había establecido una relación directa entre enfermedad cardiovascular y los niveles elevados de triglicéridos, y posiblemente por no haber un aparente riesgo cardiovascular directo, la NCEP no estableció valores límite para hipertrigliceridemia en niños. Sin embargo, hoy existe evidencia científica de que los niveles elevados de triglicéridos son un riesgo independiente para enfermedad coronaria, evidenciando que algunos triglicéridos ricos en lipoproteínas son aterogénicos (14). Es por ello que la NCEP Adult Treatment Panel III, en su nueva revisión (15), recomienda para los adultos, mantener valores de triglicéridos en ayunas inferiores a 150 mg/dl. En niños y adolescentes, los grupos de expertos que manejan estas edades y a quienes le refieren niños con este tipo de problemas, necesitan establecer un corte, y los valores utilizados a nivel internacional por muchos de ellos para hiper-

trigliceridemia en ayunas son los siguientes:

Hipertrigliceridemia

| | |
|----------|-----------------|
| Leve | 125 – 200 mg/dl |
| Moderada | 200-500 mg/dl |
| Severa | > 500 mg/dl |
| Masiva | > 1000 mg/dl. |

En el cuadro 2, se muestran los niveles de lípidos considerados deseables a nivel internacional para niños y adolescentes.

Existe poca probabilidad de riesgo aterogénico cuando la relación entre LDL/HDL y TG/HDL, es menor de 3.

Cuadro 2. Valores deseables de Lípidos en niños y adolescentes

| | 2 - 9 años | 10 - 19 años |
|--------------------------|------------|--------------|
| Colesterol Total (mg/dl) | < 170 | < 170 |
| Colesterol – LDL (mg/dl) | < 110 | < 110 |
| Colesterol – HDL (mg/dl) | > 40 | > 45 |
| Triglicéridos (mg/dl) | < 75 | < 100 |

Manejo de la dislipidemia

El algoritmo en la figura 1 permite establecer de una manera práctica, un plan de evaluación y tratamiento de las dislipidemias en niños y adolescentes según los valores de colesterol y triglicéridos obtenidos. Se basa en los lineamientos recomendados por la NCEP y el AHA, con modificaciones realizadas de acuerdo a la experiencia en el manejo clínico de las dislipidemias, por el Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital de Niños J. M. de los Ríos de Caracas.

Tratamiento

El tratamiento inicial en todos los niveles de dislipidemia debe comenzar o estar acompañado con cambios en el estilo de vida, dado por una alimentación balanceada con disminución de las grasas totales, y promoción de la actividad física. Múltiples estudios demuestran que el ejercicio físico por sí solo, puede modificar favorablemente el perfil lipídico (16-18).

Los paneles de expertos del AHA y la NCEP, recomiendan para la población infantil mayor de 2 años con dislipidemia, dietas normocalóricas que permitan un crecimiento y desarrollo óptimo, con reducción progresiva de la ingesta de colesterol y grasas saturadas. Esto se lleva a cabo mediante dos tipos de dieta: dieta Paso 1 y dieta Paso 2 (14) (Cuadro 3).

En el caso de utilizar la dieta “Paso 2”, se recomienda la

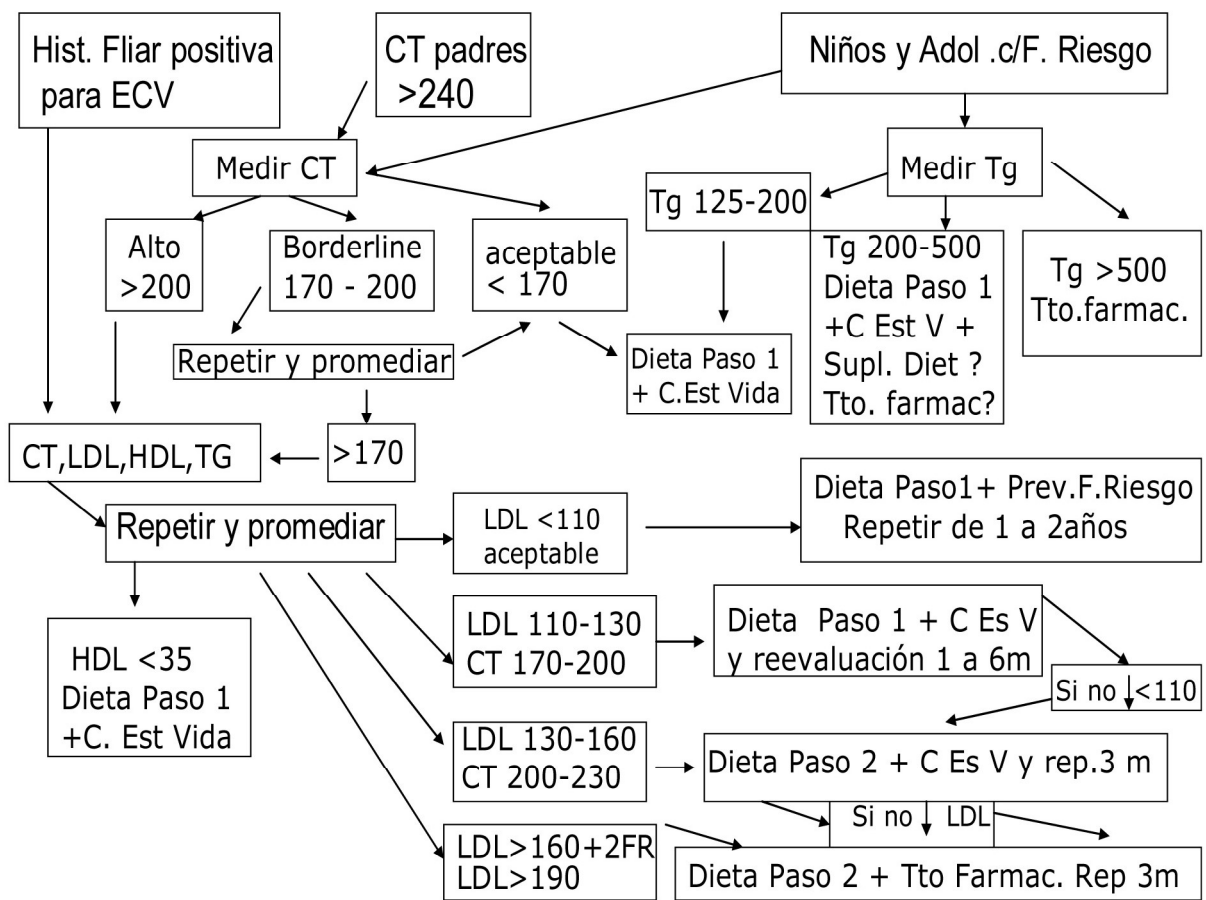


Figura 1. Evaluación de Riesgo

Cuadro 3. Dietas recomendadas por el American Heart Association (19)

| Características | Dieta Paso 1 | Dieta Paso 2 |
|------------------|----------------------------|----------------------------|
| Grasa Total | < 30 % de calorías totales | < 25 % de calorías totales |
| Grasas Saturadas | < 10% de grasa total | < 7% de grasa total |
| Colesterol | < 300 mg/día | < 200 mg/día |

supervisión de un experto en nutrición, ya que se debe tener el cuidado de no calcular menos del 20-25% de la grasa total diaria, para evitar el riesgo de disminuir el HDL-C, producir deficiencias nutricionales o comprometer la producción hormonal, debido a que la mayoría de las hormonas son sintetizadas a partir del colesterol.

Aunque la mayoría de los expertos recomiendan iniciar estas dietas después de los 2 años, hay estudios como el “STRIP” que ha demostrado seguridad en el uso de dietas bajas en grasas aun en niños menores de 2 años, comprobando

que no producen alteraciones en el crecimiento y en el desarrollo (20). Hay países con una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad que proponen la dieta “Paso 1” como la alimentación que debe seguir toda la población.

Contrariamente, hay otro grupo de expertos que consideran la intervención en la edad pediátrica innecesaria e injustificada, poniendo en duda la utilidad de estas dietas, y sus opiniones se basan en la rápida reversibilidad de la placa ateromatosa en la etapa adulta con los actuales tratamientos farmacológicos, y también, por evidencias de un estudio multicéntrico, que un número considerable de niños con colesterol elevado, excluyendo a aquéllos con hipercolesterolemia familiar (HF), serán adultos con niveles normales de colesterol sin ninguna intervención (21). Sin embargo, esto no ocurre en la adolescencia, ya que si la dislipidemia ya está presente, el riesgo de persistencia en la etapa adulta, está aumentado.

Múltiples estudios han demostrado que las dislipidemias familiares con herencia autosómica dominante cuyo marcador es el C-LDL, se expresan desde la infancia, y la intervención temprana podría evitar que desarrollen una hiperco-

lesterolemia más severa y un mayor riesgo de morbimortalidad en la etapa adulta.

El estudio DISC demostró que los cambios de estilo de vida implementados desde la infancia y mantenidos durante la adolescencia mejoran el perfil lipídico incluyendo el de las HF, logrando llegar a la segunda década de la vida con niveles menos elevados de colesterol que aquéllos que no hicieron ningún tipo de educación preventiva (22).

Según estos hallazgos, es necesario implementar desde la niñez estilos de vida saludables, con el objeto de reducir los factores de riesgo, e indicar un tratamiento farmacológico cuando sea necesario, a fin de evitar eventos agudos coronarios en la adultez temprana.

