

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 69
Número 2, Abril - Junio 2006

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. 69, N° 2

Abril - Junio

2006

EDITORIAL

Dr. Alberto Reverón. 45

ARTÍCULOS ORIGINALES:

HIPERHOMOCISTINEMIA Y ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN LA INFANCIA:
DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS.

Premio Poster LI Congreso Nacional de Pediatría 2.005

Teresa Espinette, Karelía Manzo, Gioconda Castro, Milagros Baptista. 46

HISTOPLASMOSIS EN NIÑOS.

Sofía Mata Essayag, María Teresa Colella, María Eugenia Landaeta, Arantza Rosello, Claudia Hartung,
Liselotte Garrido, Celina Pérez, Carolina Olaizola, Orlando Jiménez, Sylvia Magaldi. 53

SINDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRÉ STROHL EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO
AGUSTÍN ZUBILLAGA DE BARQUISIMETO.

Antonio Uzcátegui, Lisett Guirola, Jannetty Pantoja, Carmen Martínez, Luis Méndez,
Leyda Martínez. 60

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

NUTRICIÓN PARENTERAL EN PEDIATRÍA.

Isabel Campos Cavada. 67

CASO CLÍNICO:

ENFISEMA SUBCUTÁNEO MASIVO, NEUMOMEDIASTINO Y NEUMOTÓRAX DEBIDOS
A TRAUMATISMO CERVICAL CERRADO: REVISIÓN DEL TEMA Y REPORTE DE UN CASO

Oneivic Chávez, Maribel Niño, Edith Fernández, Huniades Urbina. 83

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Summary

Vol. 69, N° 2

April - June

2006

EDITORIAL

Dr. Alberto Reverón. 45

ORIGINAL ARTICLES:

HIPERHOMOCYSTEINEMIA AND CHILDHOOD CEREBRO – VASCULAR DISEASE: REPORT OF THREE CLINICAL CASES.

Poster Category Prize LI National Congress Of Pediatrics 2.005

Teresa Espinette, Karelía Manzo, Gioconda Castro, Milagros Baptista 46

HISTOPLASMOSIS IN CHILDREN.

Sofía Mata Essayag, María Teresa Colella, María Eugenia Landaeta, Arantza Rosello, Claudia Hartung, Liselotte Garrido, Celina Pérez, Carolina Olaizola, Orlando Jiménez, Sylvia Magaldi. 53

LANDRY GUILLAIN BARRÉ STROHL SYNDROME. HOSPITAL AGUSTÍN ZUBILLAGA. BARQUISIMETO.

Antonio Uzcátegui, Lisett Guirola, Jannetty Pantoja, Carmen Martínez, Luis Méndez, Leyda Martínez. 60

REVIEW ARTICLE:

PEDIATRIC PARENTERAL NUTRITION.

Isabel Campos Cavada. 67

CASE REPORT:

MASSIVE SUBCUTANEUS EMPHISEMA, PNEUMOMEDIASTINUM AND PNEUMOTORAX DUE TO BLUNT NECK TRAUMA: REVIEW OF THE LITERATURE AND CASE REPORT.

Oneivic Chávez, Maribel Niño, Edith Fernández, Huniades Urbina. 83

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
Coromoto Tomei
Maritza Landaeta de Jiménez.

ADMINISTRADORA
Marbelia Martínez D.

CONSEJEROS ASESORES
Ricardo Archila G.
Alberto Bercowsky
Héctor L. Borges Ramos
Ernesto Figueroa Perdomo
Humberto Gutiérrez R.
Jesús Eduardo Meza Benítez
Xavier Mugarra T.
Nelson Orta Sibú
Guillermo Rangel
Nahem Seguías Salazar
Marco Tulio Torres Vera
Eduardo Urdaneta
Jesús Velásquez Rojas
Gladys Perozo de Ruggeri
Juan Félix García
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
Jannette Carolina Bedoya
BARINAS
Noemí Coromoto Camacho Mendoza
BOLÍVAR
Emma Graterol
CARABOBO
Odalys Suárez de Márquez
COJEDES
Beatriz del Valle Rosas Terran
DELTA AMACURO
Julio Maneiro
FALCÓN
Miriam Oduber
GUÁRICO
Digna de Silveira
LARA
Armando Arias
MÉRIDA
José Miguel Cegarra Rodríguez
MIRANDA
David Alberto Rincón M.
MONAGAS
Maritere Alvarado
NUEVA ESPARTA
Rafael Enrique Narváez Ramos
PORTUGUESA
Laura Rivas
SUCRE
Lourdes Lisbeth Rodríguez Noguera
TÁCHIRA
Maribel García Lamoglia
TRUJILLO
Rafael J. Santiago
VARGAS
Rosa Méndez de González
YARACUY
Gloria Yanira Rueda
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:

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@reacciun.ve / Web Site: pediatria.org

Volumen 69,
Número 2,
Abril - Junio
Año 2006



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2005 - 2007

Presidente: Dr. Alberto Reverón Quintana
Vicepresidenta: Dra. Carmen T. Correa
Secretario Ejecutivo: Dr. Huniades Urbina
Secretaría de Finanzas: Dra. Marbelia Martínez D.
Secretaría de Información: Dra. María Rosario Rossell
Difusión y Divulgación: Dra. Emma Martínez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Emma Martínez
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Jorge Bonini

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretario Ejecutivo:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretario de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

BOLÍVAR
Dra. Emma Graterol
Dr. Alfredo Yanlli
Dr. Marco Gudiño
Dra. Milanyela Madera

Dra. Nancy González
Dr. Jesús Romero
Dra. Yajaira Simón

CARABOBO
Dra. Odalys Suárez de Márquez
Dra. Aracelys Valera de Magdaleno
Dra. Reina Vielma
Dra. Mirian Pinto

Dr. Luis Izaguirre
Dra. Gina Latouche de Marcano
Dra. Teresa Vanegas

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2005 - 2007

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

ANZÓATEGUI
Dra. Flor Isabel Aguiar
Dra. Ana Mercedes Millán
Dra. Dolores Pérez de Cámara
Dra. Ricnia Vizcaino

Dra. Gladys Ibrahim
Dra. Tibisay Triana

Dra. María Isabel Da Silva

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

COJEDES
Dra. Beatriz Rosas T.
Dra. Aracelys Valera de Magdaleno
Dra. Mara Hidalgo
Dra. Nelía Tovar

Dr. Wladimir Ochoa
Dra. Corteza Ramírez
Dra. Zagyga Nassif

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

APURE
Dra. Elizabeth Sosa de Bermúdez
Dr. Henry Sánchez
Dra. Maritza Carreño de Marchena
Dra. Zaida Vielma

Dra. Dra. Gisela Ocano

Dra. Pilar Villamizar de Parra

Dra. Alicia Berdugo

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

DELTA AMACURO
Dr. Julio Maneiro
Dra. Marillean de Valderrey
Dra. Ana León
Dr. Julio Romeror

Dra. Osegly Pérez

Dra. Gerarda Zacarias

Dra. Digna Pinto

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

ARAGUA
Dra. Janette Carolina Bedoya
Dra. Gloria Mora de Sánchez
Dra. Yobelma Nassiff T.
Dra. Gladys Hurtado

Dra. Juana Martinez S.

Dra. Gina Raymondi de Morales

Dra. Editza Sánchez

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

FALCÓN
Dra. Miriam Oduber
Dra. María Medina Colina
Dra. Sandra Cardona
Dra. Arelys de Oliveros

Dra. María Elena Romero

Dra. Yoli Eduarte

Dra. Xiomara Laguna

Presidenta:
Vicepresidenta:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información:
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación Médica Continua:
Secretaría de Relaciones Institucionales:

BARINAS
Dra. Noemy Camacho
Dr. Carlos Castillo
Dra. Mildred León
Dra. Doris Díaz

Dra. Xiomara Amaya

Dra. Carmela Salazar

Dra. Blanca Vega

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

GUÁRICO
Dra. Digna de Silveira
Dra. Adalgia Aguilar
Dr. Manuel Parra Jordán
Dra. Moira Nava de Aguirre

Dr. Carlos Hernández

Dra. María Mercedes García

Dr. Leonardo Montani



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

Dr. Armando Arias
Dra. Lizette Rojas
Dra. Gloria Quiroz
Dr. Jorge Gaiti

Dra. Lorena Duque

Dra. María Ferrer

Dra. Gisela Barreto

MÉRIDA

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

Dr. José Miguel Cegarra
Dra. María Angelina Lacruz
Dra. Nolis Irene Camacho C.
Dr. Luis Alfonso Molina

Dra. Yoleida Jáuregui M.

Dr. Justo Santiago

Dr. José Javier Díaz Mora

MIRANDA

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

Dr. David Alberto Rincón M.
Dra. Esther M. Suárez F.
Dra. Aura M. Mora P.
Dra. Dina Angélica Figueroa M.

Dra. Reyna Hurtado de Villalobo

Dra. Carmen Rivas R.

Dra. Pastora Urrieta V.

MONAGAS

Presidente:
Vicepresidente:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

Dra. Maritere Alvarado
Dr. Omar Rodríguez
Dra. Vilma Carrizales
Dra. Nidia Ortega

Dra. Lisbeth Rivas

Dr. Jorge Abiad

Dra. Lourdes Rivera

NUEVA ESPARTA

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

Dr. Rafael Narváez Ramos
Dra. Osveira Rodríguez
Dr. Antonino Cibella
Dra. Angélica Hoyte

Dr. Bernabé Ruiz

Dr. Ignacio Iglesias

Dra. Fayree Fermin

PORTUGUESA

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

Dra. Laura Rivas
Dra. Delia Lavado
Dra. Regina Alvarado de Almao
Dra. Susana Boada de Bottini

Dr. Zaldivar Zuñiga

Dr. Daniel Villalobos

Dra. Mary Cruz Sánchez

Presidenta:

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

Presidente:

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

Presidente:

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

Presidente:

Vicepresidente:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

Presidente:

Vicepresidente:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

Presidente:

Vicepresidente:
Secretaría Ejecutiva:
Secretaría de Finanzas:
Secretaría de Información
Difusión y Divulgación:
Secretaría de Educación
Médica Continua:
Secretaría de Relaciones
Institucionales:

SUCRE

Dra. Lourdes Rodríguez
Dr. Manuel Villaruel
Dr. Fernando Delpretti
Dra. Nuvia Blohm

Dr. Martín Martínez

Dra. Ruth Meneses

Dra. Sonia Mantilla

TACHIRA

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

Dra. Carmen Hercilia Mora

Dr. Marco A. Labrador

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

Dr. Rafael J. Santiago
Dra. Inés Ortiz
Dra. Ana T. Suárez
Dr. José Freddy Morillo

Dra. Migdaly Mendoza

Dra. Andreina La Corte

Dra. Ana Terán Araujo

VARGAS

Dra. Rosa Méndez de González
Dr. José Mata Blanco
Dra. Vilma M. Palma de Rodríguez
Dra. Iris Thamara Pacheco S.

Dra. Zaida Velásquez de Monascal

Dra. Nilena Boscán de Escobar

Dra. Gisela Bruzual de Almeida

YARACUY

Dra. Gloria Yanira Rueda
Dr. Paúl Leisse R.
Dra. Aracelis Hernández
Dra. Emma Pinto de López

Dr. Samuel Rondón G.

Dra. Lucía García de T.

Dr. Ramón Alfredo Trejo

ZULIA

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

Dra. Violeta Castellano

Dra. Diamira Torres

Dr. William Boscan



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Ileana Rojas (Presidenta)
Olga Figueroa de Quintero (Secretaria)
Guadalupe Urdaneta de Barboza
Dolores Pérez de Cámara
Angela Troncones.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Ingrid Soto de Sanabria (Editora)
Marinés Vancampenhoud
Michelle López
Coromoto Tomei
Maritza Landaeta de Jimenez.

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres
Ivelisse Natera
Juan Carrizo
José Vicente Franco
Beatriz Narvaez.

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Alvarez Gómez
Ivonne Balán Maita
Celia Castillo de Hernández
José Antonio González.

COMISIÓN DE LACTANCIA MATERNA

Jacqueline Panvini
Isabel Cluet de Rodríguez
Liliana Vera
Gloria Bonilla de De Sousa.

COMISIÓN DE BIOÉTICA

Xavier Mugarra
Alba Valero
Luis Maldonado
Francisco Finizola C.
Tania Benaim.

COMISIÓN DE RELACIONES INTERNACIONALES

María Eugenia Mondolfi
Alejandro Mondolfi
Elías Milgram C.

COMISIÓN DE PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco
María Mercedes Castro
Xiomara Sierra
Nelson Ortiz.

COMISIÓN DE ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

Ana López
Jhonny Marante
Dianora Navarro.

COMISIÓN DE DEPORTES

Jacqueline Panvini
Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera
Fernanda Simoes.

COMISIÓN DE ASMA

Mary Carmen Rodríguez Bargiela
María Auxiliadora Villarroel
Ismenia Chaustre
Diana Loyo
Noris Contreras.

COMISIÓN DE CULTURA

América González de Tineo
Fátima Soares
José Garibaldi Soto Herrera.

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Eunice Alcalá
Soraya Santos.

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Francisco Valery (Editor)
María Rosario Rossell
Silvana Di Benedetto
María Eugenia Mondolfi.

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

Ingrid Soto de Sanabria
Xavier Mugarra
Carmen Correa de Alfonso
Francisco Finizola C.
Gladys C. de Castillo.



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 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.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- 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, Macías 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 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,



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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. 5.000,00 cada número
Bs. 18.000,00 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. Milagros Bosque Dra. Nuris Caviedes Dr. Nelson Orta Dra. Ricnia Vizcaino Dr. Marcos Ariza
Cirugía Pediátrica:	Dra. Brenda Hutton Dra. Alida Pascualone Dr. Jiver Morillo Dr. Alexis Rodríguez	Neonatología:	Dra. María Elena Arteaga Dr. Rafael Godoy Dra. Aura Marina Mora Dra. María Josefá 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 Villarreal 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. Ingrid Soto de Sanabria Dra. Olga Figueroa Dra. Gladys Henríquez Dra. Elizabeth Dini Dra. Zobeida 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 Ramírez 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 Dr. Eduardo Urdaneta Dra. Magdalena Gil	Perinatología:	Dr. José Oscar Reinoza
Medicina Crítica:	Dra. Ileana Rojas Dra. Pilar de Luciani Dra. Ramona Pardo Dra. Blanca Rodríguez Dr. Amado Alvarado	Psiquiatría:	Dr. Edgar Belfort Dra. Milena Sardi Dra. Omaira Rosales
		Salud Pública:	Dra. Adelfa Betancourt de Manrique Dr. José Manuel San Miguel Dr. José Francisco Dr. Jesús Velásquez

VIOLENCIA INFANTIL

Hablar de violencia infantil es referirse a un tema doloroso, es hablar de un flagelo de la humanidad que, a pesar de innumerables esfuerzos, propósitos y programas, no ha podido ser erradicado. Sin temor a equivocarme, pienso que la violencia se ha comportado peor que las pestes y las epidemias que han existido durante los más de 5000 años de civilización y más de 2000 años de la era cristiana. Ella, como un mal sin cura sigue aquí, en la tierra, aferrada y creciente. Esto, sin duda, es una desgracia originada y mantenida exclusivamente por los seres humanos, lo que me hace dudar de la validez de la palabra humanidad.

Lo cierto es que, desde que el mundo es mundo, a los niños les ha tocado la peor parte, sus derechos les han sido conculcados o ignorados.

La actitud de la humanidad respecto a la protección o desprotección de la niñez ha sido absolutamente pendular, y ha ido y aún sigue yendo desde la protección total que ofrecen los países escandinavos, hasta el abandono y la esclavitud que imponen algunos países africanos.

En Venezuela, donde contamos con una de las mejores leyes en cuanto a protección del menor se refiere, cabría preguntarnos: ¿Se aplica esta ley?, ¿Se protege al menor como lo indica esta ley? Los dejo en libertad para que nos respondamos estas interrogantes y revisemos en nuestra conciencia la búsqueda acerca de qué estamos haciendo para evitar la violencia en nuestros niños y adolescentes.

Como antecedentes de violencia, no es necesario remontarse al siglo pasado, ni mucho menos a la creación del hombre. Con sólo revisar los acontecimientos del año que transcurre, nos podemos dar cuenta que la infancia y adolescencia de nuestro país no sólo se enfrenta a la desnutrición, abandono, castigos físicos y psicológicos, abusos sexuales, drogadicción, prostitución, pornografía, sino que ahora también son secuestrados y asesinados a sangre fría, mientras el resto de los niños se queda con los ojos abiertos al espanto y la desesperanza.

Al igual que no tenemos que trasladarnos en el tiempo a épocas pasadas para encontrar casos de violencia, tampoco tenemos que ingresar en las entrañas de ciudades cosmopolitas sino que, en cualquier esquina de cualquier ciudad de Venezuela encontramos "Niños de la calle", que todos sabemos que aumentan la delincuencia y la criminalidad infantil.

Si es una situación horrible la relacionada a la violencia infantil, no es menos cierto que la violencia hacia el niño por

nacer se ha convertido en una realidad aterradora. Los niños por nacer que no son deseados por sus padres, son quemados, envenenados, cortados y despedazados en el claustro materno. Los niños por nacer no difieren en nada de los recién nacidos, solamente son más jóvenes. Sin embargo sufren horribles dolores antes de morir abortados.

Y yo me pregunto: ¿Es acaso un derecho de la mujer el poder decidir sobre la vida o la muerte del ser inocente que lleva en sus entrañas? ¿O es el tal supuesto "derecho" un caso de maltrato infantil o de verdadero homicidio, con un nombre diferente?

Sin presumir de catedrático especialista en violencia y a sabiendas que todos sabemos las causas de este estado actual y que las responsabilidades tienden a diluirse entre múltiples causalidades concurrentes, quiero recordarles lo que para mí significa la piedra angular del problema:

- La pobreza estructural
- La alimentación deficiente
- La impiedad de los adultos
- La violencia intrafamiliar
- El abandono
- La influencia de los medios de comunicación masiva

Si actuáramos en los puntos anteriormente mencionados, estoy seguro de que estaríamos en el camino de lograr el respeto del niño como ser humano y por ende estaríamos haciendo cumplir sus derechos.

La conclusión de este editorial está plasmada en el documento titulado "Los hijos, don precioso de la familia y la sociedad", preparado por el Presidente del Consejo Pontificio para la Familia, el Cardenal Alfonso López Trujillo, escrito para el III Encuentro Mundial del Santo Padre con las familias, que afirma:

"Muchos niños no encuentran, por diversos motivos, una acogida conforme a su dignidad. El derecho que tienen los hijos a ser acogidos, amados, respetados y formados integralmente en el hogar, es muchas veces olvidado o conculcado".

Con la tristeza que queda impresa en el corazón al revisar y escribir sobre el tema de la violencia infantil, sólo me queda hacer un llamado a todos para que respetemos la vida, respetemos al ser humano y sobre todo para que respetemos la más bella creación de Dios, los niños.

Dr. Alberto Reverón
Presidente de la SVPP.

HIPERHOMOCISTEINEMIA Y ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN LA INFANCIA: DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS

Premio Poster Caso Clínico. LI Congreso Nacional de Pediatría 2005

Teresa Espinette (*), Karelia Manzo (**), Gioconda Castro (**), Milagros Baptista (***)

RESUMEN:

Introducción: La Hiperhomocisteinemia (HHC), constituye uno de los factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) que ha recibido más interés en años recientes. Se describen tres casos clínicos, referidos por presentar hemiplejía aguda.