Tratamiento farmacológico de la hipercolesterolemia

Se debe evaluar el riesgo del niño en forma individual. El nivel de LDL, la magnitud y el número de eventos cardiovasculares en los antecedentes familiares, influyen en la decisión de iniciar un tratamiento farmacológico. En caso de ser necesario, se recomienda que el manejo sea realizado por especialistas en la materia.

Existen varias alternativas farmacológicas en el tratamiento. La droga debe ser seleccionada de acuerdo al tipo de dislipidemia, edad del paciente y los posibles efectos secundarios.

Los secuestrantes de ácidos biliares son drogas conocidas por su largo tiempo en el mercado, y su uso está aprobado en niños mayores de 5 años desde hace muchos años. Son seguras y no se absorben. Existen dos tipos: a) La colestiramina, que se inicia en dosis de 5 gr./día hasta 15-20 gr./día y fijan los ácidos biliares en la luz intestinal, impidiendo su absorción; b) Los gránulos de colestipol, cuya dosis es de 10 gr./día. Ambos tienen la desventaja de que producen una reducción limitada del colesterol total de apenas un 10% y del LDL de 10 a 15 %. Tienen efectos gastrointestinales y un sabor no tan agradable, por lo que los niños no se adhieren al tratamiento por largo tiempo, siendo estos medicamentos cada vez menos utilizados por los especialistas. Actualmente no están disponibles en Venezuela (23-25).

La Ezetimiba es una nueva alternativa y está disponible en el país. Es un inhibidor de la absorción intestinal y la FDA aprueba su uso en niños mayores de 10 años. Tiene pocos efectos colaterales, los cuales son gastrointestinales y leves. Disminuye el LDL apenas en un 15 a 20%, pero tiene la ventaja de que se puede combinar con otras drogas. No hay estudios pediátricos a largo plazo, y los pocos que existen en niños, son a corto plazo, puesto que es una droga relativamente nueva en el mercado (26, 27). Su uso en pediatría cada vez es mayor en vista de su seguridad por su poca absorción.

La Niacina en un principio fue el segundo tratamiento de elección recomendado por la NCEP para HF y dislipidemias mixtas, sin embargo con el advenimiento de drogas más efectivas y con menos efectos colaterales, actualmente han queda-

do sólo para uso en adultos con HDL bajo sin otra dislipidemia asociada. En niños y adolescentes tiene poco uso, ya que no es bien tolerada debido a sus efectos gastrointestinales, palpitaciones, rubor facial y mareos. En Venezuela sólo está disponible con enfoque de producto natural, por lo cual no se garantiza la calidad del producto (28).

Los Inhibidores de la HMG Coenzima A Reductasa: Las estatinas se han convertido en la actualidad en la droga de primera elección para el tratamiento de las HF. La FDA aprueba su uso en niños mayores de 10 años y grupos de expertos la recomiendan a partir de los 8 años en aquéllos que alcancen criterios de tratamiento farmacológico (29). Hoy existen cada vez más estudios, incluso en niños de más corta edad, con resultados efectivos a corto plazo (30-34). Los criterios de tratamiento con estatinas se indican en la cuadro 4.

El tratamiento inicial de elección en la hipercoles-

Cuadro 4. Criterios de tratamiento con estatinas

- LDL > 190 ó LDL < 160-170 + la presencia de 2 factores de riesgo.
- LDL > 160-170 + historia familiar positiva para enfermedad cardiovascular.
- Hipercolesterolemias moderadas con fracaso en la reducción del LDL con otras drogas.

terolemia familiar homocigota severa, independientemente de la edad del niño, son las estatinas, y su selección es de preferencia personal, ya que existen múltiples estudios con varias de ellas. Se debe comenzar con la dosis más baja con monitoreo de las enzimas hepáticas y la Creatin-fosfoquinasa (CPK). Se debe repetir el perfil lipídico en 3 meses, y si no disminuye, aumentar la dosis a 15 mgs. ó 20 mgs. hasta alcanzar un valor de LDL menor a 160 mg/dl. Los efectos colaterales más frecuentes en los niños son: gastrointestinales leves, calambres y mialgias, pero en general, son muy bien toleradas. Si éstos aparecen, se debe disminuir la dosis o suspender la droga por un tiempo para luego reiniciarla. En niños, la presencia de rabdomiólisis como efecto secundario es muy rara.

Aunque todos los estudios demuestran eficacia en la reducción del colesterol, se requieren más trabajos de investigación utilizando un número mayor de pacientes y a más largo plazo, a fin de establecer la seguridad y efectividad de las estatinas en estas edades, ya que los estudios existentes en niños hasta la actualidad, son sólo a corto plazo y realizados en pequeños grupos de pacientes. En los casos de HF extremadamente severos, el tratamiento es la plamaféresis y eventual trasplante hepático dependiendo de la edad.

Existe una necesidad de una revisión de los lineamientos de la NCEP para niños, ya que desde su última publicación original en el año 1992 (35), existe en el mercado una serie de

medicamentos como son las estatinas, que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la hipercolesterolemia y hasta ahora, no han sido incluidas (36).

Tratamiento del HDL

En niños no está aprobado el uso de fármacos para aumentar el HDL en forma aislada. El tratamiento recomendado es la actividad física en forma regular: ejercicio aeróbico de 3 a 4 veces por semana y buscar la asociación con otros factores de riesgo como el sobrepeso, y corregirlos. No hay experiencia de infusiones autólogas de HDL en niños.

Tratamiento de la hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia secundaria es la más frecuente en el niño (37). La obesidad, la dieta inadecuada, la diabetes, el hipotiroidismo y la insuficiencia renal son sus causas más frecuentes. La dieta sigue siendo el tratamiento básico y generalmente, la hipertrigliceridemia se corrige al tratar la enfermedad de base (38). No se recomienda tratamiento adicional, a menos que sea una dislipidemia familiar.

En los casos de hipertrigliceridemia leve y moderada, se pudiera utilizar ácidos grasos Omega-3 como coadyuvante a la dieta. Sin embargo, dado el efecto limitado sobre los niveles de triglicéridos y los posibles efectos colaterales sobre todo a altas dosis, tales como el sabor a pescado, alteraciones gastrointestinales y de los factores de coagulación, habría que sopesar el beneficio sobre su costo. Es preferible recomendar en niños, la ingesta de pescado dos veces por semana y la inclusión en la dieta de aceites vegetales tales como el de canola, soya y maíz, así como alimentos con contenido de ácido ω -linoléico (39,40). En la hipertrigliceridemia primaria, con niveles muy elevados de triglicéridos y riesgo de pancreatitis, se recomienda el tratamiento con ácidos fibricos y sus derivados (41,42). Los efectos colaterales más frecuentes son alteraciones gastrointestinales, hepáticas y miopatías, pero menos prevalentes que con las estatinas.

En el caso de la dislipidemia familiar combinada con predominio de hipercolesterolemia, y en la dislipidemia mixta observada en niños transplantados en tratamiento con inmunosupresores o con terapia anti-retroviral, se recomienda el uso de estatinas. Sin embargo, se debe mantener especial cuidado, ya que el uso combinado de estatinas con otras drogas como el ketoconazol, aumentan el riesgo de miositis y rabiomiolisis (43 ó 44).

En vista de la epidemia actual de enfermedad cardiovascular en el adulto y la evidencia que la enfermedad aterosclerótica se asocia con dislipidemia y comienza en la infancia, se hace necesario implementar un programa de detección y manejo de la dislipidemia en la edad pediátrica. Todas las intervenciones que se puedan hacer en la niñez, ofrecen una oportunidad de prevención, ya que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo modificable y determinante en la enfermedad cardiovascular.

REFERENCIAS:

1. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerosis in children and young adults. *Atherosclerosis* 1989; 9 (Suppl 1):1-9.
2. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-1656.
3. Kwiterovich PO. Identification and treatment of heterozygous familial hypercholesterolemia in children and adolescents. *Am J Cardiol* 1993; 72(10):30D-37D.
4. Harada-Shiba M, Takagi A, Miyamoto Y. Clinical features and genetic analysis of autosomal recessive hypercholesterolemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2541-2547.
5. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Measurement error and reliability in four pediatric cross-sectional survey of cardiovascular disease risk factor variables. The Bogalusa Study. *J Chronic Dis* 1987; 40(1): 13-21.
6. Freedman DS, Srinivasan SR, Shear CL, Franklin FA, Webber LS, Berenson GS. Relation of apolipoprotein A-1 and B in children to parental myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 315(12):721-726.
7. Srinivasan SR, Enholm C, Wattigney WA, Berenson GS. Influence of apolipoprotein E polymorphism on the track of childhood levels of serum lipid and lipoproteins over a 6-year period. The Bogalusa Study. *Atherosclerosis* 1996;127(1):73-79.
8. Bao W, Srinivasan SR, Valdez R, Greenlund KJ, Wattigney WA, Berenson GS. Longitudinal changes in cardiovascular risk from childhood to adulthood in offspring of parents with coronary heart disease. The Bogalusa Study. *JAMA* 1997; 278(21):1749-1754.
9. Sathanur R, Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Distribution and Correlates of Non-High-Density Lipoprotein cholesterol in Children: The Bogalusa Study. *Pediatrics* 2002; 110:29
10. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The cardiovascular risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003; 290(17):2277- 2283.
11. McMahan CA, Gidding SS, Viikari JS, Juonala M, Kähönen M, Hutri-Kähönen N, et al. Association of Pathobiologic Determinants of atherosclerosis in Youth risk score and 15-year change in risk score with carotid artery intima-media thickness in young adults. *Am J Cardiol* 2007;100(7):1124-1129.
12. II Consenso Nacional para el Manejo del Paciente con Dislipidemia. ILIB Venezuela. Caracas 2005 (Publicación patrocinada por Pfizer de Venezuela).
13. Méndez Castellano H. Fundacredesa. Proyecto Venezuela 1993. *Arch Venez Puer Ped* 1994; 57 (1):34-35.
14. Pins Joel J, Keenan JM. Dietary and Nutraceuical Options for Managing the Hypertriglyceridemic Patient. *Progr Cardiovas Nurs* 2006;21:89-93.
15. Executive Summary of the third Report of the National Cholesterol Educational Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in Adults. *JAMA* 2001 ; 285:2486-2497.
16. Warburton D, Crystal Whitney N, Shannon SD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ* 2006; 174(6):801-809

17. Berg A, Halle M, Franz I, Keul J. Physical activity and lipoprotein metabolism: epidemiological evidence and clinical trials. *Eur J Med Res* 1997;2: 259-264.
18. Taimela S, Viikari JS, Porkka KV, Dahlen GH. Lipoprotein levels in children and young adults. The influence of physical activity. *Act Paedtr* 1994; 83:1258-1263.
19. Fisher EA, Van Horn L, McGill HC. Nutrition and children. *Circulation* 1997;95: 2332-2333.
20. Prospective randomized trial of low-saturated-fat low cholesterol diet during the first 3 years of life. The STRIP baby project. *Circulation* 1996; 94:1386-1393.
21. Lauer R, Clarke W. Use of cholesterol measurements in childhood for the prediction of adult hypercholesterolemia. The Muscatine Study. *JAMA* 1990; 264:3024-3038.
22. Lauer R, Obarzanek E, Hunsberger S, Van Horn L, Hartmuller V, Barton B, et al. Efficacy and safety of lowering dietary intake of total fat, saturated fat, and cholesterol in children with elevated LDL cholesterol: the Dietary Intervention Study in children. *Am J Clin Nutr* 2000; 72 (suppl):1332S-1342S.
23. West RJ, Lloyd JK, Leonard JV. Long-term follow-up of children with familial hypercholesterolemia treated with cholestyramine. *Lancet* 1980; 2:873-875.
24. Liacouras CA, Coates PM, Gallagher PR, Cortner JA. Use of cholestyramine in treatment of children with familial combined hyperlipidemia. *J Pediatr* 1993; 122: 477-482.
25. Tonstad S, Knudzan J, Siversen M. Efficacy and safety of cholestyramine therapy in peripubertal and prepubertal children with familial hypercholesterolemia. *J Pediatr* 1996; 129: 42-49.
26. McCrindle Brian W. Hyperlipidemia in children. *Thrombosis Research* 2006; 118:49-58.
27. Bruckert E, Giral P, Tellier P. Perspectives in cholesterol lowering therapy. The role of Ezetimibe, a new selective inhibitor of intestinal cholesterol absorption. *Circulation* 2003; 107:3124-3128.
28. Colletti RB, Neufeld EJ, Roff NK, McAuliffe TL, Baker AI, Newburger JW. Niacin treatment of hypercholesterolemia in children. *Pediatrics* 1993; 92:78-82.
29. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA. Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents. A scientific statement from the AHA. *Circulation* 2007; 115:1948-1967.
30. Belay B, Belamarich Pf, Tom-Revzon C. The use of statins in Pediatrics: Knowledge Base, Limitations and Future Directions. *Pediatrics* 2007;119:370-380
31. Wiegman A, Hutten BA, de Groot E, Rodenburg J, Bakker HD, Büller HR, et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2005; 146(1):144-145.
32. McCrindle BW, Ose L, Marais AD. Efficacy and safety of atorvastatin in children and adolescents with familial hypercholesterolemia or severe hyperlipidemia: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003; 143:74-80.
33. de Jongh S, Ose L, Szamosi AT, Gagne C, Lambert M, Scott R, et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with simvastatin. *Circulation* 2002; 106:2231-2237.
34. Stein EA, Illingworth DR, Kwterovich Jr PO, Lifacouras CA, Stimes MA, Jacobson MS, et al. Efficacy and safety of lovastatin in adolescent males with heterozygous familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 281:137-144.
35. National Cholesterol Education Program (NCEP): highlights of the report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in children & Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89:495-501.
36. Gidding S. New cholesterol guidelines for children? *Circulation* 2006; 114:989-991.
37. Goldberg AC. Control del colesterol en niños: ¿es necesario? *Tribuna Médica* 1992; 76 (2):48-54
38. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2284-2299.
39. Harris WS, Connor WE, Alam N, Illingworth DR. Department of Medicine, Oregon Health Sciences University. Reduction of postprandial triglyceridemia in humans by dietary n-3 fatty acids. *J Lipid Research* 1988; 29: 1451-1460.
40. Roche HM, Gibney MJ. Postprandial triacylglycerolaemia: the effect of low-fat dietary treatment with and without fish oil supplementation. *Eur J Clin Nutr.* 1996; 50: 617-624.
41. Wheeler KA, West RJ, Lloyd JK, Barlely J. Double blind trial of bezafibrate in familial hypercholesterolaemia. *Arch Dis Child* 1985;60:34-37
42. Brunzell JD. Hypertriglyceridemia. *N Engl Med* 2007; 357:1009-1017.
43. Chin C, Gumberg P, Miller J, Luikart H, Bernstein D. Efficacy and safety of atorvastatin after pediatric heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21:1213-1217.
44. Lainka E, Oesbek S, Falck M, Ndajimana J, Niehues T. Marked dyslipidemia in human immunodeficiency virus-infected children on protease inhibitor-containing antiretroviral therapy. *Pediatrics* 2002; 110 (5):56.

ENCEFALOPATÍA CRÓNICA NO PROGRESIVA SECUNDARIA A ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICA POR DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Leyda Martínez (*), Jannetty Pantoja (*), Antonio Uzcátegui (*)

RESUMEN:

El estudio en los últimos años de las enfermedades vasculares cerebrales en la infancia ha permitido el reconocimiento de los factores de riesgo para este grupo etario. La hiperosmolaridad (policitemia, trombocitosis, hiperglicemia, hipernatremia), que a nivel del sistema nervioso central provoca trombosis de vasos arteriales y venosos con ruptura de los mismos y sangramientos intracerebrales, subdurales, subaracnoideos, puede ser causa de fenómenos isquémicos y/o hemorrágicos cerebrales, conllevando a largo plazo a lesiones estructurales. El presente trabajo se basa en la descripción clínica y procedimientos diagnósticos de un niño con encefalopatía crónica no progresiva, secundaria a enfermedad vascular cerebral hemorrágica por deshidratación hipernatrémica, tomando los datos de la historia clínica y la evaluación directa del mismo. El paciente se evaluó en Barquisimeto, estado Lara en el año 2007. *Arch Venez Pueric Pediatr* 70 (4): 136 - 135

Palabras clave: Encefalopatía, enfermedad vascular cerebral, deshidratación, hipernatremia.

SUMMARY:

Studies in the last years on cerebral vascular illnesses in childhood has allowed the recognition of risk factors for this age group. Increase in osmolarity (increase in the viscosity of the blood, polycitemia thrombocytocys, hyperglycemia, hypernatremia) can cause ischemic phenomena and/or cerebral hemorrhage, causing long term structural lesions. The present work is based on the clinical description and a boy's diagnostic procedures with chronic non progressive encephalopathy secondary to cerebral vascular hemorrhagic illness due to hypernatremic dehydration. The patient was evaluated in the city of Barquisimeto, Lara state in the year 2007. *Arch Venez Pueric Pediatr* 70 (4): 136 - 135

Key words: Encephalopathy, cerebral vascular illness, hypernatremic, dehydration

INTRODUCCIÓN:

El estudio en los últimos años de las enfermedades vasculares cerebrales en la infancia ha permitido el reconocimiento de los factores de riesgo para este grupo etario. La hiperosmolaridad (policitemia, trombocitosis, hiperglicemia, hipernatremia) puede ser causa de fenómenos isquémicos y/o hemorrágicos cerebrales, conllevando a largo plazo a lesiones, estructurales.

Se describe el caso clínico de un lactante, quien presentó a los 5 meses de edad enfermedad diarreica aguda con deshidratación hipernatrémica, provocando lesión isquémica-hemorrágica cerebral, que dejó como secuela extensa encefalomalacia cerebral clínicamente expresada en tetraparesia espástica, pérdida de las habilidades motoras y cognitivas y epilepsia.

El presente trabajo se basa en la descripción clínica y los procedimientos diagnósticos de un niño con encefalopatía crónica no progresiva secundaria a enfermedad vascular cerebral hemorrágica por deshidratación hipernatrémica, tomando los datos de la historia clínica y la evaluación directa del mismo. El paciente se evaluó en la consulta privada en Barquisimeto del Estado Lara en el año 2007. Las variables revisadas fueron los signos neurológicos clínicos, antecedentes y paraclínicos. Una vez revisadas y comparadas, se confrontaron los hallazgos clínico-imagenológicos, clínicos-electrofisiológicos con los reportados en la bibliografía nacional e internacional.