Casos clínicos: Caso 1: escolar de 7 años, quien ingresa a los 4 años, por déficit motor izquierdo. Hallazgos; P/T (p3), escleras azuladas y hemiplejía directa izquierda. Caso 2: Lactante de 9 meses, quien consulta por déficit motor agudo izquierdo. Caso 3: Adolescente de 12 años, quien posterior a cefalea intensa y pérdida de la conciencia, presenta compromiso de IX, X, XI y XII pares craneales izquierdos y hemiparesia directa izquierda, con limitación para la marcha. Se realizaron perfiles hematológicos, de coagulación, anticuerpos antifosfolipídicos y perfiles inmunológicos: sin alteraciones. La determinación de Homocisteína (Hcy) fue compatible con Hiperhomocisteinemia (HHC) moderada en los 3 casos. El estudio molecular, mostró polimorfismo C677T en el gen de la enzima Metilnetetrahidrofolato Reductasa (MTHFR), heterocigoto en los casos 1 y 2, y homocigoto en el caso 3. Adicionalmente se encontró deficiencia de ácido fólico (caso 1) e hipertrigliceridemia (Caso 3). La HHC debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la ECV infantil. Puede resultar de defectos enzimáticos, deficiencias nutricionales y otras causas secundarias. En los casos descritos, la asociación de un defecto genético más deficiencia de ácido fólico (Caso 1), HHC aislada en heterocigosis (Caso 2) y la asociación de defecto homocigoto más hipertrigliceridemia (Caso 3), condicionaron la aparición de ECV de aparente naturaleza isquémica.

Arch Venez Pueric Pediatr 69 (2): 46 - 52

Palabras clave: Homocisteína, Hiperhomocisteinemia, Enfermedad Cerebro vascular.

SUMMARY:

Introduction: Hyperhomocysteinemia is a risk factor for cardiovascular disease that has received increasing attention during recent years. The present report describes three clinical cases with hemiplegia of acute-onset: Case # 1: 7 year-old girl with acute onset left motor deficit at age 4. Clinical findings: weight and height p3, blue sclerae and direct left-sided hemiplegia. Case # 2: 9 month old girl with acute onset motor deficit. Case #3: 12 year-old girl with severe headache and right-sided paresthesia, whom later develops dysfunction of cranial nerves IX, X, XI, XII and direct left-sided hemiplegia, with difficulty for walking. Hematologic and immunologic tests were performed, all of which were normal, as well as antiphospholipidic antibodies. Homocysteine levels correlated with moderate hyperhomocysteinemia in the 3 cases. Molecular studies revealed polymorphism C677T of Methylene Tetrahydrofolate Reductase (MTHFR), heterozygotic in cases 1 and 2 and homozygotic in case 3. Additionally folic acid deficiency was found in case 1 and hypertriglyceridemia in case 3. HHC must be considered as a differential diagnosis of cerebro-vascular disease in childhood. It can be a consequence of enzymatic defects, nutrition deficiencies or other secondary causes. In the cases mentioned above, the association of a genetic defect and folic acid deficiency (case #1), HCC in heterozygosis (case #2) and the association of an homozygotic defect with hypertriglyceridemia (case #3), rendered these patients susceptible to cerebro-vascular disease of probable ischemic etiology. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (2):46 - 52**

Key words: Homocysteine, Hyperhomocysteinemia, Cerebro-vascular disease.

INTRODUCCIÓN:

La enfermedad vascular (infarto de miocardio, angina, cerebrovascular y vascular periférica) tiene una patogenia aún no bien conocida, en la cual intervienen varios factores. Tras la primera publicación del estudio Framingham, hace 40 años se han identificado unos factores denominados de riesgo, tales como hipercolesterolemia, diabetes, obesidad, sedentarismo, historia familiar de arterioesclerosis, hipertensión arterial, entre otros (1, 2). En los últimos años, en diferentes estudios se han identificado nuevos factores, como la hipertrofia ventricular izquierda, aumento de lipoproteína, hipertrigliceridemia, hiperfibrinogenemia, estrés oxidativo y la hiperhomocisteinemia (HHC) (3). La última constituye uno de los factores que ha recibido más atención en años recientes.

En 1969, McCully hizo la observación de que niveles

elevados de Homocisteína (Hcy) en plasma se asociaban con enfermedad cerebrovascular (ECV)(4). Es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de aterosclerosis y tromboembolismo recurrente (5-7). La hiperhomocisteinemia induciría el desarrollo de enfermedad vascular al crear un estado protrombótico, ya que provocaría un desbalance entre las propiedades anticoagulantes y procoagulantes del endotelio y estimularía la proliferación de las células musculares lisas, y en consecuencia la formación de trombos (8).

Se ha descrito que una elevación moderada de la homocisteína plasmática puede ocurrir en 5 a 7% de la población general (3, 7).

La Hcy es un aminoácido con un grupo sulfhidrilo libre (aminoácido azufrado), que se sintetiza en el organismo a partir de la metionina, única fuente en el ser humano. La metionina es un aminoácido indispensable involucrado en la síntesis de proteínas, la formación de adenosilmetionina y la síntesis de Hcy; el producto final de su catabolismo es la formación de cisteína (3, 9) (Figura 1).

(*) Adjunto Servicio de Neurología.

(**) Residentes del Servicio de Neurología.

(***) Adjunto del Servicio de Medicina II. Hospital de Niños "J. M. De Los Ríos". Caracas, Venezuela

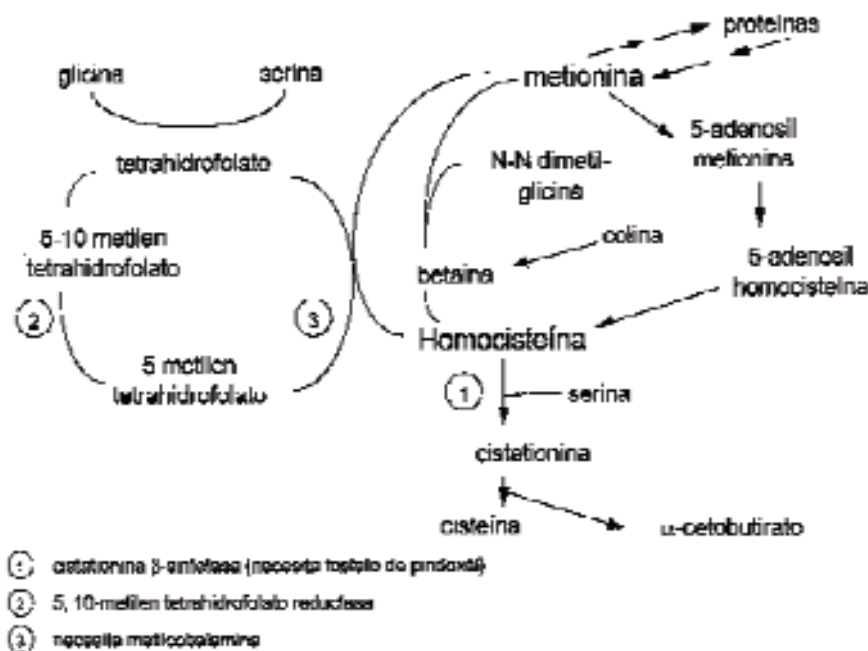


Figura 1. Metabolismo de la Homocisteína (9)

Metabólicamente la Hcy es importante en el reciclamiento del folato intracelular, en el catabolismo de colina y betaina y en la formación de cistationina y cisteína. La Hcy no está presente en la dieta y sólo pequeñas cantidades se liberan de los tejidos al plasma. La excreción urinaria de metionina, cisteína y Hcy es de aproximadamente 22 a 41 $\mu\text{mol}/\text{día}$, 63 a 285 $\mu\text{mol}/\text{día}$ y 3,5 a 9,8 $\mu\text{mol}/\text{día}$ respectivamente. La excreción de Hcy está limitada debido a la unión a proteínas plasmáticas y su alta reabsorción renal (3, 10).

La generación de Hcy acontece mediante 2 vías metabólicas: trans-sulfuración y remetilación. La trans-sulfuración de Hcy a cisteína es catalizada por la cistationina-beta-sintetasa, proceso que requiere de piridoxina. La remetilación de Hcy produce metionina, catalizada por la metionina sintetasa. La cobalamina (B12) es el precursor de metilcobalamina, cofactor de la metionina sintetasa (3, 7).

Se dispone de pocos estudios en la edad pediátrica, con el fin de conocer las concentraciones de Hcy y su posible importancia. El estudio español más amplio ha sido realizado por Villaseca y col, quienes hallaron las siguientes concentraciones de Hcy: en menores de 10 años 5,8 $\mu\text{mol}/\text{l}$, de 11 a 15 años 6,6 $\mu\text{mol}/\text{l}$, y de 16-18 años 8,1 $\mu\text{mol}/\text{l}$; muy similares a las obtenidas por Ferrer: 5,1, 6,1 y 6,8 $\mu\text{mol}/\text{l}$ para los mismos grupos de edad (1). La hiperhomocisteinemia se define entonces, como el aumento de los niveles plasmáticos de Hcy, por encima de los niveles establecidos de acuerdo a la edad.

Las elevaciones en plasma de homocisteína pueden resultar de: (3,10-14).

a) *Defectos enzimáticos*: deficiencia de actividad de cistationina β sintetasa (mutación homo y heterocigota), deficiencia de metilentetrahydrofolato reductasa con dos variantes enzimáticas (termoestable y termolábil), con mutación grave homocigota, y heterocigota, deficiencia de metionina sintetasa por depleción de metilcobalamina (B12).

b) *Deficiencias nutricionales*: Vitamina B12, Piridoxina ó Folatos.

c) *Enfermedades crónicas*: insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática, hipotiroidismo, lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias.

d) *Fármacos*: medicamentos anticonvulsivantes (difenilhidantoína, fenobarbital, ácido valproico, carbamacepina) (6,7,13), hipolipemiantes (colestiramina, colestipol, ácido nicotínico), metotrexate, teofilina, ciclosporina.

e) *Dietas hiperproteicas* (aumento de consumo de metionina).

f) *Reactantes de fase aguda*.

g) *Otros: alcohol, tabaquismo*.

CASOS CLÍNICOS:

Se describen, tres casos clínicos, de 3 pacientes femeninas referidas por presentar hemiplejía aguda.

CASO 1:

Escolar femenina de 7 años de edad, quien a los 4 años consulta por presentar, debilidad aguda en hemicuerpo izquierdo con marcha parética.

Antecedentes:

No contributorios

Examen funcional:

Hiporexia, escaso progreso pondoestatural

Examen físico: Peso: 12,700 Kgs, P/E: p3, Talla: 103cm, T/E: p10 - 50, P/T: p3. Neurológico: consciente, orientada, pupilas isocóricas normoreactivas, fondo de ojo normal, desviación de rasgos faciales a la derecha, hemiplejía espástica izquierda, reflejos osteotendinosos (ROT): II/IV derecho, III/IV izquierdo, babinski izquierdo, no clonus, marcha parética, sensibilidad conservada, lenguaje coordinado y coherente.

Diagnósticos de ingreso:

- 1) Hemiplejía infantil aguda izquierda.
- 2) Desnutrición proteico calórica leve

Evolución durante hospitalización:

Permaneció hospitalizada 28 días. Se mantuvo estable, hasta el día 11, cuando presenta crisis epiléptica focal izquierda, precedida de agitación psicomotriz, desorientación y exacerbación de hipertensión izquierda. Concomitantemente presenta somnolencia; se indicó Difenilhidantoína (DFH). Llamó la atención al examen físico, presencia de escleras azules, por lo que se planteó descartar error del metabolismo. El día 24, presenta crisis de inicio focal izquierdo secundariamente generalizada, se asocia Fenobarbital (FNB), apreciándose

mejoría. Se egresó en tratamiento con aspirina infantil 25 mg/día (ASA), Oxcarbacepina, FNB, Tizanidina, Vitamina E y apoyo fisiátrico.

Paraclínicos:

Se realizó hematología completa, células falciformes, química sanguínea, colesterol, triglicéridos, electrolitos y equilibrio ácido base, anticuerpos antifosfolípidos, perfil inmunológico, HIV, VDRL y estudio de líquido cefalorraquídeo: ningún estudio mostró alteraciones.

Los estudios metabólicos realizados reportaron:

-Niveles normales de aminoácidos en sangre.

-Biotinidasa en sangre: presente.

-Acidos Orgánicos en orina): normales

-Lactato, Piruvato, Relación L/ P: normales.

-Determinación de Homocisteína plasmática: 12,2 µM/l (µmol/l) (VR: 5,6µM/l).

-Acido Fólico: 3,87 nM (12-40),

-Vitamina B12: 219,6 pM (>185).

Los hallazgos de los estudios metabólicos, fueron compatibles con Hiperhomocistinemia moderada y deficiencia de ácido fólico. Se indicó: a)Ácido fólico 10mg/día, b)Vitamina B12 2 mg/día, c)Vitamina B6 600 mg/día. El estudio molecular (realizado en el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC) reportó el polimorfismo C677T en el gen de la enzima Metilendetrahidrofolato reductasa (MTHFR), en heterozigosis. La determinación de Vitamina B6, no es posible en nuestro medio. Igualmente se realizó seguimiento de las alteraciones metabólicas, encontrándose que los valores en el nivel de homocisteína descendieron (2da y 3ra medición), el ácido fólico se incrementó igualmente la vitamina B12; esto ameritó el ajuste de las dosis respectivas de ácido fólico, vitamina B12 y B6.

Cuadro 1. Alteraciones metabólicas en el caso 1:

Estudios metabólicos:	Homocisteína (µmol/lit /5,6-10)	*MTHFR C677T	Conclusión	Acido Fólico (nM/lit) (12-40)	Vitamina B12 (pM/lit) (>185)
Paciente Antes de tratamiento	12 µM/l	CT	HHC moderada heterocigoto	3,87 nM	219,6 PM
1ra medición (3" mes)	4,1 µM/l	CT		117 nM	1482 PM
2da medición (5" mes)	3,64 µM/l	CT		80 nM	1220 PM
3ra medición Nivel actual	3,50 µM/l	CT		No realizada	No realizada
Madre	Normal	Normal	Normal	No realizada	No realizada

* Metilendetrahidrofolato reductasa C677T

**CT: termolábil.

Actualmente los valores de Hcy se mantienen dentro del rango de la normalidad. El estudio metabólico de la madre no reportó alteraciones (Cuadro 1).

Estudios de imagen:

1ª Resonancia Magnética cerebral (RMC): mostró aumento de la intensidad de señal de la banda peri-ventricular y de la cabeza del núcleo caudado derecho en la secuencia Flair y T2, de probable naturaleza hipóxica- isquémica.

2ª RMC (con contraste) no reveló modificaciones respecto al estudio previo.

Electroencefalograma:

Realizado en sueño natural, reportó anormal paroxístico, lento focal derecho.

Seguimiento:

En 4 años de seguimiento, el déficit motor izquierdo se ha mantenido, con poca variación. Hubo persistencia de las crisis epilépticas, que ameritaron el uso de múltiples fármacos antiepilépticos convencionales y de nueva generación, con refractareidad al tratamiento con los mismos, motivo por el cual desde mayo de 2003, se inició dieta cetogénica proporción (4:1) con buena respuesta a la misma y reducción de las crisis en un 80%-90 % en el primer año, el segundo año permaneció anictal y así se mantiene hasta la actualidad, recibe además ácido valproico y FNB.

CASO 2:

Lactante femenina de 9 meses de edad, natural y procedente de la localidad, quien posteriormente a cuadro diarreico agudo, presenta disminución de la fuerza muscular de aparición brusca en hemicuerpo izquierdo; por lo que acude a centro asistencial, decidiéndose su ingreso.

Antecedentes personales y familiares:

No contributorios.

Examen Físico: Peso: 8 kg, perímetro cefálico: 45 cm, Peso: 8 Kg. Vigil alerta, pares craneanos: pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, movimientos oculares conservados, desviación de los rasgos faciales a la derecha con borramiento de surco nasogeniano izquierdo, hemiparesia leve izquierda. Fuerza muscular III/IV hemicuerpo izquierdo, V/V en hemicuerpo derecho, ROT: izquierdos III/IV, derechos II/IV, sensibilidad: conservada.

Diagnóstico de ingreso:

ACV Isquémico en territorio de la arteria cerebral media por clínica.

Paraclínicos:

Hematología completa, células falciformes, química sanguínea, incluyendo perfil lipídico, equilibrio ácido base, electrolitos séricos, perfil de coagulación: normales. Perfil inmunológico: anticuerpos antinucleares, anticardiolipinas, evaluación inmunológica: sin evidencia de enfermedad inmune. Determinación de Hcy y polimorfismo enzimático, realizados en el paciente y la madre (en el IVIC) se especifican en el (Cuadro 2)

Estudios de imagen:

RMC: mostró en incidencia T1 imagen hipointensa en región parietooccipital derecha con borde hiperintenso perilesional, sugestivo de isquemia con edema, extensión hacia el centro oval y mínimo desplazamiento de línea media.

Seguimiento:

Permaneció hospitalizada 20 días, manteniéndose en condiciones estables. Actualmente tras 5 meses de seguimiento, persiste discreta hemiparesia izquierda y marcha parética. Recibe tratamiento con Ácido fólico: 5 mg/día, Vitamina B12: 1 mg/día y Vitamina B6: 300 mg/día, Vitamina B12: 219,6 pM (>185).

CASO 3:

Adolescente femenina, de 12 años de edad, que consulta por presentar visión borrosa, seguida de cefalea intensa, localizada en región fronto parietal derecha, de carácter opresivo y aparente pérdida de la conciencia de 5 minutos de duración. Posteriormente presenta parestesias en hemicuerpo izquierdo y desviación de los rasgos faciales a la derecha, motivo por el cual consulta y se decide su ingreso.

Antecedentes personales y familiares:

No contributorios.

Examen físico: consciente, lenguaje disártrico, orientada, Glasgow 15/15 puntos. Pares craneales: pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, movimientos oculares conservados. Fondo de ojo: normal, rasgos faciales desviados a la derecha, paladar asimétrico, lengua desviada a la izquierda, disfonía, dificultad para la movilización de la cabeza contra

Cuadro 2. Alteraciones metabólicas en el caso 2:

Paciente/ familiar	Concentración Hcy (µmol/l)	*V.R	MTHFR C677T	Conclusión:	Control de Hcy
paciente	6,93	5-6	**CT	HCC	3,12
madre	29,52	<10	***TT	Moderada heterocigoto HHC	16,31
				Moderada homocigota	

*V.R: Valor de referencia **CT: termolábil ***TT: termoestable

resistencia, no eleva hombro izquierdo. Fuerza muscular V/V en hemicuerpo derecho, III/V en miembro superior izquierdo, II/V en miembro inferior izquierdo, ROT: II/IV hemicuerpo izquierdo, II/IV hemicuerpo derecho, reflejos cutáneos abdominales ausentes. Coordinación dinámica: limitación en miembro superior izquierdo. Marcha parética. Sensibilidad superficial y profunda abolida en hemicuerpo izquierdo y barognosia.

Diagnóstico:

- 1.- Hemiplejía infantil aguda directa izquierda
- 2.- Compromiso de IX, X, XI, XII pares craneales izquierdos
- 3.- Trastornos sensitivos

Paraclínicos realizados:

Hematología completa, células falciformes y perfil de coagulación: Normales

Perfil Lipídico: Triglicéridos 382 mg/dl (p97), Colesterol :146 mg/dl (p50)

Anti beta glicoproteína I IgM e IgG, anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos. La determinación de los niveles plasmáticos de Hcy en la paciente y en sus padres, se especifican en el (Cuadro 3).

Estudios de imagen:

- 1ª TAC de Cráneo (4 horas del evento): Normal
 - 2ª TAC de Cráneo (3er día): Normal
- RMC y AngioResonancia (6to día) de vasos del cuello e intracraneales: Normales.

Evolución y seguimiento:

Permaneció hospitalizada 26 días, con exacerbación de la sintomatología a los 11 días, egresando en condiciones generales estables y estado neurológico similar al de su ingreso. Recibió Nimodipina: 60 mg/día, DFH: 5 mg/kg/día, ASA 50 mg/día, ácido fólico 5 mg/día, vitamina B6 300 mg/día y vitamina B12 1 mg/día. Reingresa luego 9 días después, por recurrencia de cefalea de fuerte intensidad, holocraneana y acentuación de paresia facial izquierda, hallándose leve mejoría en el compromiso de los pares craneales, persiste déficit motor izquierdo sin mayor variación. Actualmente tras 3 meses de seguimiento se encuentra asintomática, sin déficit neurológico. Recibe tratamiento con ácido fólico, vitamina B12, vitamina B6 y Nimodipina a iguales dosis, vitamina E y Flunarizina.

DISCUSIÓN:

La HHC, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la ECV en la infancia. Como reporta la literatura, ésta constituye un factor de riesgo independiente, para la ECV en niños, cuyo riesgo se ha calculado en 3,3 (Intervalo de confianza 95%: 1.5 a 7.3) (3,15). Una alta prevalencia de HHC y polimorfismo C677T del gen de la MTHFR ha sido observada en niños, con accidentes cerebrovasculares (ACV) (1). La mutación de la enzima MTHFR, caracterizada por actividad enzimática reducida y termolabilidad, ocurre en cerca del 10% de la población general, esta mutación puede causar redistribución de los folatos (16) y en homocigosis los sujetos afectados necesitan altas dosis del mismo para mantener las concentraciones de Hcy en rangos aceptables. En los 3 casos descritos, se pudo corroborar la presencia de la mutación termolábil de la enzima MTHFR C677T (donde hay sustitución de la citosina por la timina en la base 677, que origina sustitución de valina por alanina) (17), en dos casos variante heterocigota y en el tercero homocigota; de acuerdo con la literatura los pacientes con este compromiso, suelen tener concentraciones superiores de Hcy, con respecto a los de la población control (18,19).

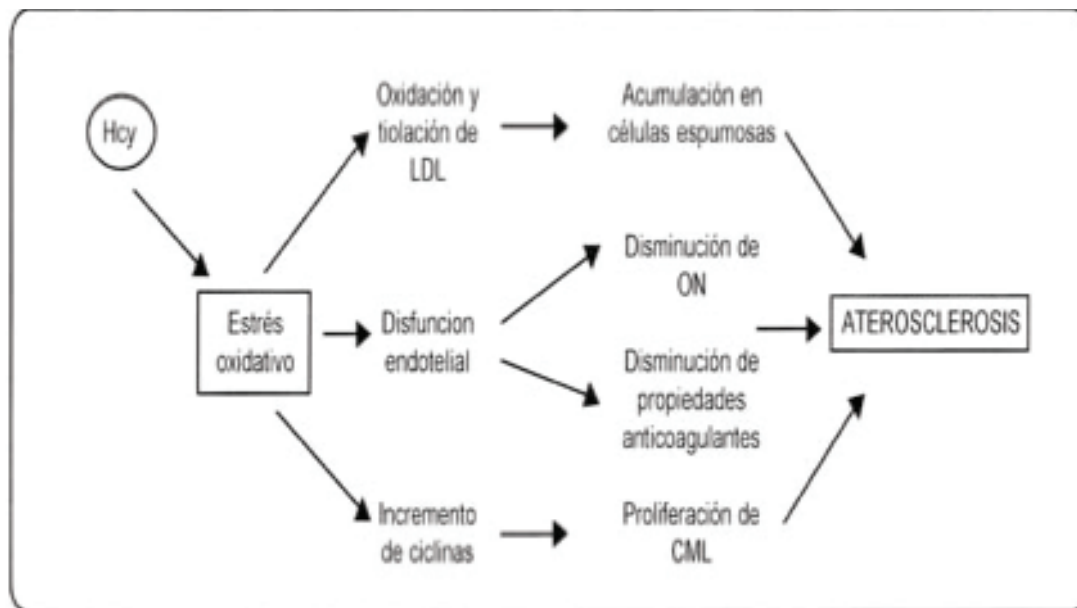
El mecanismo postulado por el cual la Hcy es un factor de daño vascular, consiste en que este aminoácido es fácilmente auto oxidable, lo cual generaría la formación de radicales libres, produciendo daño endotelial, exposición de la matriz subendotelial y en consecuencia estimulación de la agregación plaquetaria y formación de trombos. Además reduce la producción de óxido nítrico y participa con el colesterol en la conformación de la placa de ateroma (4,19). Ver (Figura 2) Fisiopatología postulada del daño vascular por la Hcy (17).

El riesgo incrementado en base al nivel plasmático de homocisteína no está del todo bien esclarecido (1). En el primer caso, la combinación de un polimorfismo genético y una deficiencia de ácido fólico, de posible origen nutricional, condicionaron la producción de una HHC moderada, con la consiguiente aparición de un evento vascular cerebral de tipo isquémico; en el segundo caso se encontró igualmente un defecto heterocigoto, de manera aislada y en el tercer caso hallamos la asociación de un defecto enzimático homocigoto, aunado a la presencia de hipertrigliceridemia,

Cuadro 3. Alteraciones metabólicas en el caso 3:

Paciente/ Familiares	Resultado (µmol/lit)	*V.R	MTHFR C677T	Conclusión:	Control de Hcy
Paciente	9,86	<8	**CT	Hiperhomocistinemia moderada homocigota	4
Padre	28,5	<10	**TT	Hiperhomocistinemia moderada homocigota	
Madre	Normal		No evaluado		

*V.R: Valor de referencia **CT: termolábil ***TT: termoestable



CML= Células musculares lisas; HCY= Homocisteína; LDL= Lipoproteínas de baja densidad; ON= Oxido nítrico.

Figura 2. Fisiopatología postulada del daño vascular por homocisteinemia.

debiendo resaltar que en cada caso, se descartaron otras posibles etiologías de ECV, exceptuando aquellos defectos que no son factibles de investigar en nuestro medio, tales como la determinación de proteína S, C y factores específicos de coagulación, los cuales han sido relacionados con HHC (4).

Los fármacos antiepilépticos como fenitoína, fenobarbital, carbamacepina y ácido valproico, interfieren con el metabolismo del folato. Disminuyen su absorción intestinal y alteran enzimas involucradas en la transferencia de átomos de carbono, induciendo deficiencia de folato e hiperhomocisteinemia (11, 20). En el caso 1, se pudo evidenciar empeoramiento del cuadro clínico, coincidente con el uso de los fármacos antiepilépticos convencionales, habiendo refractareidad al tratamiento con los mismos, ameritando en la actualidad combinación con dieta cetogénica.

Las secuelas como el déficit motor izquierdo, hallazgo común en los 3 pacientes, epilepsia focal sintomática en dos casos, refractaria en uno de los mismos y el compromiso de pares craneales va en relación directa a la extensión del área cerebral y/o territorio vascular cerebral comprometido, debiendo resaltar en el primero y segundo casos, que se corroboró por estudios de imagen tipo RMC, el compromiso isquémico de colaterales de la arteria cerebral media. En el tercer caso, aunque el déficit neurológico focal hallado, sugiere posible involucro de uno o varios territorios vasculares (cerebral media, cerebral posterior, basilar), esto no fue corroborado por los estudios de imagen cerebral, planteándose que dicha sintomatología fue compatible con un ACV no confirmado (clínico ó posible) de acuerdo con lo establecido en la clasificación internacional de las enfermedades

cerebrovasculares de carácter isquémico. Adicionalmente, en este último caso se encontró la asociación de una variante homocigota de la MTHFR e hipertrigliceridemia un nuevo factor de riesgo para ECV (3).

Tras el tratamiento indicado (ácido fólico más vitamina B12 y B6), en los tres casos hubo normalización de la Hcy. Los niveles elevados de Hcy pueden ser reducidos mediante el aporte de folatos, piridoxina, cobalamina y/o betaína. Los sujetos carentes de las vitaminas involucradas en el metabolismo de la homocisteína, corrigen la HHC, con el aporte de la vitamina faltante. Los resultados comunicados con ácido fólico (2-10 mg/día), piridoxina 100- 300 mg /día y cobalamina 1 mg/día, han sido satisfactorios; la dosificación depende de la serie revisada (9, 11).

CONCLUSIONES:

- La determinación de los niveles de Hcy plasmática y el estudio del polimorfismo C677T del gen de la enzima MTHFR debe incluirse en el protocolo de estudio de todo niño con ECV.
- Existen factores nutricionales que condicionan HHC.
- En el estudio de la ECV en la infancia, deben evaluarse, todos los nuevos factores de riesgo de enfermedad vascular.
- El tratamiento con fármacos antiepilépticos (antifolatos) puede inducir HHC moderada, independientemente de la existencia de una condición genética metabólica preexistente.
- En pacientes epilépticos, especialmente aquellos tratados con politerapia prolongada, deben medirse los niveles de Hcy plasmática y de ácido fólico y si es posible suplementar con este último.

- Los estudios de imagen son de particular utilidad en el estudio de los pacientes con ECV.
- La HHC es una condición médica susceptible a tratamiento con folatos, vitamina B12 y B6.
- En el tratamiento de los pacientes con HHC moderada, se requiere el seguimiento de los valores de Hcy, con la finalidad de verificar su descenso y consiguiente disminución de riesgo de recurrencia de trombosis cerebral.
- Una recomendación adicional sería la importancia de la fortificación de las dietas de consumo masivo con ácido fólico.

REFERENCIAS:

1. Serra JD. Nuevos factores de riesgo cardiovascular detectables en la edad pediátrica. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 4-8.
2. Rannel WB, Dauber TR, Kogan A, Rivolskie N. Factors of risk in the development of coronary heart disease. Six year follow up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1961; 55: 33-50.
3. Zárate CM, Pérez EC, Hernández JJ, Cruz AM. Nuevos factores de riesgo cardiovascular: hiperhomocisteinemia. *Rev Med IMSS* 2003; 41 (3): 235-249.
4. Guido CM. Homocisteína en enfermedad vascular. *Rev Nefrol Diál y Transpl* 2000; 51: 37-9.
5. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N E J Med* 1997; 337: 230- 236.
6. Taylor LM Jr, Monera GL, Sexton GJ. Prospective blinded study of the relationship between plasma homocysteine and progression of sintomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 1999; 48:1047-1051.
7. Torre AD, Téllez JF, Morales LE. Hiperhomocisteinemia: fisiopatología e implicaciones médicas. *Rev Inv Clin.* 2000; 53(5):557-564.
8. Falcon C, Hiperhomocisteinemia moderada y Aterotrombosis. *Medicina.* 1998; 58: 511-14
9. Fischer PA, Falcon C, Masnatta LD. Hiperhomocisteinemia moderada: Fisiopatología de la lesión endotelial e implicancia clínica. *Rev Fed Erg Cardiol* 2000; (29): 57-66.
10. Andersson A, Brattstron L, Israelsson B. Plasma homocysteine before and after methionine loading with regard to age, gender and menopausal status. *Eur J Clin Invest* 1999;22:79-85.
11. Villaseca MA, Monroi E, Artuch R. Antiepileptic drug treatment in children:hyperhomocysteinemia, B-vitamins and the 677CT mutation of the Methylene tetrahydrofolate reductase gene. *Europ J Paediatr Neurol* 2000; 4(6):269-77.
12. Kang SS. Critical points for deternioning moderate hyperhomocysteinemia. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 806-11.
13. Verrotti A, Pascarella R, Trotta D. Hyperhomocysteinemia in children treated with sodium valproate and carbamazepine. *Epilepsy Res* 2000; 41(3):253-57.
14. Ubbink JB. The role of vitamins in the pathogenesis and treatment of hyperhomocysteinemia. *J Inher Metab Dis* 1997; 20:316-25.
15. Cardo JE, Pineda MM, Artuch IR. Proposed protocol for study of cerebrovascular disease in childhood. *An Esp Pediatr* 2000; 52(5): 435-42.
16. Van Beynum IM, Smeitink JA, Heijer MD, Poele MT, Blom HJ. Hyperhomocysteinemia: risk factor for ischemic stroke in children. *Circulation* 1999; 99 (207): 2070-2072.
17. Zacarías RC, Hernández AE, Zajarías AR, González DB. Hiperhomocisteinemia. Un nuevo factor de riesgo coronario. *Gac Med Mex* 2001; 137(4):335-45.
18. Ferrer B, Dalmau J, Guillén M, Cabello M, Vásquez R, Corella D. Determinantes genéticos y nutricionales de la concentración de Homocisteína. VII Congreso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Granada Mayo 2001.
19. Cardo E, Moros E, Colome L, Artuch R, Campistol J, Pineda M. Children with stroke: polimorphics of the MTHFR gene, mild hiperhomocysteinemia and vitamin satus. *J Child Neurol* 2000; 15:245-298.
20. Apeland T, Mansoor MA, Strandjord RG, Kristensen O. Folate, Homocysteine concentrations and methionin loading in patients on antiepileptic drugs. *Acta Neurol Scand* 2000; 101:217-23.

ESTUDIO DE 40 CASOS DE HISTOPLASMOSIS EN NIÑOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Sofía Mata Essayag (*), María Teresa Colella (*), María Eugenia Landaeta (*), Arantza Roselló (*), Claudia Hartung (*), Liselotte Garrido (***), Celina Pérez (*), Carolina Olaizola (****), Félix Toro (****), Sylvia Magaldi (*)

RESUMEN:

Introducción: En niños, la histoplasmosis es la micosis profunda más frecuente en nuestro país. No es de denuncia obligatoria, por lo que existe un gran subregistro. El objetivo de este trabajo es reportar los casos de histoplasmosis diagnosticados en niños en la Sección de Micología Médica del Instituto de Medicina Tropical (IMT), Universidad Central de Venezuela (UCV), entre julio 2004 y julio 2005, con la finalidad de dar a conocer los principales aspectos de esta entidad a la población médica, en especial a los pediatras.

Métodos: Se evaluaron los pacientes en edad pediátrica (0-18 años) que fueron traídos a la consulta de la Sección y las muestras biológicas que se recibieron en el lapso antes mencionado. Se realizó examen micológico y se siguió la evolución con el tratamiento.

Resultados: Se encontraron 40 casos de histoplasmosis con edades comprendidas entre 14 días y 16 años, 15 del género femenino y 25 del género masculino. Seis niños eran menores de 1 año, la mayoría (25 casos) provenientes del Distrito Capital. Dieciocho presentaron la forma de histoplasmosis diseminada, de los cuales 4 fallecieron. Quince presentaron la forma pulmonar aguda y 5 meningitis crónica. Seis pacientes estaban desnutridos, 4 presentaron VIH y 4 tenían tuberculosis. En 18 pacientes se desconoce comorbilidad. Nueve pacientes tenían aumento de la VSG, 7 anemia, 5 leucopenia y 2 pancitopenia. Los datos epidemiológicos fueron sugestivos de histoplasmosis en todos los casos.

Conclusión: Se reportan 40 casos de histoplasmosis en niños, diagnosticados en la Sección de Micología Médica del IMT-UCV. La forma clínica más frecuente fue la histoplasmosis diseminada. Ante la presencia de niños con las características descritas, debe pensarse en histoplasmosis como diagnóstico diferencial, relacionando la epidemiología, clínica, radiología y exámenes de laboratorio. Es necesario practicar el diagnóstico micológico para confirmar la presencia de esta enfermedad. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (2): 53-59**

Palabras clave: *Histoplasma capsulatum*, Histoplasmosis diseminada en niños, meningitis crónica.

SUMMARY:

Introduction: Histoplasmosis is the most frequent deep-seated mycoses in children in Venezuela. The real number of cases is not known. The aim of this study is to report the cases of histoplasmosis diagnosed in children in the Medical Mycology Department, IMT-UCV, between July 2004 and July 2005.

Methods: Patients in pediatric age (0-18 years) brought to the Mycology Department, and biological samples received at the time of the study were assessed. Mycology diagnostic laboratory tests were performed and treatment was followed.

Results: 40 cases of histoplasmosis in patients under 18 years were found. Fifteen were girls and 25 boys. Age range: between 14 days and 16 years. Six children were less than 1 year old. Most of the children (25 cases) came from Distrito Capital. 18 presented as disseminated histoplasmosis, 4 of them died. Fifteen presented with the acute pulmonary form and 5 with chronic meningitis. Six patients were malnourished, 4 were HIV positive and 4 had tuberculosis. In eighteen patients co-morbidity was not known. Nine cases had increased ESR, 7 anemia, 5 low white blood cell count and 2 pancitopenia. Epidemiologic data was suggestive of histoplasmosis in all cases.

Conclusion: Forty cases of histoplasmosis in children were reported in the Medical Mycology Department IMT-UCV. The most frequent clinical form was disseminated histoplasmosis. Histoplasmosis should be considered in endemic areas in infants with the characteristics described in the study. **Arch Venez Pueric Pediatr 69 (2): 53 - 59.**

Key words: *Histoplasma capsulatum*, disseminated histoplasmosis in children, chronic meningitis.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una micosis profunda granulomatosa, considerada como la micosis respiratoria más frecuente en el mundo, producida por un hongo dimorfo, el *Histoplasma capsulatum* (1).

Esta entidad fue descubierta por Darling, en Panamá en 1905. El primer caso descrito en un ser humano vivo fue reportado en 1934 por Dood y col., en una niña de 6 meses

de edad (2). En Venezuela, se conoce desde 1949 (3). En 1953, Campins y col. comunican el primer caso en Barquisimeto. En 1955, Campins y col. aíslan al hongo del suelo de una cueva en Sanare, Estado Lara (4). Posteriormente Borelli en 1957, lo aísla en los alrededores de Caracas (5). En 1958, se aísla de la Cueva del Guácharo en Monagas (6) y en 1971 en Paracotos, Estado Miranda (7).

Las zonas de mayor endemicidad en Venezuela son el Distrito Capital y los estados Miranda, Zulia, Vargas, Monagas y Carabobo; sin embargo se han reportado casos en todo el territorio nacional (8,9).

El *Histoplasma capsulatum* vive en suelos con alto contenido de nitrógeno, ligeramente ácidos, tales como los que existen en cuevas habitadas por murciélagos y aves, gallineros y sus alrededores, y en regiones boscosas (1). La enfermedad se adquiere por la inhalación de microconidias y pequeños fragmentos de hifas (1). De acuerdo con algunos estudios realizados, se ha reportado que las conidias, al pe-

(*) Sección de Micología Médica, Instituto de Medicina Tropical (IMT), UCV.

(**) Servicio de Enfermedades Infecciosas del Adulto, HUC

(***) Instituto de Anatomía Patológica, UCV

(****) Cátedra de Medicina Tropical, Instituto de Medicina Tropical, UCV

(*****) Instituto de Inmunología, UCV

Correspondencia: Dra. Sofía Mata Essayag, Sección de Micología Médica, Instituto de Medicina Tropical, UCV. Telefax: 605.3635 E-Mail: somae50@hotmail.com

netrar en los pulmones producen una alveolitis; al ser fagocitadas por macrófagos se transforman en levaduras, y se diseminan por vía hematogena o linfática a los órganos del sistema macrofágico fijo (hígado, bazo, médula ósea) (1).