CASO CLÍNICO:

Se trata de lactante menor, quien a los 5 meses de edad (Enero-2004) presentó enfermedad diarreica aguda de 7 días de evolución. Es evaluado en centro ambulatorio, donde indican tratamiento con suero oral, mejorando parcialmente. El 3-1-04 presenta quejido, dificultad respiratoria y crisis tónica generalizada, por lo que ingresa al servicio de urgencias del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Antecedentes: Producto de II gesta. Embarazo controlado, complicado con amenaza de parto prematuro a las 32 semanas. PESAT, no complicado. PAN: 3 Kg., TAN: 50 cm. Lloró al nacer. Periodo perinatal normal. Desarrollo psicomotor: normal (sostén cefálico: 2 meses, rolado: 4 meses). Examen físico de ingreso: Peso: 3,5 Kg. (p < 10) Signos de dificultad respiratoria, quejido, ronos bilaterales, ruidos cardiacos con ritmo de galope, hepatomegalia, durante el examen físico presenta crisis tónicas generalizadas. Se realizan paraclínicos de emergencia: hematología: leucocitosis con neutrofilia, electrolitos séricos: hipernatremia (176 mm/l), gasometría: acidosis metabólica descompensada. Punción lumbar: citoquímica normal. Radiografía de tórax: infiltrado bilateral no confluyente. Evolución inicial: Tórpida. Presentando crisis convulsivos diarias en número de 5 a 10 por día. Cifras tensionales elevadas, signos de insuficiencia renal prerrenal, cifras persistentemente elevadas de sodio por 5 días (Fig. 1). Ameritó ventilación mecánica por 8 días, disminución progresiva del aporte de sodio en soluciones parenterales, digitálicos, furosemida, antibioticoterapia, anticonvulsivantes: fenitoina y ácido valproico. Progresivamente hubo respuesta al

(*) Departamento de Puericultura y Pediatría. Coordinación de Postgrado de Neuropediatría. Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Barquisimeto-Venezuela.

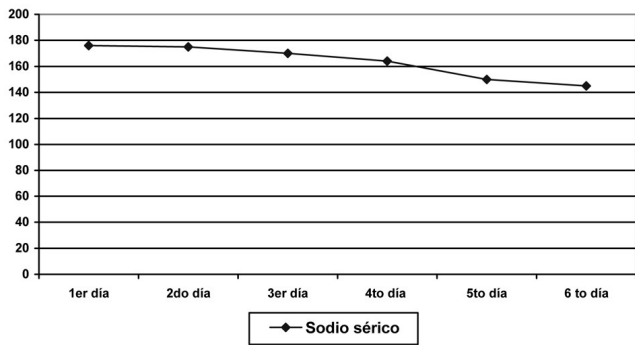


Figura 1. Distribución de los valores de sodio sérico durante los primeros 6 días de hospitalización

tratamiento con mejoría de la clínica inicial, ceden las convulsiones, pero el paciente se encuentra irritable, sin sostén cefálico, hipertónico, ROT exaltados, tetraparesia espástica, clonus y Babinski presentes (Fig.2). El estudio de neuroimagen revela en la tomografía de cráneo hemorragia intraparenquimatosa frontal derecha y hemorragia subaracnoidea con hemoventrículo, isquemia de ganglios basales y edema cerebral. (Figs. 3,4 y 5). Egresó el 23-2-04 con tratamiento con ácido valproico y rehabilitación.



Figura 2. Paciente evaluado en consulta posterior al evento agudo, con hipertonía generalizada (Tetraparesia espástica)

Evolución ambulatoria: Actualmente tiene 2 años y 10 meses, al examen físico no hay sostén cefálico, hipertónico, hiperrefléxico. Permaneció anictal hasta abril-2006 cuando

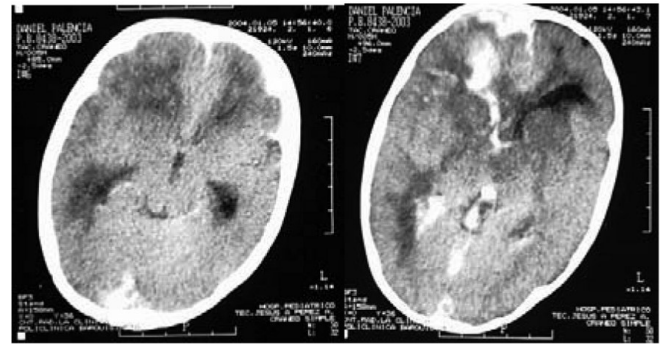


Figura 3. TAC cerebral (5-1-04): Hemorragia intraparenquimatosa frontal derecha y hemorragia subaracnoidea con hemoventrículo, isquemia de ganglios basales y edema cerebral.

inició crisis tónicas generalizadas, que cedieron con ajuste de dosis de ácido valproico y asociación de clonazepam.

DISCUSIÓN:

Se presenta el caso de un lactante menor, quien presentó deshidratación hipernatrémica, su causa está relacionada probablemente por su estado de desnutrición previo, el cual es característico de este tipo de deshidratación, además de que se desconoce como fue la preparación de las sales de rehidratación oral previo a su ingreso.

La etiología de los estados hipernatrémicos es muy variada, las causas más frecuentes en pediatría son las vinculadas a enfermedades como la diarrea aguda, diabetes insípida, quemaduras, donde desde el punto de vista fisiopatológico existe mayor pérdida de agua que de sal, originando un estado hiperosmolar, que a nivel del sistema nervioso central provoca a las pocas horas de su inicio salida de agua de la célula hacia el espacio extracelular, con aumento de la concentración de los iones intracelulares, en especial sodio, potasio, y cloro. También comienzan a detectarse sustancias intracelulares osmóticamente activas (“osmoles iodógenos”), glutamina, glutamato, aspartato, taurina, ácido aminobutírico. Estas sustancias previenen la deshidratación celular, pero cuando se inicia la rehidratación dichos “osmoles iodógenos” serán los responsables del edema cerebral. Por otro lado, durante la deshidratación hiperosmolar ocurre una contracción del espacio intravascular, lo que lleva a trombosis de vasos arteriales y venosos con ruptura de los mismos y sangramientos intracerebrales, sudurales, subaracnoideos. Clínicamente se manifiesta con alteración del estado de conciencia (irritabilidad, letargia, coma), hiperreflexia osteotendinosa, convulsiones, fasciculaciones musculares, alteraciones del tono muscular, opistótono, llanto de tonalidad elevada. Otros efectos de la hipernatremia son insuficiencia respiratoria, cardíaca, renal, hipertensión, rhabdomiólisis. (1-3)

En este paciente se observaron la mayoría de las compli-

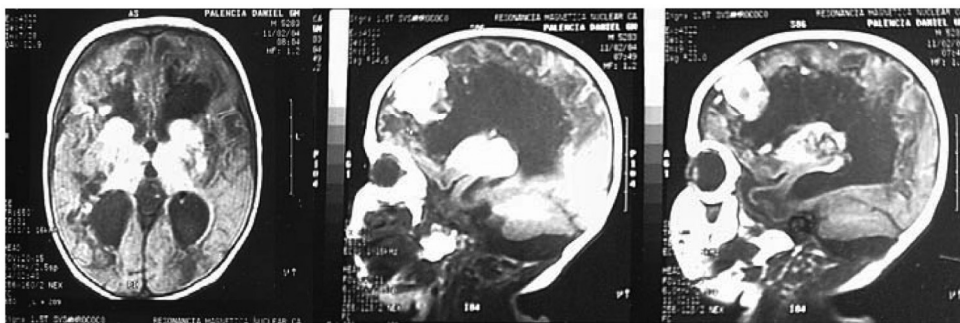


Figura 4. RNM cerebral (4-2-04): Focos hemorrágicos parenquimatosos frontales cortico-subcorticales derechos, extendiéndose a tálamo, con edema perilesional y dilatación ventricular

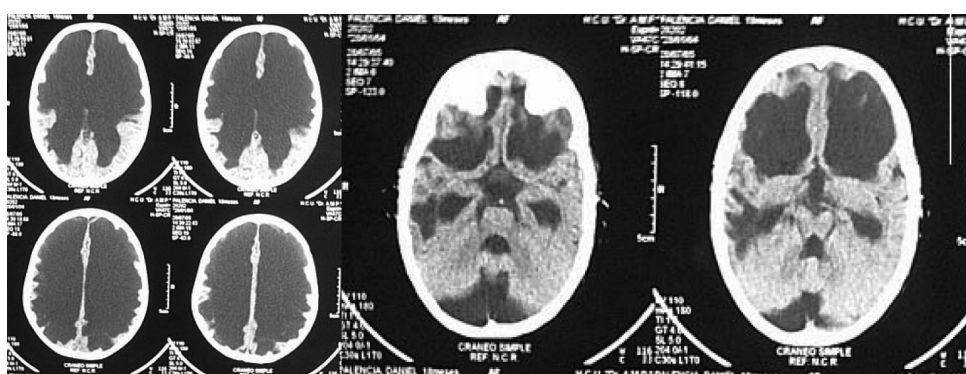


Figura 5. RNM cerebral (4-2-04): Focos hemorrágicos parenquimatosos frontales cortico-subcorticales derechos, extendiéndose a tálamo, con edema perilesional y dilatación ventricular

caciones por hipernatremia; insuficiencia renal, respiratoria y cardíaca, hipertensión, y las complicaciones neurológicas: estado convulsivo, irritabilidad y la complicación más grave que dejó severas secuelas: hemorragia cerebral intraparenquimatosa y subaracnoidea con hemoventrículo e isquemia de ganglios basales.