Generalmente la enfermedad se autolimita, hecho que se evidencia tardíamente por la presencia de calcificaciones en pulmones y bazo. Existe susceptibilidad a la reinfección, aunque éstas son menos severas que el cuadro precedente (1). Pocas veces se hace crónica y progresiva. Esto ocurre predominantemente en personas que padecen de linfomas, trasplante renal, SIDA, extremos de la vida y desnutrición (1). La clasificación clásica de la histoplasmosis reportada hasta el presente divide la enfermedad en las siguientes categorías: pulmonar asintomática (80-95% de los casos), pulmonar aguda (60%), pulmonar crónica (10%) y diseminada (10%). A este respecto Goodwing en 1980, clasificó la enfermedad diseminada en aguda, sub-aguda y crónica (10). Es importante señalar que además de las formas mencionadas también existe la forma residual: histoplasmoma, fibrosis mediastinales (<1%), entre otras (10).

En los niños la histoplasmosis es la micosis profunda más frecuente en nuestro país; se presenta en una amplia variedad de formas clínicas, entre las cuales podemos citar la diseminada aguda de curso fatal, asintomática y formas intermedias. (11,12). La forma pulmonar aguda se presenta predominantemente en los niños no lactantes; se caracteriza por parecerse a un resfriado común, con tos productiva, dolor pleurítico, disnea y adenopatías. Este cuadro clínico cede en 2 ó 3 semanas, o en la minoría de los casos, puede empeorar, produciéndose fiebre, sudoración, pérdida de peso y hemoptisis. En ambos casos es autolimitada la mayoría de las veces y solamente el 1% progresa a enfermedad crónica (1).

La forma crónica no es una condición propia del niño. Se observa principalmente en pacientes del sexo masculino, entre la tercera y cuarta década de la vida, generalmente en portadores de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (1). La histoplasmosis diseminada aguda en lactantes ocurre en un 80% en niños menores de un año. Los síntomas más resaltantes de esta entidad son: fiebre, anorexia, pérdida de peso, tos, hepatoesplenomegalia, neumonía intersticial y alteraciones hematológicas tales como anemia, leucopenia y/o trombocitopenia, pudiendo progresar hasta sepsis severa. Tiene un curso agudo, comienza como una infección pulmonar, que rápidamente progresa e incluye múltiples órganos, llegando a ser una enfermedad grave, la cual puede tener una evolución fatal en 2 a 10 semanas. Cuando ocurre la muerte, ésta es debida a falla respiratoria, hemorragia digestiva, coagulación intravascular diseminada o sepsis bacteriana secundaria (1, 9-13).

En relación a la histoplasmosis diseminada sub-aguda, puede ocurrir en infantes y niños de mayor edad. Se caracteriza por lesiones locales destructivas en varios órganos,

entre los cuales la sintomatología pulmonar no es prominente y la hepatoesplenomegalia es muy característica. Otros síntomas de importancia serían fiebre baja intermitente, pérdida de peso, debilidad, ulceraciones orofaríngeas e intestinales. En esta entidad son frecuentes los ataques a un solo órgano, produciéndose endocarditis, enfermedad de Addison o meningitis (1, 9-13).

El diagnóstico micológico se realiza a partir de diferentes muestras clínicas: esputo, lavado bronquial, médula ósea, tejido pulmonar y líquido cefalorraquídeo. La coloración de Giemsa permite observar levaduras intracelulares de 2 a 5 micras de diámetro, ovals o redondas, con un halo claro alrededor. Para el cultivo se utilizan los medios de Sabouraud, Mycosel y Lactritmel a temperatura ambiente, en los cuales se observan, al cabo de 3 a 6 semanas, las típicas macroconidias redondas y espinosas. Cuando el cultivo es positivo, el diagnóstico es definitivo. En histoplasmosis diseminada, el hemocultivo utilizando el método de lisis centrifugación es de gran utilidad (50-70%). La serología, mediante el uso de las técnicas de inmunodifusión doble, fijación de complemento o contrainmunolectroforesis, son herramientas complementarias de gran ayuda en el diagnóstico de esta patología. Otro método de diagnóstico muy utilizado es el que se realiza mediante biopsia de tejido como ganglio, médula ósea, lesiones de piel y mucosas, entre otras, con coloraciones especiales para hongos, como son Grocott y PAS (14). En la actualidad, se están desarrollando técnicas de biología molecular, con la finalidad de acelerar el diagnóstico de histoplasmosis diseminada, tal es el caso de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (15,16). Esta técnica ha comenzado a ser implementada en nuestro laboratorio. La histoplasmina es una reacción de hipersensibilidad cuya utilidad es limitada, ya que un resultado negativo, significa que el paciente se encuentra en estado de anergia o que no ha estado en contacto con el hongo. Esta prueba suele ser utilizada en estudios epidemiológicos y durante el seguimiento de la evolución del paciente (1).

El tratamiento consiste principalmente en el uso de Anfotericina B, siendo de elección en pacientes graves, a razón de 1 mg/kg/día. Una vez completada una dosis acumulada de 1-2 gramos, se pasa al tratamiento oral con itraconazol, a dosis de 7.2 a 10 mg/kg/día, con una duración de 3 a 12 meses, dependiendo de la evolución del paciente. Una segunda alternativa es el uso de fluconazol 3-6 mg/kg/día, con buena difusión a través de la barrera hematoencefálica, pero de escasa eficacia en la histoplasmosis (17-21).

Llama la atención el número de casos de niños que se diagnosticaron con histoplasmosis en este último año (julio 2004-julio 2005) en la Sección de Micología Médica del Instituto de Medicina Tropical (IMT). Esto nos motivó a revisar y reportar los hallazgos más relevantes de estos casos, con el objetivo de dar a conocer los principales aspectos de esta entidad a la población médica, en especial a los

pediatras, y de este modo alertar acerca de la existencia en nuestros niños de esta enfermedad endémica en Venezuela.

MÉTODOS

Se evaluaron 40 pacientes con edades comprendidas entre 14 días y 16 años, 15 de género femenino y 25 de género masculino, entre julio 2004 y julio 2005. El diagnóstico de histoplasmosis se estableció utilizando el interrogatorio (tomando en cuenta la epidemiología), examen físico, toma de muestras biológicas: suero, líquido cefalorraquídeo (LCR), esputo, lavado broncoalveolar, lavado gástrico, médula ósea, ganglios y biopsias de órganos. Las muestras recibidas fueron analizadas mediante coloración de Giemsa, cultivo en agar Sabouraud, Mycosel y Lactrimel y pruebas serológicas, utilizando la técnica de inmunodifusión doble. A algunas de estas muestras se les practicó doble PCR (14,15,16).

El tratamiento antifúngico indicado fue con anfotericina B (en los pacientes graves), seguido por itraconazol. En los pacientes con infección moderada se utilizó itraconazol en forma ambulatoria. Para los criterios clínicos de mejoría se consideraron la desaparición de: hepatoesplenomegalia, adenomegalias y signos radiológicos; en relación a los exámenes de laboratorio: disminución de la velocidad de sedimentación globular (VSG), normalización de alteraciones hematológicas (anemia, leucopenia y trombocitopenia).

Esta información fue obtenida a través de una hoja de recolección de datos clínico-epidemiológicos, haciendo énfasis en la edad, sexo, manifestaciones clínicas, diagnóstico micológico, tratamiento y evolución. Se realizaron tablas descriptivas para el análisis estadístico.

RESULTADOS

Se encontraron 40 casos de histoplasmosis en pacientes menores de 16 años, de los cuales 15 (37.5%) eran femeninos y 25 (62.5%) masculinos, con un rango de edad entre 14 días y 16 años (promedio 8,19 años). De estos niños, 6 eran menores de 1 año (15.0%).

En cuanto a la procedencia, 8 niños provenían de Catia (20.0%), 3 de La Guaira (7.5%), 4 de los Valles del Tuy (10.0%), 3 del Estado Guárico (7.5%), 2 de San Cristóbal (5.0%), 1 de El Limón (Edo. Aragua) (2.5%) y 17 de zonas no especificadas de Caracas (42.5%), 2 (5.0%) en los cuales no se precisó la procedencia. En todos los pacientes, los datos epidemiológicos fueron sugestivos de infección por *H. capsulatum*, entre los cuales se pueden citar: niños que limpiaban gallineros, lactantes que provenían de zonas endémicas en donde hubo derrumbes y/o remoción de tierra y niños que visitaron cuevas.

En relación a las formas clínicas encontradas en nuestros casos, 18 (45.0%) presentaron histoplasmosis diseminada, de los cuales 4 niños fallecieron; 15 (37.5%) tenían una

forma pulmonar aguda, 5 (12.5%) meningitis crónica y en 2 casos (5.0%) no se logró clasificar la forma clínica por falta de datos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Formas clínicas encontradas

Forma clínica	Nº	%
Histoplasmosis diseminada	18	45.0
Pulmonar aguda	15	37.5
Meningitis crónica	5	12.5
No clasificable	2	5.0
Total	40	100

En este estudio se encontró que de los 19 pacientes a los cuales de les practicó radiografía de tórax, 5 (26.32%) presentaban enfermedad intersticial difusa, 3 (15.79%) imágenes tumorales, 2 (10.53%) imagen parahiliar y adenopatías mediastinales, 1 (5.26%) infiltrado trabéculo-nodular, 5 (26.32%) con reporte de anomalía sin especificar y 3 (15.79%) con reporte de normalidad.

En 22 pacientes se encontraron patologías asociadas (Cuadro 2).

Cuadro 2. Enfermedades concomitantes (comorbilidad)

Comorbilidad	Nº	%
Desnutrición	6	27.3
SIDA	4	18.2
Tuberculosis	4	18.2
Leucemia mieloide aguda	2	9.1
Fibrosis quística	2	9.1
Leucemia mieloide crónica	1	4.5
Drepanocitosis	1	4.5
Inmunodeficiencia primaria de células T	1	4.5
Criptococosis	1	4.5
Asma	1	4.5
Paracoccidiodomicosis	1	4.5

Nota: algunos pacientes presentaron más de una comorbilidad.

Los resultados de los exámenes de laboratorio y del diagnóstico micológico se tabulan en los cuadros 3 y 4 respectivamente. En relación al diagnóstico histopatológico, en 7 pacientes se realizaron biopsias, todas fueron Grocott positivo. Por último, con la utilización de la técnica de la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), con la variante de la denominada Doble-PCR (Nested-PCR) experimental, se diagnosticaron 2 casos graves de histoplasmosis diseminada.

Todos los pacientes graves fueron tratados con anfoteri-

Cuadro 3. Resultados de los exámenes de laboratorio

Examen de laboratorio	Nº	%
Aumento en VSG	9	56.2
Anemia	7	43.7
Leucopenia	5	31.2
Pancitopenia	2	12.5
Elevación de aminotransferasas	1	6.2
Eosinofilia	1	6.2

VSG: velocidad de sedimentación globular

Nota: algunos pacientes presentaron más de una anomalía de laboratorio.

Cuadro 4. Resultados del diagnóstico micológico

Método diagnóstico	Nº	%
Giemsa positivo	20	50.0
Cultivo positivo	4	10.0
Serología (IDD)	17	68.0
Grocott positivo	7	17.5
PCR positivo	2	5.0

IDD: inmunodifusión doble

Nota: algunos pacientes presentaron más de una prueba positiva.

cina B, a razón de 1 mg/Kg/día, y al obtener una dosis acumulada de aproximadamente de 800 a 1000 mg, se comenzó el tratamiento asociado con itraconazol (200 mg/día). Cuando se observó mejoría, se omitió la Anfotericina B y se mantuvo el itraconazol (200 mg/día) por espacio de 6 meses a 1 año, dependiendo de la evolución. Esto ocurrió en 8 de los pacientes evaluados, todos los cuales han mejorado hasta los momentos. A los pacientes con histoplasmosis moderada, se les administró únicamente itraconazol (200 mg/día) por espacio de 8 meses a 1 año, de acuerdo a la evolución. Esto ocurrió en 11 pacientes, los cuales se encuentran asintomáticos en la actualidad. A 2 pacientes (1 con SIDA y 1 con LMA + drepanocitosis), se les administró anfotericina B, como única droga antifúngica, por falta de disponibilidad del itraconazol. Estos pacientes mejoraron, pero en la actualidad desconocemos su condición. En el caso de los 4 pacientes fallecidos (10.0%), todos eran menores de 2 años, no recibieron tratamiento y presentaban desnutrición. En los 15 pacientes restantes (37.5%), desconocemos el tratamiento aplicado y su evolución.

En el cuadro 5 se resumen los hallazgos de las autopsias de 3 de los 4 niños fallecidos. Las levaduras de *Histoplasma capsulatum* se encontraron en las coloraciones de Grocott de

Cuadro 5. Hallazgos de autopsia: órganos en los cuales se halló *Histoplasma capsulatum*

Caso Nº	Hallazgos de autopsia
1	Ganglio cervical, lengua, pulmones y úlcera duodenal
2	Pulmón, hígado, bazo, médula ósea
3	Pulmón, pleura, hígado, bazo, leptomeninges
4	No realizada

los siguientes órganos: ganglio cervical, pulmones, pleura, hígado, bazo, médula ósea, úlcera duodenal, lengua y leptomeninges.

DISCUSIÓN

Llama la atención que el primer caso de histoplasmosis diseminada diagnosticada en un ser humano vivo, reportado en 1934, perteneciera a una niña de 6 meses de edad que padecía de una extraña anemia acompañada de esplenomegalia, fiebre irregular y leucopenia. En el frotis de sangre se detectó gran cantidad de *Histoplasma capsulatum* en el interior de monocitos; el hongo fue aislado por W. A. de Monbreun. La pequeña murió a los tres días de su diagnóstico (2,22).

En Venezuela, la histoplasmosis es la micosis profunda generalizada más frecuente en nuestra población infantil (11,12). No es de denuncia obligatoria, por lo que existe un gran subregistro (23). En la literatura nacional se encuentran numerosos reportes en relación con histoplasmosis en niños. En la revisión realizada por Vargas Montiel (9) se citan los reportes de Urdaneta y Belford, quienes estudian 12 niñas con histoplasmosis primaria (1965), de Salfelder quien comunica 42 casos con lesiones diseminadas en niños predominando en lactantes (1970) y de Angulo y col, quienes publican 31 casos de histoplasmosis pulmonar en niños mayores de 3 años en 1985. En 1988, Yamín publica 27 casos entre 1 a 12 años en el hospital "J.M. de los Ríos", diagnosticados entre 1974-1984 (12). Recientemente Vargas Montiel y col. encontraron 32 casos en niños en la ciudad de Maracaibo, entre 1984 y 1994, provenientes tanto de la costa oriental como del sur del lago de Maracaibo (9).

En este estudio, efectuado entre julio 2004 y julio 2005 reportamos 40 casos de histoplasmosis en niños cuyas edades oscilan entre 0 y 16 años y quienes desarrollaron esta enfermedad en sus múltiples manifestaciones clínicas. Los datos epidemiológicos fueron la clave para sospechar el diagnóstico: limpieza de gallineros, visitas a cuevas del Área Metropolitana de Caracas, niños que jugaban en el lodo de zonas húmedas endémicas, viviendas cercanas a edificaciones en construcción, grandes obras públicas como la construcción del Metro de Caracas, entre otros. Un pequeño

porcentaje habitaba en zonas que sufrieron las consecuencias del deslave del año 1999 en el estado Vargas.

Un 45% de los casos estudiados presentaron la forma de histoplasmosis diseminada, entre los cuales se encontraban los 4 niños fallecidos. Esta forma afecta principalmente a niños menores de 1 año y a adultos inmunocomprometidos (1, 9, 11, 24). El curso de la afección resulta fatal en 2 a 10 semanas si no es tratada. En los 4 niños fallecidos de este reporte, el diagnóstico se realizó postmortem. Por otra parte, en 3 de estos 4 pacientes, los órganos más afectados, según los hallazgos de la necropsia, fueron ganglios, pulmón, bazo e hígado, datos similares a los reportados por Ramón-García en 1993, en autopsias realizadas en 8 casos en el Hospital Infantil de México (25).

En nuestro estudio observamos la forma pulmonar aguda en el 37,5% de los casos, la cual generalmente se presenta en niños mayores y adultos, tal como se informa en otros trabajos (9). Además, 12,50 % de nuestros casos, se presentaron con meningitis. Albornoz, en 1985, comunica 6 casos de histoplasmosis del sistema nervioso central en niños (11), y en 1987, un total de 10 casos de meningitis, la mayoría con diagnóstico inicial de tuberculosis meníngea, debido a la similitud en la bioquímica del LCR. Vargas, en el Servicio de Micología del Hospital Universitario de Maracaibo, en 1994, reportó 32 casos de niños con histoplasmosis en un período de 10 años. De éstos, el 15% tenían localización en el sistema nervioso central, datos muy similares a los reportados en este estudio. Por lo anteriormente expuesto, debemos tener en cuenta el diagnóstico de meningitis micótica en cualquier cuadro meníngeo donde se plantee el diagnóstico diferencial con tuberculosis (9,23,27).

La meningitis por *Histoplasma capsulatum* es de diagnóstico difícil, ya que la sintomatología y las características del LCR hacen pensar en la etiología tuberculosa. Por este motivo, en Venezuela el 15% de los casos de meningitis por *Histoplasma capsulatum* mueren sin diagnóstico, como es el caso de uno de nuestros niños fallecidos y hasta un 99% de meningitis no bacterianas se diagnostican como tuberculosis. La única forma de hacer el diagnóstico es sospechando la etiología micótica de esta entidad (26). El diagnóstico de la meningitis por *H. capsulatum* se realiza investigando los anticuerpos circulantes en LCR a través de pruebas serológicas, mediante la coloración de Giemsa y practicando el cultivo de la muestra (27-30). Una de las complicaciones más frecuentes en estos niños es la hidrocefalia, siendo ésta una de las formas de presentación de la enfermedad (1). Uno de nuestros niños con meningitis, de 2 años de edad, se presentó con hidrocefalia.

En relación con la comorbilidad, llama la atención que el 27,27% de nuestros pacientes tenían diagnóstico de desnutrición, 18,18% SIDA, y 18% tuberculosis. Esto podría ser un signo de que las condiciones socioeconómicas de nuestro país están contribuyendo también con el incremento de esta

enfermedad en los niños. No se descarta que los cambios climatológicos recientes (inundaciones, deslave) incidan en esta casuística.

Otros reportes en la literatura latinoamericana evidencian el mismo problema. Entre ellos se encuentra la revisión realizada en México en 1993, por Ramón-García y col., en la cual se reporta que en 8 autopsias de niños entre 2 meses y 7 años con histoplasmosis diseminada, realizadas durante un período de 8 años, todos eran desnutridos; adicionalmente, dos de estos niños tenían otras causas de inmunodeficiencia (24, 25, 31).

En los pacientes a los cuales se les realizó exámenes de laboratorio, los hallazgos más relevantes fueron: aumento de la velocidad de sedimentación globular, anemia, leucopenia, y eosinofilia. Esta última se encontró en un lactante de 2 meses de edad sin evidencia de otra causa. La eosinofilia es una condición frecuente en niños con paracoccidiodomicosis y coccidiodomicosis (1), pero no en histoplasmosis. Por ello nos llamó la atención este hallazgo, el cual puede ser de utilidad para el diagnóstico de micosis profundas cuando no existe otra causa evidente para la misma. Es importante enfatizar que en niños procedentes de áreas endémicas con anomalías hematológicas, fiebre y hepatoesplenomegalia, debe considerarse el diagnóstico de histoplasmosis diseminada (24).