La hemorragia cerebral intraparenquimatosa produce aumento de la resistencia vascular y disminuye el flujo sanguíneo cerebral regional, todo esto lleva un área de isquemia periférica al sitio central de la hemorragia, desencadenándose una serie de eventos bioquímicos mediados por proteinasas que llevan a la liberación de glutamato, con posterior aumento de calcio intracelular y liberación de xantinas, óxido nítrico, proteasas, nucleasas, que lesionan la membrana celular y llevan a la muerte celular. (4,5)

En la etapa aguda la sangre extravasada está mezclada con restos de parénquima cerebral destruido. Existen áreas de edema alrededor. Luego de cuatro días disminuye el edema perilesional. En los meses siguientes se reabsorbe el hematoma, quedando una cavidad o cicatriz glial.

La hemorragia subaracnoidea provoca liberación de iones superóxido, los cuales generan otros radicales libres que interactúan con fosfolípidos de membrana, ocasionando peroxidación lipídica y vasoespasmo. Además, la extravasación de sangre desencadena un proceso de agregación plaquetaria que

estimula la liberación de tomboxano por parte de las células endoteliales, lo que lleva la formación de oclusiones intravasculares.

En este paciente ocurrió una importante hemorragia frontal con edema perilesional, que dejó una amplia zona de encefalomalacia fronto-parieto-occipital, que condicionó severas secuelas neurológicas: pérdidas de las habilidades motoras y cognitivas, tetraparesia espástica y epilepsia sintomática.(5-7)

La enfermedad diarreica aguda es una patología frecuente en lactantes, que en muchas ocasiones se complica con deshidratación, agravado por su estado de desnutrición. La deshidratación hipernatremica es una causa de enfermedad vascular isquémica y hemorragia, La hemorragia cerebral deja área gliosis que general secuelas a largo plazo.

La evolución desfavorable de este paciente, quien inicia su enfermedad con un cuadro diarreico, destaca la importancia de una estrecha vigilancia a nivel de atención primaria de los lactantes con esta patología, pues este grupo etario es especialmente

vulnerable a los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-base, con las consecuencias ya conocidas. Es fundamental educar a la familia sobre la manera correcta de preparar las sales de rehidratación y conocer los síntomas de alarma de deshidratación.

REFERENCIAS:

1. Mota-Hernández, F. Deshidratación por diarrea. Bol Infant Mex 1998; 55 (9): 530-538
2. Pizarro-Torres D. Hipernatremia. Bol Infant Mex 1998; 56 (5): 282-296
3. Gebara B, Evertt K. Dural sinus thrombosis complicating hypernatremic dehydration in breastfed neonate. Clid Pediatric (Phila) 2001; 40: 45-48
4. Tuñón T, Monzón F. Estudio morfológico de la hemorragia cerebral. En: Castillo- Sánchez J. y col. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona. 1995; Cáp. 20:150-159
5. Gaensler. Neurobiología fundamental. Enfermedad cerebrovascular. Madrid. 1998.
6. Merino-Arribas, R. Accidentes cerebrovasculares hemorrágicos no traumáticos en la infancia fuera del periodo neonatal. An Espa de PEDIATR 1997; 47: 392-396
7. Schoenberg, M. y col. Cerebrovascular disease in infants and children: study of incidence, clinical feature and survival. Neurology 1978; 28: 763-768.

ASPECTOS MÁS DESTACADOS EN REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA. COMITÉ INTERNACIONAL DE ENLACE EN GUÍAS DE RESUCITACIÓN (INTERNATIONAL LIAISON COMMITTEE ON RESUSCITATION GUIDELINES, ILCOR) 2005.

Huniades Urbina-Medina (*)

RESUMEN:

En Diciembre 2005 se actualizaron las Guías de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) y Atención Cardiovascular de Emergencia del Comité Internacional de Enlace en Guías de Resucitación (ILCOR) en colaboración con la Asociación Americana del Corazón (AHA). El propósito de esta revisión es señalar los cambios en Soporte Vital Básico y Avanzado Pediátrico con respecto a las recomendaciones anteriores. *Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 139 - 142*

Palabras clave: Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica, Soporte Vital Básico, Soporte Vital Avanzado.

Abreviaturas: DEA: desfibrilador externo automático; FV/TV: fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso; RCP: reanimación cardiopulmonar, SVB: soporte vital básico, SVA: Soporte Vital Avanzado. *Arch Venez Pueric Pediatr 70 (4): 139 - 142*

Uno de los principales propósitos de todos los cambios realizados en las guías ILCOR 2005 de reanimación cardiopulmonar (RCP) y atención cardiovascular de emergencia de la AHA (1,2.) con respecto a la versión previa del año 2000 (3) es mejorar la supervivencia tras un paro cardíaco, al conseguir que se aumente el número de víctimas que reciben una RCP temprana y bien realizada. El grupo pediátrico de ILCOR incluye expertos de África, Asia, Australia, Europa, Norteamérica y Suramérica. Revisaron varios tópicos relacionados a RCP pediátrica. Muchos de los cambios en el Soporte Vital Básico (SVB) recomendados en el 2005 están pensados para simplificar las recomendaciones para RCP, aumentar el número y calidad de las compresiones torácicas administradas sin interrupciones.

Lo que no ha cambiado: evaluar si hay respuesta, verificar el pulso, respiración artificial de rescate sin compresión torácica, ubicación de las manos o dedos para compresiones torácicas en adultos, frecuencia de compresión.

Entre los principales cambios en SVB por parte del personal de salud se incluye lo siguiente:

- Las guías sobre RCP pediátrica se aplican a víctimas desde el primer año de edad (excepto recién nacidos) hasta el comienzo de la pubertad (definido por la presencia de caracteres sexuales secundarios).

- “Primero llame”, si está disponible en el área busque un desfibrilador externo automático (DEA) y regrese a comenzar RCP y use el DEA en todas las víctimas adultas y niños con un síncope fuera del hospital.

- “Aplique primero RCP” (unos 5 ciclos o durante 2 minutos antes de activar el número de respuesta de emergencia) en lactantes y niños que no reaccionan (excepto en lactantes y niños con síncope presenciado) y todas las víctimas de probable paro hipóxico (por asfixia; por ejemplo ahogamien-

to por inmersión, lesiones, sobredosis de drogas).

- La apertura de la vía aérea sigue siendo una prioridad en todas las víctimas de traumatismo que no reaccionan, en las cuales se sospecha lesión de la columna cervical; si la tracción de la mandíbula sin extensión de la cabeza no abre la vía aérea, el personal de salud debe aplicar la maniobra de extensión de cabeza-elevación del mentón.

- Los trabajadores de la salud deben tratar de palpar el pulso (braquial en los lactantes y carótido o femoral en niños y adolescentes) no tardando más de 10 segundos. Si no se palpa con seguridad un pulso durante este tiempo, se deben comenzar compresiones torácicas.

- Se recomiendan compresiones torácicas si la frecuencia cardíaca del lactante o niño es inferior a 60 por minuto con signos de mala perfusión, aunque se hayan realizado oxigenación y ventilación adecuadas.

- Los reanimadores deben administrar compresiones a una frecuencia y profundidad apropiadas, y permitir que el pecho retorne adecuadamente a la posición normal, minimizando las interrupciones entre compresiones torácicas.

- Utilizar una o las dos manos para realizar compresiones torácicas en niños; presionar el esternón a la altura de los pezones. En lactantes presionar el esternón justo por debajo de la línea de los pezones.

- Durante una RCP en lactantes y recién nacidos practica-da por dos reanimadores, la técnica de 2 pulgares con las manos alrededor del pecho debe además “exprimir” el pecho.

- Cuando dos o más miembros del equipo de salud estén presentes durante una RCP, los reanimadores deben turnarse cada 2 minutos para aplicar las compresiones.(1,2,5,7)

Poner énfasis en que las compresiones torácicas sean efectivas (RCP de calidad): Cuando se produce un paro cardíaco la sangre no circula y las compresiones torácicas hacen que la sangre comience a circular hacia los órganos vitales como el corazón y el cerebro. Las compresiones torácicas efectivas hacen que la sangre circule durante la RCP (clase I) y cuanto mejor sea la técnica de compresión mayor será el

(*) Pediatra-Intensivista. Director para Venezuela del programa Pediatric Advanced Life Support (PALS) de la Asociación Americana del Corazón (AHA).

flujo sanguíneo que se produce. Para que éstas sean efectivas los reanimadores deben “comprimir con firmeza y rapidez”, a razón de 100 veces por minuto para todas las víctimas, excepto los recién nacidos. Se debe permitir que el pecho recupere completamente su posición normal después de cada compresión y la compresión y la relajación deben durar el mismo tiempo. Durante el regreso de las paredes del tórax la sangre vuelve a llenar el corazón. Si el reanimador no permite que el pecho vuelva a expandirse o vuelva a la posición original después de cada compresión, se reduce el flujo sanguíneo durante la siguiente compresión, ya que el corazón no se habrá llenado adecuadamente de sangre. Intente limitar el número de interrupciones de las compresiones torácicas, cada vez que se interrumpen la sangre deja de circular.