Por otra parte, el diagnóstico radiológico no es específico, pudiendo presentarse diferentes patrones tales como adenopatías e infiltración hiliar y/o parahiliar, neumonías intersticiales, masas mediastinales, lesiones nodulares, derrame pleural e histoplasmodoma entre otros (23), tal como sucedió en nuestros pacientes.

En lo que respecta al diagnóstico, el examen micológico es de gran utilidad. Para ello se requiere una muestra representativa de esputo, lavado broncoalveolar, biopsia de ganglio, de lesiones en piel o mucosas, de médula ósea, lavado gástrico en el caso de lactantes, LCR y hemocultivo, con la finalidad de practicar la coloración de Giemsa, cultivo en medios específicos, diagnóstico serológico, histopatológico y en los casos muy graves, de ser necesario, el uso de biología molecular (PCR). Es importante destacar que siempre deben hacerse dos o tres de estos procedimientos, con el objetivo de aumentar la probabilidad de confirmar el diagnóstico (1,14). Todos estos procedimientos estuvieron disponibles en el presente estudio, contribuyendo a llegar al diagnóstico etiológico de la enfermedad.

En los casos de enfermedad leve a moderada, el tratamiento de elección fue el itraconazol por vía oral. Se prefiere este triazólico, a pesar de su escasa penetración en el espacio subaracnoideo, debido a su alta eficacia en la histoplasmosis diseminada. Una alternativa pudiese ser el fluconazol, con buena difusión a través de la barrera hemoencefálica, pero de escasa eficacia en esta enfermedad, con altas posibilidades de falla o recaídas (17-19). En los

casos graves, sigue siendo el estándar de oro, el uso de anfotericina B, la cual fue utilizada en nuestros pacientes en las dosis recomendadas de 1 mg/kg de peso por día; sin embargo la dosis acumulada que utilizamos fue entre 800 mg y 1 gramo, dependiendo del caso. Esto fue seguido por el uso de itraconazol, durante 6 a 12 meses, dependiendo de la evolución, en base a las manifestaciones clínicas, radiología, serología control, la disminución de la VSG y la normalización de las pruebas hematológicas. Cada vez se encuentran con mayor frecuencia reportes del uso de itraconazol, solo o acompañado con anfotericina B para el tratamiento de esta micosis (20).

En un estudio realizado por Tobon y col, en el cual trató a niños con histoplasmosis diseminada con itraconazol oral, a una dosis de 7.2 mg/kg/día, durante 6 a 12 meses, se reportan muy buenos resultados. Los pacientes de este estudio fueron tratados exitosamente con dosis más elevadas. Se recomienda la realización de otros estudios para corroborar la eficacia de este tratamiento (21).

No poseemos un estudio estadístico adecuado que demuestre el hecho de que exista en estos momentos un brote de histoplasmosis en nuestro país, hipótesis que no parece descabellada, debido a que los brotes de histoplasmosis en otras zonas del mundo que son endémicas se suceden en forma cíclica. Llama la atención que Restrepo, en 1996 (32) en Colombia, expresó que la histoplasmosis debería ser un foco de atención para las autoridades sanitarias, debido a que se han observado brotes de esta entidad, en forma regular. Además, alertó que debido a la forma de presentación de la histoplasmosis aguda primaria, la cual es similar a otras entidades clínicas frecuentes en nuestro medio, el verdadero diagnóstico se establece tardíamente. Esto aumenta la morbilidad de los pacientes, el costo de la atención médica, a la par que permite que los focos de infección existentes en cuevas, bosques, sitios de anidaje de aves y otros micronichos permanezcan sin identificar (32).

Por todo lo antes expuesto queremos destacar que para realizar un diagnóstico correcto de histoplasmosis el médico debe pensar en histoplasmosis. Para esto es de importancia vital relacionar la epidemiología, la clínica, la radiología y los exámenes de laboratorio, con el fin de referirlo precozmente a las instituciones que realizan el diagnóstico micológico. Por supuesto, no se deben descuidar otras patologías que son muy similares y frecuentes en nuestro medio, como es el caso de la tuberculosis y las enfermedades malignas.

Así mismo queremos resaltar a los médicos especialistas la idea de que en nuestro medio, las micosis profundas no son inusuales. Bajo esta premisa, se recomienda al médico pediatra estar alerta ante esta entidad, con la finalidad de que actúe a tiempo y evite de esta manera la muerte innecesaria de nuestros niños.

REFERENCIAS

1. Rippon JW. Histoplasmosis. Medical Mycology. Third Edition. WB Saunders Company. 1988; pp: 381-423
2. Dodd K, Tomkis EH. A case of histoplasmosis of Darling in an infant. Am. J. Trop. Med 1934; 14:127-137
3. Campins H, Scharyj M. Investigación de la sensibilidad cutánea a la histoplasmina en Venezuela. Arch. Ven. Pat. Trop. y Parasitol. Med. 1950; 2: 75
4. Campins H, Zubillaga C, Gómez López L, Dorantes M. Estudio de una epidemia de histoplasmosis en el estado Lara, Venezuela. Gac Med Caracas 1955; 62:85
5. Borelli D. Histoplasma capsulatum aislado del suelo en el Distrito Federal. Acta Cient Venez 1957;8(5):118
6. Ajello L, Briceño-Maaz T, Campins H, Moore JC. Isolation of Histoplasma capsulatum from Steatormis caripensis Cave in Venezuela. Mycop et Micol Appl. 1960; 12:199-206
7. Albornoz MB, Albornoz R. Estudio de la sensibilidad específica en residentes de un área endémica a la paracoccidioidomicosis en Venezuela. Mycop et Micol. Appl 1971; 45(2): 65-75
8. Cavallera E. Casuística 1984-1993 de las micosis profundas y 1986-1993 de las micosis superficiales. Boletín informativo de las Micosis en Venezuela 1996; 28: 13-17
9. Vargas H. Histoplasmosis. Boletín informativo de las Micosis en Venezuela 1997; 30: 33-36
10. Goodwing RA, Shapiro JL. Disseminated histoplasmosis: clinical and pathogenic correlations. Medicine 1980; 59:1-31
11. Albornoz MB. Micosis profundas más frecuentes en nuestra población infantil. Boletín informativo de las Micosis en Venezuela 1985; 1: 8-9
12. Yamin G. Histoplasmosis en el Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Bol. Hosp. Niños de Caracas 1988; 24 (1-2): 7-10
13. Wheat J. Histoplasmosis. Experience During Outbreaks in Indianapolis and Review of the Literature. Medicine 1997; 76 (5): 339-354
14. Wheat JL. Current Diagnosis of Histoplasmosis. Trends Microbiol 2003; 11:488-494
15. Bialek R, Fischer J, Feuch A, Najvar L, Dietz K, Knobloch J et al. Diagnosis and Monitoring of Murine Histoplasmosis by a Nested PCR Assay. J Clin Microbiol 2001; 39: 1506-1509
16. Rickerts V, Bialek R, Tintelnot K, Jacobi V. Rapid PCR-Based Diagnosis of Disseminated Histoplasmosis in an AIDS patient. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2002; 21: 821-823
17. Negroni R, Abate E, Arechavala A, Bonvehi P.

- Problemas clínicos en micología médica. Rev Iberoam Micol 2004; 21:44-46
18. Wheat LJ, Connolly P, Hadad N, Le Monte A, Brizendine E, Hafner R. Antigen clearance during treatment of disseminated histoplasmosis with itraconazole versus fluconazole in patients with AIDS. Antimicrob Agents Chemother 2002; 46 (1): 248-250.
 19. Kontoyiannis DP. A Clinical Perspective for the Management of Invasive Fungal Infections: Focus on IDSA Guidelines. Pharmacotherapy 2001; 21: 175S-187S.
 20. LeMonte AM, Washum KE, Smedema ML, Schnizlein-Bick C, Kohler SM, Wheat LJ. Amphotericin B combined with itraconazole or fluconazole for treatment of histoplasmosis. J Infect Dis 2000; 182 (2):545-50
 21. Tobon AM, Franco L, Espinal D, Gómez I, Arango M, Trujillo H y Restrepo A. Disseminated histoplasmosis in children: the role of itraconazole therapy. Pediatr Infect Dis J. 1996; 15(11):1002-8
 22. De Monbreun WA. The cultivation and cultural characteristics of Darling's *Histoplasma capsulatum*. Am J Trop Med 1934; 14: 93-135
 23. Campins H, Lairet N, Delgado MV, Castro HM, Zerpa MP, Arias F, y col. Frecuencia y peculiaridades de micosis profundas en habitantes de Venezuela con radiología de tórax anormal. Gac. Med. Caracas 1984; (1-2-3): 77-99
 24. Odio CM, Navarrete M, Carrillo JM, Mora L, Carranza A. Disseminated histoplasmosis in infants. Pediatr Infect Dis J. 1999; 18(12):1065-8
 25. Ramón-García G, Peña-Alonso YR, Ontiveros-Nevarés PG. Histoplasmosis diseminada en niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50(12): 870-5
 26. Albornoz MB. Meningitis por *Histoplasma capsulatum*. Boletín informativo de las Micosis en Venezuela 1985; 3: 14-16
 27. Castro I. Histoplasmosis meníngea en un preescolar. Boletín Informativo. Las Micosis Venezuela 1991, 19: 19-20.
 28. Negroni R, Robles AM, Arechavala A. Chronic meningoencephalitis due to *Histoplasma capsulatum*. Usefulness of serodiagnostic procedures in diagnosis. Serodiagn Immunother Dis. 1995; 7: 84-89
 29. Mizrachi R, Chacón M, Leberhart J, Sucre C, Tapia G. Aislamiento de *Histoplasma capsulatum* a partir del líquido céfalo-raquídeo. Revista de la Fundación José María Vargas, 1984, 8: 211-220.
 30. Wheat LJ, Musial CE, Avital J. Diagnosis and management of central nervous system histoplasmosis. CID, 2005, 40: 844-852.
 31. Severo LC, Zardo IB, Roesch EW, Hartmann AA. Acute disseminated histoplasmosis in infancy in Brazil: report of a case and review. Rev. Iberoamer Micol 1998; 15:48-50
 32. Restrepo A. Micología Médica en Colombia. Boletín informativo de las Micosis en Venezuela Enero-Diciembre 1996; 28:6-8

SÍNDROME DE LANDRY GUILLAIN BARRÉ STROHL EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO AGUSTÍN ZUBILLAGA DE BARQUISIMETO

Antonio José Uzcátegui Vielma (*), Lisett Guirola (**), Jannetty Hercilia Pantoja (*),
Carmen María Martínez Allegue (*), Luís Alberto Méndez Jiménez (*), Leyda Martínez (**)

RESUMEN:

Introducción: El Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS) afecta a niños y adultos de ambos sexos, de causa desconocida, generalmente precedida por infección respiratoria o gastrointestinal, la incidencia anual varía de 0.75 a 2 por 100.000 habitantes, predominio en sexo femenino y en menores de 18 años. En Venezuela para 1990 la tasa de notificación de Parálisis Flácida Aguda (P.F.A.) fue 1,4 p/100.000 menores de 15 años, ocupando el primer lugar en el Estado Lara.

Objetivo: Comparar el comportamiento clínico-epidemiológico del SLGBS en la población menor de 14 años del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" de Barquisimeto del Estado Lara durante el periodo 1982-1992 y 1997-2005.

Métodos: Se revisan dos estudios de corte descriptivo, en el Hospital Pediátrico de Barquisimeto, el primero realizado por González y col. (1982-1992) y el segundo por nuestro grupo (1997-2005). Las principales características clínico-epidemiológicas se compararon en cifras porcentuales.

Resultados: Los estudios revisados, revelaron mayor frecuencia de SLGBS en preescolares y escolares, sin predominio de géneros. Las características clínicas no demuestran diferencias importantes entre los dos estudios, a excepción de mayor compromiso de las extremidades superiores, niños que ameritaron ventilación mecánica (VM), menor afección de nervios craneales y alteraciones de la sensibilidad para el periodo 1982-1992. En el segundo período se observó un menor seguimiento en cuanto al seguimiento fisiátrico de los pacientes.

Conclusión: El Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS) en nuestra institución no muestra diferencias significativas en cuanto a los hallazgos clínico-epidemiológicos de los estudios comparados, pero sí una disminución significativa de casos que continuaron control fisiátrico y/o rehabilitación ambulatoria al egreso. **Arch Venez Pueric Peditr 69 (2): 60 -66**

Palabras clave: Poliradiculoneuropatía, parálisis, flácida, motor, sensitiva, autoinmune.

SUMMARY:

Introduction: Landry Guillain Barré Strohl Syndrome (LGBSS) affects children and adults of both sexes. The cause is unknown. It is generally preceded by a respiratory or gastrointestinal infection. The annual incidence varies from 0.75 to 2 cases for 100.000 inhabitants, with prevalence in females and in children under 18 years of age. The rate of notification of Acute Flaccid Palsy (AFP) in Venezuela (1990) was 1, 4 p/100.000 children under 15 years of age, with the highest frequency reported in the state of Lara state.

Objective: To compare the clinical-epidemiological behavior of the LGBSS in the population under 14 years of age in the Pediatric Hospital "Dr. Agustín Zubillaga" of Barquisimeto during the periods 1982-1992 and 1997-2005.

Methods: Two descriptive studies were reviewed, the first one carried out by González et al. (1982-1992) and the second one carried out by our group (1997-2005). The main clinical-epidemiological characteristics were compared.

Results: The reviewed studies showed a higher frequency of the LGBSS in pre school and school children, without prevalence of gender. The clinical characteristics do not show important differences among the two studies, apart of a more severe involvement of upper limbs, children that received mechanical ventilation (MV) and less affection of cranial nerves and sensibility alterations for the period 1982-1992. In the second period there was a decrease in the number of patients that continued with their physiatric therapy after discharge.

Conclusion: In our institution, in the Landry Guillain Barré Strohl Syndrome (LGBSS) significant differences were not observed for the clinical-epidemiological findings between both comparative studies, but an important decrease of the cases that were followed by physiatric control and ambulatory rehabilitation after discharge was observed. **Arch Venez Pueric Peditr 69 (2): 60 - 66**

Key words: Poliradiculoneuropathy, paralysis, flaccid, motor, sensitive, autoimmune.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS) afecta a niños y adultos de los dos sexos, su causa es desconocida, generalmente es precedida de 1 a 3 semanas por una infección respiratoria o gastrointestinal a la instalación de los síntomas neurológicos (1,2,3).

La primera descripción fue realizada por Wardrop y

Olliver en 1834, a la cual siguieron otras como la de Landry en 1859 (quien detalló la parálisis ascendente que lleva su nombre), la de Osler en 1892 y la Guillain, Barré y Strohl en 1916 (4,5).

La incidencia anual varía de 0.75 a 2 por 100.000 habitantes, con predominio en el sexo femenino y en menores de 18 años (5,6). En Venezuela, para 1990 la tasa de notificación de Parálisis Flácida Aguda (P.F.A.) fue de 1,4 p/100.000 menores de 15 años, ocupando el primer lugar el estado Lara (7).

En la etiopatogenia del SLGBS, se describe que existe una interacción entre un agente infeccioso y una respuesta inmunitaria de tipo celular dirigida contra la mielina periférica o alguno de sus componentes, observándose formas desmielinizantes segmentarias del nervio periférico en asociación con infiltración de células inflamatorias y formas con degeneración axonal sin desmielinización ni infla-

(*) Médico Peditra, Residente del 3er año del Postgrado de Neuropediatría, Servicio de Neuropediatría, Departamento de Puericultura y Pediatría. Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Barquisimeto-Venezuela

(**) Médico Peditra, Neuropediatra, Adjunto del Servicio de Neuropediatría, Departamento de Puericultura y Pediatría. Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Barquisimeto-Venezuela.
Correspondencia: Antonio José Uzcátegui Vielma. Av. Las Palmas, entre Avenidas Vargas y Andrés Bello. Barquisimeto - Venezuela e-mail: anuzvi@hotmail.com, anjousvi@yahoo.com. Cel:(0416)-105.2614 / Telf.:(0251)-719.6177

mación asociada. Algunos autores sostienen que el mecanismo patogénico consiste en una respuesta anormal de las células T precipitada por una infección precedente, identificándose los linfocitos CD4+ helper-inducer como importantes mediadores de enfermedad. Gran variedad de antígenos están involucrados en esta respuesta, incluyendo p-2 mielina y gangliósidos GM1 (8). Hay antecedentes de infecciones virales (Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, herpes virus, VIH, hepatitis B, A y C, Sincitial respiratorio, Echovirus, Coxsackie, influenza A y B, adenovirus, parvovirus B19, sarampión, rubéola), infecciones bacterianas: *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella typhi*, *Listeria*, *Brucella*, *Clamidia*, *Leptospira*, *Toxoplasma*, *Plasmodium* del paludismo y *Mycobacterium tuberculosis*, cirugía, drogas: (Zimelidina, sales de oro, D-penicilamina), neoplasias: (Linfoma de Hodgkin), vacunas: Antirrábica, antiinfluenza, anticolerica, antisarampión, antirubéola, antihepatitis B, antipoliomielitis), y otros antecedentes (9).

En su fisiopatología se evidencia que las manifestaciones clínicas son causadas por una reacción inmunológica directa, mediada por células en el nervio periférico, donde también desempeñan una importante función los anticuerpos antimielina, de los cuales se piensa que estos actúan primero en la destrucción de la mielina y después de las células T y los macrófagos, con la subsiguiente producción de cambios (10).

Las características clínicas consisten en debilidad simétrica en los músculos proximales y distales de las extremidades, a predominio de las inferiores, progresiva, que puede conducir a la muerte por fallo respiratorio; parestesias, hipo o arreflexia, hipotonía y alteraciones del sistema nervioso central (3,7).

Se han clasificado en diferentes formas de presentación, entre éstas tenemos: las formas típicas (Parálisis de Landry), las formas atípicas: recurrente, disautonómica, hiperalgésica, seudomiopática y fugaz, las variantes regionales como el Síndrome de Miller-Fisher (variante atáxica), las variantes funcionales tales como la motora pura, forma axonal aguda pura (Contempla 2 subtipos; neuropatía axonal aguda motora y sensitiva y la neuropatía axonal aguda motora), la sensitiva pura, la ataxiante axonal grave, paraparéctica pura, diplegia facial aislada, mesencefálica, paresia MOE con parestesias y arreflexia, plexopatía dolorosa lumbar bilateral. (11, 12, 13).

El Síndrome de Miller-Fisher es una de las variantes que consiste en oftalmoplejía externa, ataxia y arreflexia y su recurrencia es rara (13).

Existen criterios diagnósticos para su identificación clínica, entre éstos tenemos: Requeridos: (Debilidad motora progresiva de más de una extremidad, arreflexia e hiporreflexia marcadas). Que apoyan el diagnóstico (Clínicos: Progresión hasta 4 semanas, simetría, síntomas o signos sen-

sitivos ligeros, participación de pares craneales, fundamentalmente el VII, recuperación en 2 a 4 semanas después que la progresión cesa, disfunción autonómica: taquicardia, arritmias, hipotensión arterial postural, síntomas vasomotores, ausencia de fiebre al inicio del cuadro neurológico. Paraclínicos: LCR; aumento de las proteínas después de la primera semana, 10 ó menos monolitos, estudios electrofisiológicos; enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa, bloqueo de conducción, aumento de la latencia distal, alteración de la onda F). Se pueden presentar variantes tales como; fiebre al inicio del cuadro neurológico, grave alteración sensitiva, progresión en más de 4 semanas, cese de la progresión sin recuperación o con grandes secuelas, afectación de la función esfinteriana, participación del SNC: Ataxia, disartria, signo de Babinski, nivel sensitivo. Entre los criterios que lo ponen en duda tenemos; la asimetría marcada, disfunción vesical o intestinal persistente, más de 50 monocitos en el LCR, presencia de polimorfonucleares neutrófilos (PMN), nivel sensitivo agudo. Entre los criterios que lo excluyen; contacto con solventes orgánicos, plomo u otras sustancias, elementos indicativos de porfiria intermitente aguda, antecedentes de infección diftérica reciente, síntomas sensitivos puros (7,8,13).