Una relación compresión-ventilación universal para todos los reanimadores únicos: La AHA recomienda una relación compresión-ventilación de 30:2 para todos los reanimadores únicos y todas las víctimas (excepto recién nacidos), desde lactantes hasta adultos. Esta recomendación va dirigida a todos los reanimadores legos y todo el personal de los equipos de salud que realizan RCP solos. Hasta el año 2002 se recomendaba una relación de compresión-ventilación de 15:2 para la RCP en adultos, para lactantes y niños se recomendaba una relación 5:1. Los expertos quisieron simplificar la información sobre RCP para que más reanimadores la aprendieran, recordaran y realizaran mejor, dando ciclos más largos de compresiones torácicas ininterrumpidas. Durante los primeros minutos de un paro cardíaco con fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso (FV/TV), la ventilación probablemente no es tan importante como las compresiones. Sin embargo, la ventilación sí es importante en las víctimas de paro hipóxico y después de los primeros minutos en cualquier clase de paro. La probabilidad de supervivencia de estas víctimas mejora si reciben tanto compresiones torácicas como ventilación (2,4).

Los reanimadores deben inspirar normalmente antes de administrar respiraciones artificiales de rescate: Todos los reanimadores deben inspirar normalmente (y no profundamente) antes de administrar respiración artificial de rescate boca-boca o boca-dispositivo y barrera. No es necesaria una inspiración profunda antes de administrar respiración artificial de rescate. El reanimador debe ser capaz de administrar una respiración que haga que el pecho de la víctima se levante sin necesidad de inspirar profundamente.

Recomendaciones para las respiraciones de un segundo durante cualquier RCP: Cada respiración artificial de rescate debe durar 1 segundo (clase IIa). Esta recomendación es para todos los reanimadores, debiendo evitar dar demasiadas respiraciones o dar respiraciones demasiado largas o con demasiada fuerza. Durante la RCP, el flujo sanguíneo hacia los pulmones es muy inferior al normal, así que la víctima necesita menos ventilación de lo normal. Durante la RCP las respiraciones artificiales de rescate aumentan la pre-

sión del pecho. Esa presión reduce la cantidad de sangre que llega y entra al corazón, y eso disminuye el flujo sanguíneo generado por la siguiente tanda de compresiones torácicas. Por estos motivos la hiperventilación no es necesaria y podría ser perjudicial porque, de hecho, puede disminuir el flujo sanguíneo que generan las compresiones torácicas. Cuanto más corto es el tiempo necesario para realizar respiraciones, más rápido pueden los reanimadores reanudar las compresiones torácicas. Además, la administración de respiraciones largas y con demasiada fuerza podría causar distensión gástrica y sus complicaciones. (1,5)

Intento de desfibrilación de una descarga seguida inmediatamente de RCP: Cuando se intenta hacer una desfibrilación, todos los reanimadores deben administrar una descarga seguida inmediatamente de RCP, comenzando con compresiones torácicas, debiendo evaluar el ritmo cardíaco de la víctima después de administrar 5 ciclos (más o menos 2 minutos) de RCP. Esto es debido a que según la recomendación anterior eran 3 descargas seguidas sin realizar RCP. El análisis de ritmo que realizan los DEA después de cada descarga suele producir retrasos de hasta 37 segundos y una interrupción tan larga entre compresiones puede ser perjudicial. Con la mayoría de los desfibriladores disponibles en la actualidad, la primera descarga elimina la FV en más de 85% de los casos. Si la primera descarga fracasa, es probable que reanudar la RCP sea más efectivo que administrar otra descarga.

Desfibriladores Externos Automáticos (DEA) recomendados para niños de un año o más: Se recomienda el uso de DEA en niños de un año o más, no existe suficiente evidencia para recomendar o desaconsejar el uso de DEA en lactantes menores de un año (clase indeterminada). En caso de síncope con testigos en un niño, se recomienda utilizar DEA en cuanto esté disponible. En caso de paro cardíaco sin testigos, fuera del hospital, utilice el DEA después de administrar 5 ciclos (más o menos 2 minutos) de RCP. En la actualidad, muchos DEA están programados para administrar dosis más bajas por medio de parches (electrodos adhesivos) más pequeños para niños, o disponen de un botón u otros medios para reducir la dosis de energía. Si está practicando RCP a un niño (mayor de 1 año) y el DEA disponible no tiene electrodos para niños, utilice DEA convencional de adultos. No utilice parches para niños ni dosis para niños en víctimas de paro cardíaco adultas. (2,5,6)

Descarga con el DEA: administre una descarga, luego realice RCP. Al utilizar un DEA, todos los reanimadores deben administrar una descarga seguida inmediatamente de RCP. Ésta debe comenzar con compresiones torácicas. Todos los reanimadores deben permitir que el DEA verifique nuevamente el ritmo de la víctima después de administrar 5 ciclos (más o menos 2 minutos) de RCP.

Respiraciones artificiales de rescate sin compresiones torácicas: si la víctima que no reacciona, no respi-

ra, pero tiene pulso, el miembro del equipo de salud le administrará respiración artificial de rescate sin compresiones torácicas. Se administrarán 10 a 12 respiraciones por minuto en adultos (aproximadamente una respiración cada 5 o 6 segundos) y 12 a 20 respiraciones por minuto en lactantes y niños (aproximadamente una respiración cada 3 a 5 segundos). (8-10)

Compresiones torácicas recomendadas en caso de bradicardia sintomática en lactantes y niños: si a pesar de una oxigenación y ventilación adecuadas la frecuencia cardíaca del lactante o niño es <60 latidos por minuto y presenta signos de mala perfusión sistémica, el personal del equipo de salud debe comenzar con las compresiones torácicas. La bradicardia es un ritmo terminal comúnmente observado en lactantes y niños. El personal del equipo de salud no debe esperar a que se presente un paro cardíaco sin pulso para comenzar con las compresiones torácicas en lactantes y niños con mala perfusión, cuyo estado no mejora con oxígeno y ventilación de soporte.

Principales cambios en la desfibrilación: La desfibrilación inmediata es apropiada para todos los reanimadores que responden a un síncope presenciado y disponen de un DEA en el lugar (para víctimas > 1 año de edad). Para intentar la desfibrilación se hace una descarga, seguida inmediatamente de RCP, comenzando por compresiones torácicas. El ritmo se verifica después de 5 ciclos o 2 minutos de RCP. Se reafirma la declaración del ILCOR del año 2003 respecto de que se pueden utilizar DEA en niños de 1 a 8 años de edad y mayores. Para niños de 1 a 8 años de edad, los reanimadores deben utilizar un DEA con atenuador de dosis pediátrica, si está disponible.

Lo que no ha cambiado: la dosis inicial para intentar desfibrilación en lactantes y niños utilizando un desfibrilador manual monofásico o bifásico, primera dosis 2 J/Kg; segunda y siguientes 4 J/Kg. La dosis para la cardioversión sincronizada en lactantes y niños 0,5 J/Kg. (6,7,11)

Los principales cambios en Soporte Vital Avanzado (SVA) pediátrico incluyen:

- La inserción de un dispositivo avanzado para la vía aérea probablemente no sea una prioridad, se enfatiza en ventilación inicial con uso apropiado de dispositivos tipo bolsa y máscara.

- Mayor información sobre el uso de máscara laríngea como alternativa aceptable de vía aérea avanzada en RCP pediátrica.

- El uso de intubación traqueal se limita al personal con entrenamiento adecuado en RCP y con oportunidades de practicar o realizar intubaciones.

- Se acepta el uso de tubos traqueales con manguito como alternativa segura en pacientes menores de 8 años, manteniendo la presión de inflado en el manguito < 20 cm H₂O. La fórmula para determinar el tamaño apropiado de los tubos traqueales con manguito es diferente a la de los tubos tra-

queales sin manguito, y es: (edad en años/4) + 3.

- La confirmación de la ubicación del tubo traqueal requiere de evaluación clínica, así como también el uso de un dispositivo (por ejemplo detector de CO₂ exhalado, detector esofágico). La utilización de un dispositivo es parte de la confirmación primaria.

- Si se inserta un dispositivo avanzado para vía aérea, los reanimadores ya no deben seguir administrando ciclos de RCP. Las compresiones torácicas se deben administrar de forma continua (100 por minuto) y las respiraciones artificiales de rescate a una frecuencia de 8 a 10 por minuto (una respiración cada 6-8 segundos). Idealmente las compresiones torácicas deben interrumpirse sólo para verificar el ritmo y administrar descargas.

- La administración de fármacos no debe interrumpir la RCP. Si hay un tercer reanimador, debe preparar los fármacos antes de que sea necesario, de manera de administrar éstos tan pronto sea posible sin interrumpir la RCP.

- Si la verificación del ritmo indica FV/TV persistente, se debe administrar el vasopresor o antiarrítmico apropiado lo más pronto posible después de verificar el ritmo. El fármaco se puede administrar durante la RCP que precede o que sigue a la descarga del desfibrilador.

- Se prefiere la administración intravenosa o intraósea de fármacos a la administración endotraqueal, ya que provee concentraciones y efecto más confiable.(11,12)

- No se recomienda la utilización sistemática de altas dosis de adrenalina, ya que estudios posteriores a la recomendación del 2000 no han demostrado mayor beneficio y potencialmente pueden causar peor pronóstico, especialmente en asfisia.

- Si bien ambas opciones son aceptadas, se enfatiza en el uso de amiodarona sobre lidocaina en FV/TV.