Los exámenes electrofisiológicos muestran: reducción de la amplitud del potencial sensitivo o del potencial de acción muscular compuesto (PAMC), alteración de los nervios sensitivos y motores de los pares craneales, así como una lentitud sensitiva mínima de la conducción en las extremidades (13,14).

Alteraciones del LCR en el Síndrome de Guillain-Barré: acelularidad o pocos leucocitos, con predominio de linfocitos, así como proteínas normales al inicio, aumentadas a partir de la cuarta semana (6).

Aproximadamente 3 % de las personas no sobrevive; pero la mayoría presentan buena evolución, con recuperación total o ligeras secuelas en miembros inferiores. Después de los 2 años de evolución no se espera recuperación o ésta es poca. Se describe en la literatura internacional una mortalidad del 3 a 5% y un porcentaje de discapacidad del 10 al 22%. El trastorno de la marcha impide en la mayoría de los casos que estos niños retomen sus actividades propias de la edad, con las implicaciones psicosociales y económicas para su entorno familiar (8).

En nuestro medio las características clínico-epidemiológicas del SLGBS fue estudiada por González Mata y colaboradores durante los años 1982-1992 (7), posteriormente se realiza una revisión por nuestro grupo en los años 1997 y 2005 (15), debido al alto grado de discapacidad secundario, tiempo de hospitalización prolongado y alto costo cama /día. El objetivo de este trabajo, es comparar el comportamiento clínico-epidemiológico del Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS), en la población menor de 14 años del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín

Cuadro 1. Distribución por grupos de edad y sexo, SLGBS en niños. Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Años 1982 - 1992 y 1997 - 2005.

Edad	Periodo 1982-1992				Periodo 1997-2005			
	Varones	Hembras	Total	%	Varones	Hembras	Total	%
8-15 meses	-	-	-		-	5	5	8,7
16-23 meses	5	1	6	10	2	1	3	5,2
2-5 años	18	15	33	52	12	7	19	33,3
6-8 años	10	3	13	21	7	11	18	31,5
9-13 años	5	6	11	17	7	5	12	21
Total	38	25	63	100	28	29	57	100

Fuente: *González y col. 1995*

Zubillaga" de Barquisimeto en el Estado Lara durante los periodos 1982 - 1992 y 1997 - 2005.

Comparar el comportamiento clínico - epidemiológico del SLGBS en la población menor de 14 años del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" de Barquisimeto en el Estado Lara durante los periodos 1982 - 1992 y 1997 - 2005.

MÉTODOS

Se revisaron dos estudios de corte descriptivo, en el Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" de Barquisimeto en el Estado Lara, el primero realizado por González y col. durante los años 1982 y 1992 (7), donde se revisaron las historias clínicas pediátricas de los archivos del Departamento de Registros y Estadística Médica y el segundo trabajo realizado por nuestro grupo durante los años 1997 y 2005. Igualmente se revisaron las historias clínicas pediátricas de los archivos del Departamento de Registros y Estadística Médica, se incluyeron en ambos trabajos sólo los menores de 14 años que cursaban con el diagnóstico de SGB de acuerdo a los criterios establecidos.

Las variables investigadas se recolectaron de ambos trabajos y se analizaron las principales características clínico-epidemiológicas de los niños con el diagnóstico de SLGBS, en forma descriptiva utilizando cifras absolutas y porcentajes que se presentan en cuadros.

RESULTADOS

Se analizaron dos trabajos, el primero realizado por González y col. en 63 casos en un periodo de 10 años durante 1982 y 1992. El segundo estudio realizado por nuestro grupo entre 1997 y 2005 incluyó 57 casos en 8 años, ambos en niños menores de 14 años. Por tener diferencias en la cantidad en años y el número de casos, las principales características clínica-epidemiológicas, se compararon los porcentajes, tomando como base los resultados obtenidos del

primer estudio (7). Ambos estudios recogen la experiencia del Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" de la ciudad de Barquisimeto en el Estado Lara - Venezuela.

En el (Cuadro 1) se distribuyen los casos por grupo de edad y sexo, en los dos periodos, se observa que para el periodo de 1982-1992 no se presentaron casos menores de 16 meses, mientras que, entre 1997-2005 se reportó 8,7% en niñas. En los grupos de edad de 16 meses a 5 años la incidencia fue menor en el periodo 1982-1992 y los de 6 a 13 años fue mayor en el periodo 1997-2005. La distribución por sexo demuestra un predominio en varones de 6 a 8 años en el primer periodo y en las niñas en el segundo periodo.

En el (Cuadro 2) se distribuyen por lugar de procedencia,

Cuadro 2. Distribución por prodencia, SLGBS en niños. (Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Años 1982 - 1992 y 1997 - 2005.

Procedencia	Periodo 1982-1992		Periodo 1997-2005	
	Total	%	Total	%
Estado Lara	45	71	46	80,6
Estado Yaracuy	11	17	3	5,2
Estado Portuguesa	6	10	4	7
Estado Barinas	1	2	-	-
Estado Carabobo	-	-	1	1,7
Estado Aragua	-	-	1	1,7
Estado Cojedes	-	-	2	3,5
Total	63	100	57	100

Fuente: *Tomado de González y col. 1995*

determinándose que la afluencia de casos del Estado Lara fue similar en ambos pe-riodos, igualmente de los estados Yaracuy y Portuguesa. Se encontraron diferencias en otros estados, para el primer periodo un caso fue referido del Estado Barinas y para el segundo 4 casos fueron referidos de los Estados Carabobo, Aragua y Cojedes.

En el (Cuadro 3) se presentan los principales hallazgos clínicos comunes para los dos estudios, se pudo documentar antecedentes en el 66,6% de los casos, de estos el 69% correspondió a infección respiratoria, entre ellas la más frecuente fue el resfriado común, gingivostomatitis, otitis y amigdalitis para el primer periodo (7), y en el segundo periodo se documentaron antecedentes en 59,6% de los casos, correspondiendo a infecciones respiratorias en el 47%, entre éstas resfriado común, gingivostomatitis, otitis y neumonías (15).

La evolución previa de la enfermedad para el momento de la admisión, en el primer periodo fue menor a cinco días en el 57% de los casos, entre 6 y 9 días en el 16% y más de 10 días en el 27% (7), mientras que en el segundo periodo fue menor a cinco días en el 59,6%, entre 6 y 9 días en el 12,2% y más de 10 días en el 28%. El compromiso motor y la afección distal se presentaron en el 100% de los casos para ambos periodos. El compromiso de las extremidades superiores se diferenció para los dos periodos, afectándola en el 27% de los casos para el primer estudio y sólo 7% en el segundo. Otras de las características como la progresión ascendente se presentó en el 92% de los casos para los dos estudios.

La afectación de nervios craneanos (desde 1 a 4 en un mismo paciente) predominó en el segundo periodo con 24,5% respecto a 16% en el primero, siendo el VII nervio más afectado en el primero que en el segundo.

Durante la estancia hospitalaria se observó el mismo patrón para los dos estudios, evidenciándose el mayor porcentaje para una estancia de 6-9 días. Hubo 19% de pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (U.C.I.P.) y todos ameritaron ventilación mecánica (VM) para el primer estudio, sin embargo, el 14% ingresaron a la U.C.I.P. ameritando VM el 8,7% de los casos para el segundo periodo.

El L.C.R. fue normal en el 38% de los casos, proteinorraquia presente en el 62% y pleocitosis en el 13% para el primer estudio. Durante el periodo de 1997-2005 fue normal en el 36,8% de los casos, proteinorraquia presente en el 54,3%. Se observa una clara diferencia en la pleocitosis en el 49,1%.

Todos recibieron tratamiento fisiátrico y dos plasmaféresis, para el periodo de 1982-1992, mientras que entre 1997-2005 sólo un caso recibió plasmaféresis. En el seguimiento ambulatorio se desconoce la evolución en 26,9% de los casos en el primero y aumentó a 45,6% en el segundo estudio. La supervivencia fue de 100%.

Los pacientes que recibieron plasmaféresis en el primer

Cuadro 3. Hallazgos clínicos más relevantes. SLGBS en niños. Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga". Años 1982 - 1992 y 1997 - 2005.

Hallazgos clínicos	Periodo 1982-1992		Periodo 1997-2005	
	Total	%	Total	%
Antecedentes documentados	42	66,6	34	59,6
Infecciones respiratorias	29	69	16	47
Evolución previa				
< 5 días	36	57	34	59,6
6-9 días	10	16	7	12,2
> 10 días	17	27	16	28
Compromiso motor	63	100	57	100
Afección distal	63	100	57	100
Compromiso de extremidades superiores	17	27	4	7
Alteraciones de sensibilidad	25	40	31	54,3
Inicio ascendente de la neuropatía	58	92	53	92,9
Afección de pares craneales	10	16	14	24,5
Estancia hospitalaria				
< 5 días	9	14	5	8,7
6-9 días	41	70	46	80,7
> 10 días	10	16	6	10,5
Ingresos a UCIP	12	19	8	14
Ventilación mecánica	12	19	5	8,7
Complicaciones	10	15,8	8	14
Paraclínicos				
LCR				
• Normal	24	38	21	36,8
• Proteinorraquia	39	62	31	54,3
• Pleocitosis	8	13	28	49,1
Seguimiento ambulatorio	46	73	31	54,3
Controlados	17	26,9	26	45,6
Se desconoce evolución				
Paciente más joven	16 meses		8 meses	
Recaída	0		1	
Mortalidad	0		0	

Fuente: Tomado de Gonzáles y col. 1995

periodo presentaron las siguientes características: edad preescolar, 1 y 3 días de evolución previo ingreso, inicio de tratamiento 3-7 días, número de plasmaféresis aplicada 3 a 6 y recuperación total en el 100%; mientras que en el segundo periodo se encontró un paciente preescolar con 5 días de evolución previo al ingreso, inicio de tratamiento el día 13 de admisión, requirió dos sesiones y presentó recuperación parcial (Grado 3).

DISCUSIÓN

El Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS) afecta a niños y adultos de los dos sexos. Su causa es desconocida, generalmente es precedida de 1 a 3 semanas por una infección respiratoria o gastrointestinal a la instalación de los síntomas neurológicos (1,2,3). Es una neuropatía para infecciosa o por auto inmunidad, con afección de todo el sistema nervioso periférico, aguda, autoinmune, monofásica y autolimitada, caracterizada por debilidad muscular progresiva en más de una extremidad e hiporeflexia, acompañada de disociación albúmina-citológica (2,3). El SLGBS afecta a los niños en una edad promedio de 8,2 años (6 meses a 18 años), mayor en el sexo masculino (11). En los estudios presentados se reporta mayor incidencia en preescolares y escolares, se observa que para el periodo de 1982-1992 no se presentaron niños menores de 16 meses, sin embargo; en el periodo 1997-2005 se reportan 8,7% en niñas. En la literatura se reportan casos del SLGBS en lactantes menores, incluso en recién nacidos. En ambos periodos de estudios se evidencia una distribución similar en los dos sexos, con predominio discreto en el sexo masculino de 6 a 8 años para el primer periodo y en el femenino para el segundo periodo, los cuales estadísticamente no son significativos.

Por ser el Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" centro de referencia regional, se observa una notable afluencia a nuestra institución de pacientes referidos de otros estados, para ambos estudios se determinó niños provenientes del Estado Lara en un porcentaje similar, disminuyendo las referencias hacia este centro de los niños procedentes de los estados Yaracuy y Barinas, tal vez por la creación y mejoramiento de sus centros asistenciales; sin embargo, se recibieron durante el segundo periodo pacientes provenientes de Cojedes, Carabobo y Aragua.

Algunos estudios de pacientes con SLGBS reportan antecedentes de proceso infeccioso hasta en el 65% (2), para ambos estudios se reportaron antecedentes documentados del 66,6% para el primer periodo y del 59,6% para el segundo, con un porcentaje del 69% de infecciones respiratorias previas en el periodo de 1982-1992 similar a lo reportado por la literatura, mientras que, en el segundo periodo sólo se observaron antecedentes de infecciones respiratorias en el 47%. Ahora el antecedente de trauma previo para este periodo fue mayor; sin embargo, se muestran diferencias en otros estudios regionales como el realizado por La Cruz-Rengel y col. 2003 en el Hospital Universitario de Los Andes de Mérida, donde se reporta niños con antecedentes infecciosos en el 49,1%, la infección respiratoria en el 17,5% de los casos.

En el SLGBS generalmente la parálisis o falta de fuerza muscular es de instalación aguda (2 semanas), pero se ha reportado una instalación en periodos más cortos (2 - 3 días) con peor pronóstico (2, 16). En esta serie la instalación es

similar a la reportada por la literatura, observándose una instalación promedio menor de 5 días en más del 50% de los niños para los dos estudios, no correlacionándose con el pronóstico final para ambos estudios.

La evolución del SLGBS generalmente se desarrolla con parestesias y déficit motor (mayor predominio de éste) en las extremidades, con compromiso respiratorio y deglutorio, aparece arreflexia e hipotonía generalizada, se compromete la sensibilidad táctil y profunda y toma el sistema nervioso vegetativo (13,14). En ambos estudios se observa que la neuropatía de inicio ascendente constituyó en promedio el 92% de los casos, el compromiso motor se presentó en el 100%. En el SLGBS la desmielinización de los nervios periféricos afecta primero los miembros inferiores, tronco y finalmente los miembros superiores (14), en el primer periodo se determinó que afectó en un 27% las extremidades superiores y para el segundo hubo menor compromiso (7%). La afección con mayor compromiso distal fue del 100% para ambos estudios.

Los síntomas y signos sensitivos leves son considerados como hallazgos que apoyan fuertemente el diagnóstico del SLGBS, pudiendo encontrarse anestesia en una clásica distribución "en bota y guante" (8). Las alteraciones de la sensibilidad reportadas de ambos estudios fue mayor para el periodo 1997 - 2005 del 54,3% con respecto a un 40% para 1982 - 1992.

El compromiso de nervios craneanos predominantemente motores es una característica en el SLGBS, se describe afectaciones del nervio facial, nervios con territorio lingual, de los músculos de la deglución y extraoculares (1,3,5). Se observó que para el periodo 1997-2005 se presentó un mayor compromiso de nervios craneanos, 24,5% Vs. 16%, con menor afección del VII nervio en el segundo (porcentaje de afección de nervios craneanos mayor para el III y IX) y mayor en el segundo.

La frecuencia de insuficiencia respiratoria (IR) que amerita ventilación mecánica (VM) ha sido estimada en 30% por algunos autores (5), en 1982-1992 se estimó una incidencia de 19%, notablemente mayor que para 1997-2005 con 8,7%. Sin embargo, se reporta 15% en promedio de complicaciones para ambos trabajos, las más frecuentes son las neumonía nosocomiales.

En cuanto a la estancia hospitalaria, para ambos estudios el mayor porcentaje de pacientes permaneció entre 6-9 días (70% para 1982-1992 y 80,7% para 1997-2005), observándose menor número de pacientes con estadía inferior a 5 días.

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra una elevación de las proteínas que no se acompaña de hipercitosis (disociación albuminocitológica) (7,8). El comportamiento de las características del LCR fue similar, exceptuando el reporte de pleocitosis, reportándose mayor para el periodo 1997-2005 (49,1%) con respecto al primero de 13%, aunque para estas edades no se espera encontrar células en el LCR además de que

un número de células entre 1-50 xmm³ ponen en duda el diagnóstico del SLGBS, las punciones traumáticas en mayor número para el segundo periodo podrían explicar este fenómeno.

En la fase de recuperación; los signos neurológicos regresan en orden inverso al que aparecieron luego de 1 a 2 semanas de estabilidad en los síntomas. La recuperación puede ser total o dejar secuelas motoras o sensitivas hasta en un 20% de los casos (6, 17). Se describe el SLGBS como una enfermedad con relativo buen pronóstico, con periodos de hospitalización y rehabilitación prolongados. Se reporta en la literatura internacional una mortalidad de 3 a 5% y un porcentaje de discapacidad del 10 a 22% (18). En las series del presente estudio no se reportó mortalidad, sin embargo se evidencia un alto índice de discapacidad para el momento del egreso en el periodo 1997-2005. Llama la atención que disminuyó el número de pacientes con control fisiátrico y de rehabilitación ambulatorio de 73% en el primero a 54,3% en el segundo. De igual forma, aumentó el número de pacientes en los cuales se desconoce la evolución o abandonaron el control fisiátrico y/o rehabilitación de 26,9% a 45,6%. Sólo se reportó un caso de recaída para el segundo periodo. No contamos con estudios longitudinales que permitan establecer su evolución post-egreso, pero el aumento de los casos no controlados y la disminución de los controlados hace inferir que no se está transmitiendo a los pacientes la importancia de la rehabilitación ambulatoria, sin olvidar que puede estar influyendo la distancia de los centros de rehabilitación médica.

En cuanto al tratamiento, la experiencia clínica reportada en la bibliografía se centra en cuatro modalidades terapéuticas: uso de esteroides, inmunoglobulina hiperinmune, plasmaféresis o exanguinotransfusión repetida (19,20,21). No se describe el uso de esteroides para el primer estudio, pero sí el uso de la plasmaféresis. Se ha demostrado que acorta el tiempo de logro de la marcha independiente, el tiempo de estadía en ventilación mecánica y menor grado de discapacidad al egreso (17). González Mata y col. 1995 reportó el uso de esta modalidad en 2 casos, sin complicaciones aparentes. Para el segundo periodo se reportó utilización de plasmaféresis en preescolar de 2 años, a los 13 días de instalada la parálisis flácida con recuperación parcial, probablemente influenciado por el tiempo de inicio de la terapia, número de sesiones y evolución del cuadro clínico.

Se recomienda el uso de la plasmaféresis entre 12 horas y seis días del inicio de la enfermedad, entre cinco y diez sesiones en días alternos con recambios de 200 a 250 ml/kg (16,21). Esta modalidad terapéutica es suplantada por el uso de inmunoglobulinas a partir del año 2000 en nuestro hospital. Diferentes estudios han concluido que esta terapia mejora la evolución, reduce la necesidad de intubación y ventilación mecánica, acorta la estadía en UCIP y promueve la deambulacion más rápida (3, 7, 16).

Se utilizan los siguientes esquemas: 2 g/kg de peso por

ciclo (400 mg/kg/día) una vez al día por cinco días o en dos días 1g/kg/día, en pacientes con menos de 15 días de iniciada la enfermedad, pudiendo repetirse hasta dos ciclos más con intervalo de una semana si no hay mejoría. Pocas complicaciones hacen de ésta una terapéutica de elección (3, 16).

El Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl (SLGBS) afecta a niños y adultos de ambos sexos, en esta neuropatía post-infecciosa o auto-inmune, con afección de todo el sistema nervioso periférico, aguda, monofásica y auto-limitada, los estudios no muestran diferencias significativas en cuanto a los hallazgos clínico-epidemiológicos, a excepción del mayor compromiso de las extremidades superiores, niños que ameritaron VM y menor afección de nervios craneales y alteraciones de la sensibilidad para el periodo 1982-1992, con una disminución importante de los casos que siguieron control fisiátrico y de rehabilitación ambulatoria al egreso en el periodo 1997 - 2005.