REFERENCIAS:

1. American Heart Association. 2005. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science. Circulation 2005; 112:IV-1-IV-211.
2. ILCOR 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency cardiovascular care Science with Treatment Recommendations. Circulation 2005; 112:III-1-III-125.
3. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Circulation 2000; 102 (suppl): I1-I384.
4. Zaritsky A, Morley P. The evidence evaluation process for the 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation 2005; 112:III-28-III-130.
5. Billi JE, Eigel B, Montgomery WH, Nadkarni V, Hazinski MF. Management of conflict of interest issues in the American Heart Association emergency cardiovascular care committee

- activities 2000-2005. *Circulation* 2005;12:IV-204-IV-2005.
6. Urbina H, Henríquez A, Gabrielle I. Tópicos Actuales sobre Reanimación Básica y Avanzada en Pediatría. *Arch Venez de Puer y Pediatr* 2000;63:1-13.
7. Urbina H, Carvallo L, Rengel J, Ron Z. Reanimación Básica y Avanzada en Pediatría. *Bol Hosp Niños* 1999; 35:51-62.
8. Young KD, Seidel JS. Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999; 33:195-205.
9. Spaite W, Conroy C, Tibbits M, Karriker KJ, Seng M, Valenzuela TD, Meislin HW. Use of emergency medical services by children with special health care needs. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4: 19-23.
10. Mauer DK, Nolan J, Plaisance P, Sitter H, Benoit H, Stiell IG, Lurie KG. Effect of active compression-decompression resuscitation (ACD-CPR) on survival: a combined analysis using individual patient data. *Resuscitation* 1999;4:249-256.
11. Ichai C, Soubielle J, Carles M, Giunti C, Grimaud D. Comparison of the renal effects of low to high doses of dopamine and dobutamine in critically ill patients: a single-blind randomized study. *Crit Care Med* 2000; 28:921-928.
12. Macnab A, Christenson J, Findlay J, Jones L, Pollack C. A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 2000; 4: 173-177.
13. Calkins M, Fitzgerald G, Bentley TB. Intraosseous infusion devices: a comparison for potential use in special operations. *J Trauma* 2000; 48:1068-1074.

ÍNDICE DE AUTORES AÑO 2007

- A**
ARIZA, MARCOS. véase Orta Sibú, Nelsón. 70(2): 53-58; 2007.
- ARIAS, FRANKLIN.** véase Guiñan, Odaly. 70(4): 116-129; 2007.
- AURENTY, LISBETH.** véase Siciliano Sabaleta, Luigina. 70(4): 113-118; 2007
- AVELINO MUJICA, YOVANNY.** véase Ramírez Sánchez, Manuel. 70(3): 97-100; 2007.
- B**
BARBELLA DE SCARVAS, SOBEIDA. véase Latouche, Gina. 70(4): 119-125; 2007
- BARRÁEZ DE RÍOS, CARMEN** et.al. Proceso para elaborar un formato de consentimiento informado en una unidad de terapia neonatal. 70(3): 101-108; 2007
- BOTTARO, MAGALI** et.al. ¿Es la deficiencia de hierro un factor de riesgo para crisis epilépticas febriles? 70(1): 16-21; 2007
- BURDEINICK, ISRAEL.** véase López Gil, Ángel. 70(1): 22-27; 2007
- C**
CARMINE PASCUZZO, LIMA. véase Ramírez Sánchez, Manuel. 70(3): 97-100; 2007
- CARRIZO, JUAN.** véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007
- CASANOVA DE ESCALONA, LADYS.** véase Chacón de Petrola, María de los Reyes. 70(3): 76-80; 2007
- CASANOVA DE ESCALONA, LADDY.** véase Soto de Facchin, Milagro. 70(2): 47-52; 2007
- CASTILLO DE FEBRES, OLGA** et.al. Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños y adolescentes: recomendaciones para 2007 Sociedad venezolana de Puericultura y Pediatría. 70(2): 74-77; 2007
- CASTILLO DE FEBRES, OLGA.** véase Chacón de Petrola María de los Reyes. 70(3): 76-80; 2007
- CASTRO DE KOLSTER, CRUZ.** véase Latouche, Gina. 70(4): 119-125; 2007
- CASTRO, LILIANA.** véase Chacón de Petrola, María de los Reyes. 70(3): 76-80; 2007
- CENTRITO, CARMELA.** véase Guiñan, Odaly. 70(4): 116-129; 2007
- CHACÓN DE PETROLA, MARÍA DE LOS REYES** et.al. Despijaje de infección por citomegalovirus en niños VIH positivos mediante PCR: relación con serología y evolución clínica. 70(3): 76-80; 2007
- CHACÓN, LEONARDO.** véase Siciliano Sabaleta Luigina. 70(4): 113-118; 2007
- CONDE, ARELIS.** véase Latouche, Gina. 70(4): 119-125; 2007
- CORONEL, VALERIO.** véase Orta Sibú, Nelson. 70(2): 53-58; 2007
- CORREA DE ALFONSO, CARMEN.** véase Urbina Medina, Huniades. 70(4): 109-110; 2007
- E**
ESPINETTE, TERESA. véase Bottaro, Magaly. 70(1): 16-21; 2007.
- EXÓSITO, MERCEDES.** véase Furzán, Jaime. 70(2): 39-46; 2007
- F**
FIGUEROA, LENNY. véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007
- FLORES CHÁVEZ, MARÍA ELISA.** véase Chacón de Petrola, María de los Reyes. 70(3): 76-80; 2007
- FURZÁN, JAIME.** Egreso precoz del recién nacido. 70(3): 81-88; 2007
- FURZÁN, JAIME** et.al. Correlación entre bilirrubina sérica y bilirrubinometría transcutánea en neonatos estratificados por edad gestacional 70(2): 39-46; 2007
- G**
GABRIELLI, GIORGIO. véase López Gil, Ángel. 70(1): 22-27; 2007
- GABRIELLI, ITALO.** véase López Gil, Ángel. 70(1): 22-27; 2007
- GARCÍA, JUAN FÉLIX.** véase Siciliano Sabaleta, Luigina. 70(4): 113-118; 2007
- GARCÍA, YANELL.** véase Siciliano Sabaleta, Luigina. 70(4): 113-118; 2007
- GONZÁLEZ DE GUEVARA, LUCÍA.** Utilidad de la electroencefalografía en las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia. 70(2): 59-68; 2007.
- GUEVARA CAMPOS, JOSÉ.** véase González Guevara, Lucía. 70(2): 59-68; 2007.
- GUIÑAN, ODALY.** Aplicación de la escala de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) en una unidad de terapia intensiva pediátrica. 70(4): 126-129; 2007.
- H**
HOFFMAN, INGRID. Véase Soto de Facchin, Milagro. 70(2): 47-52; 2007.
- I**
INSAUSTI, CARMEN LUISA et.al. Leucemia mieloide aguda: evaluación clínico terapéutica en niños del Hospital Universitario de Caracas (período 1995-2004). 70(1): 7-15; 2007.
- IZAGUIRRE, JACQUELINE.** véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007.
- IZAGUIRRE, LUIS.** véase Barráez de Rios, Carmen. 70(3): 101-108; 2007.
- L**
LATOUCHE, GINA. Factores de riesgo y protección para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años. 70(4): 119-125; 2007.
- LÓPEZ GIL, ANGEL** et.al. Zigomicosis cutánea en un paciente de 10 años: primer caso pediátrico en Venezuela: revisión de la literatura. 70(1): 22-27; 2007.
- LÓPEZ, MARÍA.** véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007.
- LÓPEZ, MARÍA GRACIELA.** véase Siciliano Sabaleta, Luigina. 70(4): 113-118; 2007.
- LÓPEZ, MICHELLE.** véase Orta Sibú, Marcos. 70(2): 53-58; 2007.
- LUCHÓN, CONSUELO.** véase Furzán, Jaime. 70(2): 39-46; 2007.
- M**
MARTÍN, ARMANDO. véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007.
- MARTINEZ, CARMEN.** véase Uzcátegui Vielma, Antonio. 70(3): 81-88; 2007
- MARTÍNEZ, LEYDA.** Encefalopatía crónica progresiva secundaria a enfermedad vascular cerebral hemorrágica por deshidratación hipernatémica: a propósito de un caso. 70(4): 136-138; 2007.

MÉNDEZ, LUIS. véase Uzcátegui Vielma, Antonio. 70(3): 81-88; 2007.

MERINO DE MÉNDEZ, GISELA. Manejo de las dislipidemias en niños y adolescentes. 70(4): 130-135; 2007.

MINGHETTI, PEDRO. véase Siciliano Sabatela, Luigina. 70(4): 113-118; 2007.

MUJICA, YOVANNY AVELINO. véase Ramírez Sánchez, Manuel Segundo. 70(2): 69-72; 2007.

N

NATERA, IVELISE. véase Castillo de Febres, Olga. 70(2): 74-77; 2007.

NAVARRO VÁSQUEZ, MORELIS EUGENIA. véase Insausti, Carmen Luisa. 70(1): 7-15; 2007.

NAVEDA, MIRIAM DE. véase Chacón de Petrola, María de los Reyes. 70(3): 76-80; 2007.

O

ORTA SIBÚ, NELSON et.al. Transplante renal en niños en Venezuela: experiencia y resultados de 25 años. 70(2): 53-58; 2007.

P

PANTOJA, JANNETTY. véase Martínez, Leyda. 70(4): 136-138; 2007.

PANTOJA, JANNETTY. véase Uzcátegui Vielma, Antonio. 70(3): 81-88; 2007.

PASCUZZO, LIMA CARMINE. véase Ramírez Sánchez, Manuel Segundo. 70(2): 69-72; 2007.

PERAZA MARÍN, SAÚL. véase López Gil, Angel. 70(1): 22-27; 2007.

PUGLIESE, ROSELLA. véase Soto de Facchin, Milagro. 70(2): 47-52; 2007.