De acuerdo a lo revisado en la bibliografía y a los nuestros se recomienda: determinar el grado de severidad del SLGBS según la escala propuesta por Paradiso (1999), manejo multidisciplinario, establecer un protocolo estandarizado para el tratamiento de los casos con SLGBS, iniciar la rehabilitación temprana para disminuir el índice de discapacidad de los casos con SLGBS y fomentar al egreso la necesidad de rehabilitación ambulatoria.

REFERENCIAS

1. Lu J, Sheikh K, Wu H, Zhang J, Jiang Z, Cornblath D. Physiologic – pathologic correlation in Guillain Barré Syndrome in children. *Neurol* 2000; 54:33-39.
2. Sánchez D, Busquet C, Quirós O, Debasa R. Síndrome de Guillain Barré: Patogenia, diagnóstico y cuidados críticos en pediatría. *Rev Cubana Pediatr* 2001; 73 (2): 95-105.
3. Papazian O, Alfonzo I. Polirradiculoneuropatías Autoinmunes Agudas. *Rev Neurol* 2002; 34: 169-177.
4. Ashbury A. Guillain Barré Syndrome: Historical Aspects. *Ann Neurol* 1990; 27 (Supl): S2-S6.
5. Ropper A. The Guillain Barré Syndrome. *N E J Med* 1992; 326(17):1130-1135.
6. Rantala H, Uher M, Niemele M. Ocurrence, clinical manifestation and prognosis of Guillain Barré Syndrome. *Arch Dis Child* 1991; 66: 706-708.
7. González, A. y col. Síndrome de Landry Guillain Barre Strhol: 63 casos en menores de 13 años. Hospital Central "Antonio Marta Pineda". Barquisimeto, Venezuela. Mayo 1982 a Febrero de 1992. *Boletín Médico de Postgrado*; 11(2) 1995
8. LaCruz-Rengel y col. Síndrome de Guillain Barré en Niños. Experiencia en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Mérida. Enero de 1990 Marzo de 2003. *Archi Venezo Puer Pediat* 2003; 66 (3): S: 14
9. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: clinical and immunological range. *J Neurol*

- Neurosurg Psychiatry. 2001; 70: 50-5.
10. Kaida K, Kusunoki S, Kamakura K, et al. Guillain-Barré syndrome with antibody to a ganglioside, N-acetylgalactosaminyl GD1a. *Brain*. 2000; 123: 116-24.
 11. Hart D, Rojas L, Rosario J. Childhood Guillain Barré Syndrome in Paraguay 1990 to 1991. *Ann Neurol* 1994; 36: 856-863.
 12. Olive J, Castillo C, Castro M, De Cuadros C. Epidemiologic Study of Guillain Barré Syndrome in Children < 15 years of age in Latin America. *J Infect Dis* 1997; 175 (Supl 1): S160-S164.
 13. Delanoe C, Sebire G, Landrieu P: Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children: clinical and electrodiagnostic studies. *Ann Neurol* 1998; 44: 350-356.
 14. Paradiso G, Trippoli J, Galicchio S, Fejerman N. Epidemiological, clinical and electrodiagnostic findings in childhood Guillain Barré Syndrome: A reappraisal. *Ann Neurol* 1999; 46(5): 701-707.
 15. Uzcátegui, A. y col. Síndrome de Landry Guillain Barré Strohl en niños. Experiencia en el Hospital Pediátrico "Dr. Agustín Zubillaga" en los años 1997-2005. (Trabajo por publicar).
 16. Singhi S, Jayshree M, Singhi P, Banerjee S, Prabhakar S. Intravenous Inmunoglobulin in Very Severe Childhood Guillain Barré Syndrome. *Ann Trop Pediatr* 1999; 19: 167-171.
 17. Mckhann G. Guillain Barré Syndrome: Clinical and Therapeutic Observations. *Ann Neurol* 1990; 27 (Supl): S13-S16.
 18. Kleyweg R, Van der Meché F, Loonen M, De Jonge J, Knip B. The natural history of the Guillain Barré Syndrome in 18 children and 50 adult. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52:853-856.
 19. Mellado, P. Sandoval, P. Variantes regionales del Síndrome de Guillain-Barré. Cuadernos de Neurología. 2005. <http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/2002/VariantesRegionales.html>
 20. Parellada, J. Hidalgo, O. Comportamiento de los pacientes con Síndrome de Guillain - Barre Grave. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2005 http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie12102.htm
 21. Singhi S, Jayshree M, Singhi P, Banerjee S, Prabhakar S. Intravenous Inmunoglobulin in Very Severe Childhood Guillain Barré Syndrome. *Ann Trop Pediatr* 1999; 19: 167-171.

NUTRICIÓN PARENTERAL EN PEDIATRÍA

Isabel Campos Cavada

RESUMEN:

Introducción: La nutrición parenteral ha sido utilizada por cerca de cuatro décadas, pero en el área pediátrica aún existe desconocimiento sobre el tema y muchas veces es realizada en forma errónea y con temor, traduciéndose en poco éxito o mayor número de complicaciones. La siguiente revisión pretende orientar sobre los aspectos básicos de la nutrición parenteral en el paciente pediátrico. Se abordan indicaciones y contraindicaciones de este tipo de soporte, formas de preparación, vías de administración, tipos de accesos venosos vasculares utilizados en niños, guías para la determinación de los requerimientos calóricos, hídricos, macro y micronutrientes, características de algunas de las soluciones existentes en el país, y especial atención a las complicaciones más frecuentes y la manera de manejarlas, monitoreo, y definiciones como nutrición parenteral cíclica y domiciliaria. Además, se señalan algunas diferencias con el soporte nutricional en el neonato pretérmino. La comprensión de las técnicas y problemas de este tipo de soporte permitirá mejorar la eficacia de lo que ha sido sin duda alguna, uno de los avances médicos más importantes de los últimos años. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (2): 67 - 82

Palabras clave: Nutrición parenteral, soporte nutricional, niños, neonatos pretérmino.

SUMMARY:

Introduction: Parenteral nutrition has been used nearly by four decades ago but there is still lack of knowledge in pediatric area, and many times it is done in a wrong way and with fear, resulting in lack of success or more number of complications. The aim of the following review is to advise about basic aspects of parenteral nutrition in pediatrics patients. Approaching indications, contraindications of this kind of support, way of preparation, sort of venous access used in children, guides to determination of caloric, fluids, macro and micronutrients requirements, characteristics of some solutions in our country, special interest to the complications and treatment of them, monitoring, and updating of concepts like cyclic and home parenteral nutrition. Also, pointing out some differences with nutritional support in the preterm newborn. An understanding of techniques and problems of this kind of support, will allow improving the efficacy of what is undoubtedly, one of the most important medical advances of last years. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (2): 67 - 82

Key words: Parenteral nutrition, nutritional support, children, preterm newborn.

INTRODUCCIÓN

A pesar de la amplia expansión del uso de la administración parenteral de nutrientes en pacientes pediátricos, las expectativas de la terapia a menudo son sobre o subestimadas, debido al uso inapropiado de la nutrición parenteral en pacientes quienes pueden tolerar la administración enteral de nutrientes, o bien por no aportar la nutrición parenteral a pacientes en quienes está indicado. Estas malas interpretaciones pueden ser producto del pobre entendimiento de muchos aspectos de esta técnica. La comprensión de estos problemas es lo que permitirá mejorar la eficacia (1). La restricción del crecimiento extrauterino en pretérminos, secundario a una nutrición subóptima, es el principal problema en la unidad de cuidados intensivos neonatales. Existen evidencias que un déficit temprano en el crecimiento lleva a efectos secundarios tardíos incluyendo la talla baja y el pobre desarrollo neurológico, por lo que la ruta parenteral en la alimentación es esencial para mantener la integridad nutricional antes de que la nutrición enteral sea alcanzada exitosamente (2).

DEFINICIÓN

La nutrición parenteral (NP) es la técnica de nutrición artificial que consiste en la administración endovenosa de micro y macronutrientes en forma de carbohidratos, lípidos y proteínas al paciente, los cuales no puede utilizar el tracto digestivo en la digestión y absorción de todo o de parte de sus requerimientos nutricionales (3 - 5).

OBJETIVOS

Promover el crecimiento y desarrollo normal del niño (6,7), preservar los depósitos tisulares de nutrientes existentes (8), y disminuir la incidencia de malnutrición que acompaña a las situaciones médico-quirúrgicas del paciente. En el caso del niño pretérmino, el objetivo es conseguir que el niño tenga en la fase postnatal, un crecimiento y desarrollo similar al intrauterino (9).

VENTAJAS

Constituye la única alternativa posible que permite cubrir el conjunto de necesidades nutricionales del organismo y sustituir la alimentación oral cuando ésta no es posible, mejorando la morbimortalidad (9).

DESVENTAJAS

Es una técnica no fisiológica pues no existen las fases cerebral e intestinal de la digestión y se excluye la circu-

(*) Universidad Simón Bolívar. Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos
Sección Nutrición Clínica; Caracas, Venezuela
Profesora Postgrado Nutrición Clínica Pediátrica.
Universidad Simón Bolívar.
E-mail: isacampos@cantv.net

lación portal como vía de absorción de nutrientes (9). No ocurre la estimulación de hormonas intestinales y otras secreciones que pueden ser tróficas y beneficiosas cuando se requiere de una regeneración intestinal; su uso prolongado puede estar asociado a complicaciones significativas y además a altos costos (3).

INDICACIONES

En todos aquellos niños que no alcancen sus necesidades nutricionales a través de la vía enteral o cuando existe disfunción del tracto gastrointestinal debido a enfermedad o cirugía y se estime que la nutrición enteral no podrá ser iniciada en tres días o más en los lactantes (4, 8,10), o en cinco días o más en niños mayores (8,10). Un indicador general para NP incluye una pérdida de peso de 10% del peso corporal total unido a una incapacidad para la suficiente ingesta enteral de calorías para revertir esta pérdida de peso (4).

Por otro lado, los enfermos desnutridos que no puedan alimentarse por otra vía, tienen indicación formal de NP (8,9,11).

En los neonatos prematuros, está indicada la progresión lenta de la nutrición enteral y la NP debe ser iniciada el primero o segundo día, y continuada hasta que la nutrición enteral cubra aproximadamente el 75% de las necesidades calóricas. (8). Algunos autores sugieren que en recién nacidos de peso menor a 1800 gr en los que no se prevé reciban nutrición enteral significativa durante más de tres días, debe ser iniciada la NP; mientras que si el peso es de 1800 gr o más, el plazo se podría extender a 5-7 días (12).

Indicaciones de la NP (3-5,8,10,12):

- Período Neonatal:
 - * Bajo peso al nacer <1500gr.
 - * Enterocolitis necrotizante.
 - * Síndrome de distress respiratorio.
 - * Displasia broncopulmonar.
- Anomalías congénitas del tracto gastrointestinal
 - * Gastroquisis
 - * Onfalocele
 - * Atresia esofágica con o sin fistula traqueoesofágica
 - * Atresias intestinales
 - * Hernias diafragmáticas
 - * Malrotación intestinal o volvulus
 - * Enfermedad de Hirschsprung
 - * Ileo meconial
 - * Atrofia idiopática de las vellosidades
- Síndrome de intestino corto
- Enfermedad inflamatoria intestinal
 - * Enfermedad de Crohn
 - * Colitis ulcerosa
- Enfermedades gastrointestinales agudas
 - * Pancreatitis aguda
 - * Invaginación intestinal
 - * Colitis pseudomembranosa

- * Enteritis por radiación
- Diarrea intratable de la infancia con fracaso de la nutrición enteral.
- Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática.
- Enfermedades hemato - oncológicas (tumores sólidos, leucemias) con radio y/o quimioterapia.
- Estados hipercatabólicos
 - * Quemaduras extensas
 - * Traumatismos severos
 - * Cirugía mayor
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Errores innatos del metabolismo
- Quirúrgicas
 - * Fístulas gastrointestinales
 - * Dificultades del cierre parietal
 - * Infecciones retroperitoneales graves
 - * Evisceraciones
- Casos especiales
 - * Insuficiencia renal y/o hepática
 - * Anorexia nervosa
 - * Sepsis
 - * Falla multiorgánica
 - * Transplantes de médula ósea
 - * Enfermedad de injerto frente al huésped
 - * Enteropatía autoinmune
 - * Caquexia cardíaca
 - * Coma inducido por drogas

CONTRAINDICACIONES

Las mismas son escasas y relativas, pudiéndose citar la existencia de un tracto gastrointestinal funcional, uso por menos de 5 días y muerte inminente por la enfermedad de base (13).

TIPOS DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Existen 2 tipos (5):

- Nutrición parenteral total: Cuando se administran la totalidad de los nutrientes a través de la mezcla.
- Nutrición parenteral parcial: Cuando la mezcla a administrar está exenta de algún nutriente.

Formas de preparación

Las mezclas de NP se preparan en dos modalidades según la forma en que se mezclen los tres sustratos principales (5):

- Mezclas 2 en 1 (2:1): La dextrosa y los aminoácidos con los electrolitos y oligoelementos se vierten en un solo contenedor para ser infundidos en forma continua, mientras que los lípidos se administran separadamente.
- Mezclas 3 en 1 (3:1): Los tres sustratos principales dextrosa, lípidos y aminoácidos se mezclan en el

mismo contenedor para su administración final. Tienen la ventaja de tener menor riesgo de infección, son estables, económicas y pueden ser almacenadas bajo refrigeración una vez preparadas (14).

Vías de administración

La NP puede ser administrada por vía periférica o central dependiendo de la duración estimada de la terapia, la concentración de glucosa y el volumen de la solución (4).

- Vía periférica: Es considerada más fácil y menos riesgosa por no requerir un método quirúrgico para su inserción. Es recomendada cuando la concentración de la solución final a administrar es menor de 10 a 12,5% (4, 12,14), una osmolaridad entre 300 a 900 mOsm/L (12, 15), y cuando se estima que la duración de la terapia será menor de cinco (4), siete (5,12) o catorce días (3, 8, 15). El uso de heparina conjuntamente en una solución de 1UI/ml de suero, parece que mejora la eficacia de las infusiones periféricas (16). La principal complicación con esta vía es la infiltración en tejidos blandos y la flebitis, y la restricción de la actividad diaria del paciente (4).
- Vía central: Está indicada cuando -se van a administrar soluciones nutricionales hipertónicas con una concentración final mayor de 12,5% a 35% (3), -soluciones con muy bajo volumen, -cuando el niño requiere más de cinco (4) o siete días (5) de terapia nutricional o -es candidato para recibir nutrición parenteral domiciliaria. Esta vía reduce los riesgos de flebitis, trombosis venosa y esclerosis, pero se acompaña de otras complicaciones (4).

TIPOS DE ACCESOS VASCULARES CENTRALES

Los microcatéteres percutáneos de silastic son preferidos y se utilizan en el período neonatal con excelentes resultados, suele hacerse a través de una vena epicraneal, de los miembros superiores, yugular externa, safena, subclavia, entre otras, y se hace progresar hasta alcanzar una vía de mayor calibre (12, 15).

Un acceso venoso central relativamente nuevo y ahora accesible para el uso en niños, es el catéter central insertado periféricamente (PICC), por sus siglas en inglés, el cual

puede ser insertado al lado de la cama incluso por personal de enfermería, y elimina ciertos riesgos asociados a la inserción de catéteres centrales como el neumotórax, hemotórax y otros riesgos quirúrgicos (4).

La ubicación quirúrgica de un catéter en aurícula derecha, (Ej: Broviac, Hickman, Groshong) es el acceso más cómodo para el paciente de larga estadía, oncológicos o con nutrición domiciliaria (4,12).

En ocasiones hay que recurrir a la realización de una fistula arterio-venosa o flebotomía, preferentemente en los miembros superiores o a nivel de la femoral cuando se hayan agotados los procedimientos anteriormente descritos (17).

Es importante confirmar la posición del catéter radiológicamente antes de iniciar la administración de las soluciones nutricionales parenterales (15).

En el cuadro 1 se sugieren algunos tipos y tamaños de acceso vascular pediátrico (8).

CUIDADOS DEL ACCESO VENOSO

La salida del catéter por la piel debe ser revisada con cierta regularidad y colocar un antiséptico local y cubrir con apósito estéril, no se recomienda el uso de ungüentos antimicrobianos. Se debe ser muy riguroso con el lavado de manos, uso de guantes, mascarillas, batas y técnicas estériles. No se deben administrar medicamentos, sangre o derivados por la vías donde se está infundiendo nutrición parenteral. Las conexiones y todo el sistema de infusión debe manipularse únicamente después del lavado de manos y de la limpieza local con antisépticos (5).

REQUERIMIENTOS:

Hídricos

Varían según la edad y/o peso del paciente, siendo diferentes en el caso de los neonatos y lactantes o niños mayores.

Los métodos utilizados en la infancia para el cálculo de las necesidades hídricas se basan en el concepto de calorías metabolizadas (18), en donde se necesitan de 1,0 a 1,5 cc de líquido por kcal metabolizada (5,19), aunque también pueden utilizarse en función del peso, superficie corporal y/o producción calórica total (19,20).

Los requerimientos diarios de fluidos iniciales en el paciente pediátrico aparecen resumidos en el Cuadro 2, siendo este procedimiento universalmente aceptado; mientras

Cuadro 1. Accesos venosos centrales sugeridos para pacientes pediátricos, según edad

Edad	Catéteres Insertados	Catéteres Percutáneos	Puertos Implantados	PICC
Lactantes	2,7-4,2 Fr	4,0-5,0 Fr	Raramente usados	2,0 Fr
Preescolares	3,0-5,0 Fr	4,0-5,5 Fr	Usar vías externas	2,0-3,0 Fr
Escolares	4,2-7,0 Fr	5,0-7,0 Fr	5,0-7,0 Fr	3,0-4,0 Fr
Adolescentes	5,0-12,5 Fr	Similar al adulto	Similar al adulto	3,0-4,0 Fr

Fuente: Klotz,1998 (8)

Cuadro 2. Requerimientos hídricos en el paciente pediátrico, según peso.

Peso corporal	Líquidos
<1500 gr	130-150 cc/kg/día
1500-2000 gr	110-130 cc/kg/día
2.5 – 10 kg	100 cc/kg/día
10 – 20 Kg	1000 cc + 50 cc/kg por cada kg > 10
> 20 Kg	1500 cc + 20 cc/kg por cada kg > 20

Fuente: Baugh N, 1998 (19); Pedrón C, 2002 (20); Holliday MA, 1957 (21).

que en los neonatos, existen otras recomendaciones que se ilustran en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Requerimientos hídricos en el paciente neonato, según edad gestacional, peso y días de vida

Neonato	Peso	Líquidos (cc/kg/día)
Pretérmino	<1000 gr	150
	>1000 gr	100-150
A Término	1-2 días	60-90
	>2 días	100-150

Fuente: Baugh N, 1998 (19)

Se debe tener en cuenta que la tolerancia a los líquidos dependerá de la condición clínica del paciente y de factores ambientales. Entre los factores que afectan los requerimientos hídricos se pueden citar el uso de lámparas radiantes, incubadoras, lámparas de fototerapia, temperatura y humedad ambiental, mantas térmicas, fiebre, tratamiento con furosemida, distress respiratorio, glucosuria, diarrea (19), vómitos, cardiopatías congénitas, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, insuficiencia renal, entre otras (22).