R

RAMÍREZ SÁNCHEZ, MANUEL SEGUNDO et.al. Intoxicación por amitraz: reporte de dos casos. 70(3): 97-100; 2007.

RAMÍREZ SÁNCHEZ, MANUEL SEGUNDO et.al. Probable intoxicación por achicoria (*cichorium intybus*). 70(2): 69-79; 2007.

véase Ramírez Sánchez, Manuel Segundo. 70(2): 69-72; 2007.

REYES, ANGEL. véase Guiñan, Odaly. 70(4): 116-129; 2007.

RODRÍGUEZ, NORELIS. véase Bottaro, Magaly. 70(1): 16-21; 2007.

S

SÁNCHEZ ALVARADO, MARÍA AUXILIADORA. véase Insausti, Carmen Luisa. 70(1): 7-15; 2007.

SICILIANO SABALETA, LUIGINA. Manifestaciones iniciales de la infección por el Virus de inmunodeficiencia humana en pediatría. 70(4): 113-118; 2007.

SOTO DE FACCHIN, MILAGRO et.al. Lesiones bucales en niños VIH/SIDA y su relación con linfocitos CD4 y carga viral: Valencia. 70(2): 47-52; 2007.

SOTO DE SANABRIA, INGRID. A fomentar el interés y amor por la lectura. 70(3): 75; 2007.

SOTO DE SANABRIA, INGRID. Nuevo patrón de crecimiento y desarrollo basado en niños amamantados. 70(2): 37-38; 2007

U

URBINA-MEDINA, HUNÍADES. Aspectos más destacados en reanimación cardiopulmonar pediátrica ILCOR 2005. 70(4): 109-110; 2007.

URBINA MEDINA, HUNÍADES. EDITORIAL. 70(4): 109-110; 2007.

URBINA, CAROLINA. véase López Gil, Angel. 70(1): 22-27; 2007.

UZCÁTEGUI, ANTONIO. véase Martínez, Leyda. 70(4): 136-138; 2007.

UZCÁTEGUI VIELMA, ANTONIO JOSÉ et.al. Estudio epidemiológico de trastornos del aprendizaje en escolares, en una consulta neuropediátrica. 70(3): 81-88; 2007.

V

VALERY, FRANCISCO. véase Siciliano Sabatela, Luigina. 70(4): 113-118; 2007.

ÍNDICE DE TÍTULOS AÑO 2007

- A**
A fomentar el interés y amor por la lectura. 70(3): 75; 2007.
- Aplicación de la escala de riesgo de mortalidad pediátrica (PRISM) en una Unidad de Terapia Intensiva pediátrica venezolana. 70(4): 116-129, 2007.
- Aspectos más destacados en reanimación cardiopulmonar pediátrica: Comité Internacional de Enlace en Guías de Resucitación (International Liaison Comité on Resuscitation, Guidelines, ILCOR) 2005. 70(4): 139-112; 2007.
- D**
Despistaje de infección por citomegalovirus en niños VIH positivos mediante PCR: relación con serología y evolución clínica. 70(3): 76-80; 2007.
- Discurso pronunciado por el Dr. Huniades Urbina el Día del Pediatra 2007. 70(1): 1-3; 2007
- E**
Egreso precoz del recién nacido. 70(3): 81-88; 2007.
- ¿Es la deficiencia de hierro un factor de riesgo para crisis epilépticas febriles?. 70(1): 16-21; 2007.
- Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños y adolescentes: recomendaciones para 2007: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 70(1): 32-35; 2007.
- Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños y adolescentes: recomendaciones para 2007 Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 70(2): 74-77; 2007.
- Estudio epidemiológico de los trastornos del aprendizaje en escolares, en una consulta de neuropediatría. 70(3): 81-88; 2007
- F**
Factores de riesgo y de protección para la anemia ferropénica en niños menores de 6 años. 70(4): 119-125; 2007.
- I**
Intoxicación por amitraz: reporte de dos casos. 70(3): 97-100; 2007.
- L**
Lesiones bucales en niños VIH/SIDA y su relación con linfocitos CD4 y carga viral: Valencia. 70(2): 47-52; 2007.
- Leucemia mieloide aguda: evaluación clínica terapéutica en niños del Hospital universitario de Caracas (período 1995-2005). 70(1): 7-15; 2007.
- M**
Manejo de las dislipidemias en niños y adolescentes. 70(4): 130-135; 2007.
- Manifestaciones iniciales de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana en pediatría. 70(4): 113-118; 2007.
- O**
Orden al Mérito "Dr. Gustavo H. Machado" otorgada al Dr. Nelson Orta Sibú. 70(1): 4-6; 2007.
- P**
Pautas Nacionales de Hipercalcemia: Capítulo de Nefrología de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 70(1): 28-31; 2007.
- Probable intoxicación por achicoria (*cichorium intybus*). 70(2): 69-72; 2007.
- Proceso para elaborar un formato de consentimiento informado en una Unidad de Terapia Intensiva Neonatal. 70(3): 101-108; 2007.
- T**
Trasplante renal en niños en Venezuela: experiencia y resultados de 25 años. 70(2): 53-58; 2007.
- U**
Utilidad de la electroencefalografía en las epilepsias y síndromes epilépticos de la infancia. 70(2): 59-68; 2007.
- Z**
Zigomicosis cutánea en un paciente de 10 años: Primer caso pediátrico en Venezuela: revisión de la literatura. 70(1): 22-27; 2007.

ÍNDICE DE PALABRAS CLAVE AÑO 2007

- A**
ACHICORIA. 70(2): 69-72; 2007.
AMITRAZ. 70(3): 97-100; 2007.
ANEMIA FERROPÉNICA. 70(4): 119-125; 2007.
ANFOTERICINA B LIPOSOMAL. 70(1): 22-27; 2007.
- B**
BILIRRUBINOMETRÍA TRANSCUTÁNEA. 70(2): 39-46; 2007.
- C**
CARGA VIRAL. 70(2): 47-52; 2007.
CD4. 70(2): 47-52; 2007.
CITOMEGALOVIRUS. 70(3): 76-80; 2007.
CONSENTIMIENTO INFORMADO. 70(3): 101-108; 2007.
CONVULSIÓN. 70(2): 59-68; 2007.
CRISIS EPILÉPTICAS FEBRILES. 70(1): 16-21; 2007.
- D**
DEFICIENCIA DE HIERRO. 70(1): 16-21; 2007.
DESARROLLO INFANTIL. 70(3): 81-88; 2007.
- E**
ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG). 70(2): 59-68; 2007.
ENFERMEDAD DE KAWASAKI. 69(1): 11-18; 2006.
EGRESO PRECOZ. 70(3): 81-88; 2007.
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA. 70(2): 43-58; 2007.
EPILEPSIA. 70(2): 59-68; 2007.
ESCALA DE PREDICCIÓN. 70(4): 116-129; 2007.
ESCOLARES. 70(3): 81-88; 2007.
ESTADO DEL HIERRO. 70(1): 16-21; 2007.
- F**
FACTORES DE PROTECCIÓN. 70(4): 119-125; 2007.
FACTORES DE RIESGO. 70(4): 119-125; 2007.
FASCITIS NECROTIZANTE. 70(1): 22-27; 2007.
FERRITINA. 70(1): 16-21; 2007.
- H**
HIERRO SÉRICO. 70(4): 119-125; 2007.
HIPERBILIRRUBINEMIA. 70(3): 81-88; 2007.
- I**
ICTERICIA. 70(2): 39-46; 2007.
- INDICES HEMATIMÉTRICOS. 70(1): 16-21; 2007.
ILCOR. 70(4): 139-142; 2007.
INTOXICACIÓN. 70(3): 97-100; 2007.
INTOXICACIÓN PEDIÁTRICA. 70(2): 69-72; 2007.
- L**
LEUCEMIA MILELOIDE AGUDA. 70(1): 7-15; 2007.
- M**
MANIFESTACIONES BUCALES. 70(2): 47-52; 2007.
MUCORMICOSIS. 70(1): 22-27; 2007.
- N**
NEONATO. 72(2): 39-46; 2007. 70(3): 81-88; 2007.
NEONATOLOGÍA. 70(3): 101-108; 2007.
NIÑOS. 70(2): 47-52; 2007.
- P**
PLAGUICIDA. 70(3): 97-100; 2007.
PLANTA MEDICINAL. 70(2): 69-72; 2007.
POSACONAZOL. 70(1): 22-27; 2007.
PRISM. 70(4): 116-129; 2007.
- Q**
QUIMIOTERAPIA. 70(1): 7-15; 2007.
- R**
REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR PEDIÁTRICA. 70(4): 139-142; 2007.
REHABILITACIÓN EN UREMIA. 70(2): 53-58; 2007.
RIESGO DE MORTALIDAD. 70(4): 116-129; 2007.
- S**
SOPORTE VITAL AVANZADO. 70(4): 139-142; 2007.
SOPORTE VITAL BÁSICO. 70(4): 139-142; 2007.
SEROLOGÍA ANTI CMV,PCR/CMV. 70(3): 76-80; 2007.
- T**
TRASPLANTE RENAL. 70(2): 53-58; 2007.
TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE. 70(3): 81-88; 2007.
TRATAMIENTO. 70(1): 1-15; 2007.
- V**
VIH/SIDA. 70(2): 47-52; 2007.
VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. 70(3): 76-80; 2007.
- Z**
ZIGOMICOSIS. 70(1): 22-27; 2007.