El neonato pretérmino es más susceptible a la deshidratación y sobrecarga hídrica (19), es preciso recordar que tiene una pobre queratinización de la piel, lo cual lleva a una importante y marcada elevación de las pérdidas insensibles, las mismas disminuyen con la madurez postnatal de la piel (2, 7). Algunos recién nacidos pretérmino, especialmente los de muy bajo peso pueden llegar a necesitar entre 150-250 cc/kg/día (20, 23).

Se han propuesto guías para estimar el porcentaje de pérdidas insensibles (Cuadro 4).

Así mismo, se ha estimado que las cámaras radiantes y la fototerapia incrementan las pérdidas en un 50%, y los defectos dérmicos como el onfalocele, en un porcentaje proporcional al área afectada; por el contrario la humidificación del ambiente disminuye las pérdidas en un 30% (7).

Calóricos:

El aporte calórico ideal viene dado por la suma del

Cuadro 4. Porcentaje extra de líquidos a administrar, según tipo de pérdida insensible.

Tipo de pérdida	% extra de líquidos
Sudoración	20%
Fiebre > 38°C	15-30%
Taquipnea	15-45%
Diarrea	20-40%

Fuente: FELANPE, 2002 (5)

metabolismo basal, actividad física, pérdidas fecales, acción dinámica específica de los alimentos, y en pediatría adquiere un protagonismo especial el crecimiento y desarrollo (12).

Sin embargo, este cálculo pudiese resultar excesivo considerando que en la NP no ocurre una pérdida energética por el proceso de digestión, con lo cual se obviaría la acción dinámica específica de los alimentos (4, 12, 19); hay una disminución de las pérdidas fecales (4) y el nivel de actividad del niño enfermo es menor al normal o nulo (4, 19). Actualmente se estima que los requerimientos en la NP de algunos nutrientes podrían ser un 10 a 20% menores que los utilizados por vía enteral (4, 12). En el cuadro 5 se ilustran las recomendaciones energéticas por edad (10, 18):

Cuadro 5. Requerimientos energéticos diarios para nutrición parenteral en el paciente pediátrico, según edad.

Edad	Kcal no proteicas/kg
Neonatos pretérmino	120-140
0-6 meses	90-120
6-12 meses	80-100
1-7 años	75-90
7-12 años	60-75
12 -18 años	30-60

Fuente: ASPEN, 1999 (10); NAGSPGPN, 1998 (18)

Además se requieren aportes energéticos adicionales por los importantes efectos catabólicos producidos por la enfermedad subyacente (12), pues pudiese existir un posible desplazamiento del gasto energético desde el crecimiento hacia las demandas de la enfermedad aguda (24). En el cuadro 6 se detallan algunos de los procesos que incrementan las necesidades calóricas y el porcentaje de aumento del requerimiento calórico que ellos representan (25).

COMPOSICIÓN DE LAS FÓRMULAS PARENTERALES:

Macronutrientes:

Es fundamental lograr una proporción óptima entre los distintos macronutrientes con el fin de conseguir su máxima utilización y evitar desequilibrio metabólico entre ellos. La guía general de distribución calórica total es proteínas 8-15%, carbohidratos 45-60% y 25-40% de lípidos (4, 12).

Cuadro 6. Porcentaje de aumento del requerimiento calórico, según proceso patológico asociado

Proceso patológico	Aumento del RC*
Fiebre	12%/°C por encima de 37°C
Insuficiencia cardíaca	15-20%
Quemaduras	Hasta 100%
Septicemias	40-50%
Cirugía mayor	20-30%

*RC: Requerimiento calórico

Fuente: Koo, 2001 (25)

Carbohidratos

Aportan entre el 30-70% de las kilocalorías no proteicas (10). Son esenciales para el normal funcionamiento del SNC y tejido hematopoyético, así como en la prevención de ceto-sis y catabolismo proteico. La dextrosa (D-glucosa) es el más importante de los carbohidratos utilizados en NP (12,26), sin embargo se relaciona con dos problemas importantes, su contribución al incremento de la osmolaridad en las soluciones parenterales y la posibilidad de intolerancia, hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, deshidratación y hemorragia cerebral. Cada gramo de glucosa metabolizada aporta 3,4 Kcal y el aporte no equilibrado y balanceado de la misma con los lípidos conduce a infiltración grasa hepática, retención acuosa y alteraciones de la función respiratoria (12,19).

En el (Cuadro 7) se muestran las dosis de inicio de la infusión de glucosa, por grupo de edad (4,10,19,25):

Se debe incrementar la concentración de manera progresiva y lentamente en 1-2 mg/kg/min cada día, hasta alcanzar niveles de 12-14 mg/kg/min, observando la tolerancia mediante la monitorización de glicemia y glucosuria (12,19). Las infusiones de glucosa por encima de 26 mg/kg/min o la administración de glucosa sola, puede inducir o exacerbar la infiltración grasa del hígado (15,19).

Cuadro 7. Aportes iniciales de glucosa en el paciente pediátrico, según edad

Edad	Glucosa mg/kg/min
Pretérminos	
<1000gr	4-6
1000 – 1500 gr	6-8
RN, lactantes y niños mayores	6-8

Fuente: Yu V, 2005 (2); Hovasi J, 1993 (4); ASPEN, 1999 (10); Baugh N, 1998 (19)

Si no es posible mantener la normoglicemia se podría añadir insulina a la NP con extrema precaución. La dosis inicialmente recomendada varía entre 0.01-0.05 UI/Kg/hora de una presentación de insulina de 0.1UI/cc, debiendo monitorizarse para mantener la glicemia entre 100-200mg/dl (2,27). Aparte de ese uso, la insulina no debería ser añadida rutinariamente a la solución, debido a la impredecible respuesta a esta hormona por parte de los neonatos (28). Aunque varios estudios han mostrado que la infusión continua de insulina es beneficiosa para neonatos de bajo peso al nacer, porque incrementa el consumo energético no proteico y aumenta la ganancia de peso (15), estos datos no son suficientes (29), por lo que se sugieren estudios adicionales sobre estos efectos antes de recomendar su uso rutinario (30).

Existen otras fuentes de carbohidratos que han sido usados en niños, como la fructosa, galactosa, sorbitol, glicerol y etanol, sin embargo no han mostrado tener mayores ventajas sobre la dextrosa y pueden producir serias complicaciones en niños pretérminos (15).

Las presentaciones existentes en el mercado venezolano son la solución Dextrosa al 5, 10, 20, 30, 50 y 70% con 5, 10, 20, 30, 50 y 70 gramos de glucosa por 100 cc de solución, respectivamente (31).

Lípidos

Los lípidos son incluidos en la nutrición parenteral como fuente de calorías y ácidos grasos esenciales (2,4). Tienen la ventaja de aportar alta cantidad de calorías en un volumen limitado de líquido y ser isoosmolares (3, 15). Por lo general se deben administrar entre 25 a 40% de calorías como lípidos (3) y no deberían aportar más del 60% de las calorías totales en cualquier paciente ya que pudiese ocurrir ceto-sis (4). Para cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales, se deberían aportar cerca de 3% de las calorías totales como ácido linoleico y 1% como ácido linoléico (19), lo cual se logra aportando, por lo menos, 4% de las calorías totales con estos lípidos (4, 12, 14). Los niños con un riesgo mayor de desarrollar una deficiencia de ácidos grasos esenciales son los pretérminos, que reciben cantidades inadecuadas de ácido linoleico, niños con malabsorción de grasas por enfermedades pancreáticas o hepatobiliares y aquellos que reciben nutrición parenteral a largo plazo sin infusión de lípidos (3,4).

El requerimiento de lípidos recomendado se ilustra en el (Cuadro 8).

La infusión de lípidos puede ser iniciada el primer día de la nutrición parenteral con 0,5 a 1 g/kg/día y luego incrementar a razón de 0,5 a 1 g/kg/día hasta alcanzar la dosis máxima (29,12). Según el comité de revisores de Cochrane 2005, no existen diferencias estadísticamente significativas en relación al estado nutricional y clínico, entre los pretérminos a quienes se les inicia los lípidos antes o después de los 5 días del nacimiento (32).

Las emulsiones lipídicas se componen de triglicéridos

Cuadro 8. Requerimiento de lípidos para nutrición parenteral en el paciente pediátrico, según edad.

Edad	Lípidos (g/kg/día)
Pretérmino	0,5-3,0
A término -1 año	0,5-4,0
1-3 años	0,5-3,0
4-10 años	0,5-3,0
11-18 años	0,5-3,0

Fuente: Ament ME, 1998 (3); NAGSPGN, 1998 (18), Baugh N, 1998 (19)

estabilizados con fosfolípidos del huevo, balanceados con glicerol y son presentados al organismo como quilomicrones (3,12). Se encuentran disponibles en emulsiones al 10 y 20%. Estas últimas tienen mayor densidad calórica sin contenido adicional de fosfolípidos ni incrementos en la osmolaridad (29), además es aclarada más eficientemente debido a que los fosfolípidos inhiben a la lipoproteinlipasa y la relación fosfolípidos/triglicéridos en las emulsiones al 20% es 0,06 en vez de 0,12 de las de 10% (1,14,15). Por estas razones, se considera la presentación de elección en todas las edades pediátricas (5,12,15).

Existe un nuevo tipo de emulsión de lípidos estructurados (Structolipid®) cuyo uso y eficacia en niños aún no ha sido establecida, en donde los ácidos grasos de cadena media y larga son esterificados en la misma molécula de glicerol, minimizando así los efectos secundarios nocivos (12,33); están indicados en estados de estrés metabólico con intolerancia a los TGC de cadena larga y pacientes pediátricos con deficiencia de carnitina (34) y tienen un efecto inmunomodulador al mantener la inmunidad protectora y reducir la respuesta inflamatoria (35).

En el (Cuadro 9) se muestran las diferentes presentaciones disponibles y su composición:

Las emulsiones lipídicas son aclaradas sistemáticamente en el plasma mediante la lipoproteinlipasa, se ha sugerido el empleo de heparina para incrementar la concentración de la

Cuadro 9. Características de las emulsiones lipídicas disponibles

Producto	Concentración (gr/100 cc)	Tipo de aceite
Intralipid 10-20%	10-20	Soya
Lipofundin N 20%	20	Soya
Lipofundin	20	Soya, Coco
TCM/TCL 20%		(TCM)*
Ivelip 20%	20	Soya
Lipovenos 20%	20	Soya
Liposyn 10-20%	10-20	Soya/Cártamo

* TCM: Triglicéridos de cadena media

Fuente: FELANPE, 2002 (5); Barrio F, 2002(12); Spilva Y, 2005-2006 (31)

enzima y favorecer de esta forma la depuración lipídica (12, 15); sin embargo, existen datos seguros y convincentes indicativos de que no es necesario recurrir a ello hasta haber superado la dosis de 2 gr/kg/día (12). El uso de heparina es opcional y la dosis recomendada 0,5 a 1,0 unidad/ml (19).

La tolerancia a los lípidos debe medirse monitorizando las concentraciones de triglicéridos 4 (15) ó 24 horas después de cada aumento de dosis, si ésta es mayor de 200 mg/dl, la infusión debe ser reducida (3,19); sin embargo, otros autores sugieren la reducción de la infusión con concentraciones de 150 a 200 mg/dl, y suspender en caso de sobrepasar este límite (7,12). Así mismo se debe determinar la concentración de albúmina por la posibilidad de desplazamiento de la bilirrubina por los ácidos grasos y el riesgo de incrementar la fracción libre de ésta y agravar el kernicterus (12); sin embargo, si los niveles de bilirrubina son controlados con fototerapia, la infusión lipídica puede continuar, pero preferiblemente a una dosis que oscile entre 1 a 2 gr/kg/día si los valores de bilirrubina son mayores a la mitad de los que se consideran como indicación de exanguintransfusión (29).

Existen contraindicaciones para el uso de lípidos, entre ellas se pueden citar las enfermedades hepáticas, anemias severas, coagulopatías, trombocitopenias, insuficiencia renal, acidosis metabólica grave, hiperlipidemia, insuficiencia respiratoria, trastornos en el metabolismo de las lipoproteínas y reacciones alérgicas (12).

La carnitina juega un papel esencial en el metabolismo de ácidos grasos de cadena larga. El aporte de 2.4 a 4.8 mg/kg/día de L-carnitina pudiera ser apropiado para neonatos pretérminos que reciben lípidos parenterales, pero altas dosis parecen estar asociadas con un aumento de la tasa metabólica y disminución en el anabolismo de grasas y proteínas, pudiendo prolongar el tiempo para recuperar el peso al nacimiento en neonatos pretérminos (29). No existen evidencias convincentes de beneficios clínicos en pretérminos con el uso endovenoso de L-carnitina, pues se ha encontrado que la suplementación prolongada no mejora la ganancia de peso a largo plazo de estos niños (29,36,37), el crecimiento, los episodios de apnea o los días de hospitalización, por lo que no es necesario su uso rutinario (36). Los niños menores de 12 meses suelen tener una excreción aumentada por vía renal de ésteres de carnitina, dando lugar a pérdidas excesivas y depleciones importantes en ausencia de suplementos, por esta razón se aconsejan suplementos de L-carnitina de 10 mg/kg/día (12).

Proteínas

Deben aportar, aproximadamente, 12 a 16% de las calorías para minimizar el balance nitrogenado negativo (38). Alcanzar un aporte calórico adecuado es esencial para maximizar la utilización de las proteínas y evitar que sean usadas para cubrir las necesidades energéticas. Una relación calorías no proteicas/nitrógeno de 150-300:1 probablemente lleve a un balance nitrogenado positivo (4). Los requeri-

mientos proteicos se ilustran en el cuadro 10:

Cuadro 10. Requerimientos proteicos para nutrición parenteral en el paciente pediátrico, según edad.

Edad	Proteínas g/kg/día
RN Pretérmino	2,5-3,5
RN A Término	2,0-2,5
1-10 años	1,5-2,5
11-18 años	0,8-2,0

Fuente: Ament ME, 1998 (3); NAGSPGPN 1998, (18); Baugh N, 1998 (19)

Las necesidades pueden variar en casos de enfermedad crítica, traumatismos severos, quemaduras, sepsis, pérdidas renales, enfermedad hepática y renal, por lo que deberán ser ajustadas según el caso (10).

Se recomienda iniciar el aporte de proteínas tempranamente, pues se ha visto que esta práctica es bien tolerada y resulta en un balance nitrogenado positivo (2). El inicio puede hacerse con 1g/kg/día e incrementar en 0,5-1,0 g/kg/día hasta alcanzar el requerimiento necesario (29), aunque para algunos autores también es seguro iniciar al aporte con 1,5 g/kg/día. (2,7). El monitoreo se hace generalmente evaluando los niveles de proteínas séricas totales y albúmina plasmática (4).

En el neonato, aminoácidos como la cisteína, taurina, tirosina e histidina son también considerados aminoácidos esenciales. La mayoría de las soluciones de aminoácidos que se encuentran accesibles no están específicamente diseñadas para niños. Sin embargo existen 2 productos Trophamine® y Aminosyn PF® que proporcionan un patrón plasmático de aminoácidos similar al que se ve en niños alimentados con leche materna (3-5,15,39,40). A estas soluciones se le ha disminuido la concentración de metionina, fenilalanina y glicina, mientras que las de histidina, tirosina, taurina, ácido glutámico y ácido aspártico han sido añadidas o aumentadas (4, 5, 14). La taurina forma un ácido biliar menos hepatotóxico y por ello se le han conferido ventajas al disminuir la colestasis. (41). Se ha observado un incremento en la incidencia de colestasis asociada a NP con el uso de Aminosyn® en comparación con el Trophamine® (42).

El uso de estas soluciones especiales llevan a una mayor ganancia de peso y balance nitrogenado positivo comparados con las soluciones estándar; también reducen la colestasis inducida por NP (19, 39, 43) si bien estas diferencias han sido estadísticamente significativas, pueden no ser clínicamente significativas, debido a que los estudios que evaluaron la eficacia de estos productos han sido realizados con muestras muy pequeñas y por cortos períodos de tiempo (44 - 47).

Estos productos pueden ser beneficiosos para el neonato pretérmino o el lactante que requiere NP prolongada, pero

pueden requerir suplementación de cisteína en lactantes menores de 4 meses de edad, debido a la inadecuada actividad de la cistationina hepática (enzima que convierte la metionina en cisteína) (4, 48), y en los demás lactantes y niños mayores, debido a la concentración reducida de metionina (4). Sin embargo, muchos centros pediátricos sólo usan estas soluciones pediátricas en menores de 6-12 meses de edad (19). La cisteína debe suplementarse a razón de 40 mg/gramo de aminoácidos (12), y no debe adicionarse cuando el pH del paciente sea menos de 7,28 o el exceso de base mayor de menos 5, ya que puede incrementar la acidosis metabólica (49).

Las soluciones de isómeros L-aminoácidos formulados para adultos con daño hepático o renal severo también parecen ser eficaces en niños con estas patologías (4). Los niños con sepsis y traumatismos pueden beneficiarse con el uso de fórmulas con mayores cantidades de aminoácidos de cadena ramificada (50).

La glutamina, es uno de los aminoácidos más abundantes en el organismo y es considerado no esencial por sintetizarse endógenamente es el organismo (12), es una fuente de combustible primordial para el enterocito, linfocitos y macrófagos, es una precursora para la síntesis de nucleótidos y glutatión, un antioxidante (15, 51); sin embargo, puede ser un nutriente condicionalmente esencial durante el catabolismo, la recuperación (51) y en el neonato pretérmino (52), ya que las necesidades se incrementan y exceden la capacidad de síntesis, ocasionando una disminución de la concentración plasmática e intracelular, lo cual ha sido asociado a una disminución de la síntesis proteica, atrofia y alteraciones de la mucosa (12).

Actualmente no es encontrada en las soluciones parenterales estándar de aminoácidos (19, 15, 5, 52), por lo que su suplementación podría ser de gran valor para neonatos de muy bajo peso y pacientes con síndrome de intestino corto (53). Estudios realizados en neonatos de muy bajo peso a quienes se les administró glutamina endovenosa, se encontró que presentaron un incremento de la concentración plasmática de la misma significativamente mayor que el grupo control; sin embargo, disminuyeron los niveles de fenilalanina y tirosina, siendo el descenso de esta última significativamente menor que el grupo control, la eficacia clínica de estos hallazgos aún no se ha determinado, por lo que el seguimiento de estos pacientes es necesario antes de que una recomendación de suplementación de glutamina al NP pueda ser hecha (52). La glutamina está disponible para uso endovenoso como dipéptido con alanina (5).

Los productos disponibles y algunas de sus características se ilustran en el (Cuadro 11). Es importante tener en cuenta que algunos de ellos contienen dextrosa al 50%, por lo que si se utilizan estos preparados se deberán hacer los ajustes pertinentes en el cálculo de los requerimientos de carbohidratos:

Cuadro 11. Características de las mezclas parenterales de aminoácidos disponibles

Producto	Cantidad de aa* (g /100cc)	Otros
Fluidamin	8,5	Dextrosa 50%
Fluidamin Plus	10,0	Dextrosa 50%
Trophamine 6%	6,0	AAR**, taurina, tirosina
Trophamine 10%	10,0	AAR**, taurina, tirosina
Aminosyn	7-10	
PF 7-10%		
Freamine HBC	6,9	45% AAR**
Freamine III	8,5 y 10	
8,5% y 10%		
Nephramine	5,4	Falla renal. Histidina
Solución aa*	8,5	Con o sin electrolitos
Solución aa*	10	Sin electrolitos
Nutramin	8,5	
Poliamin 10%	10	
Glamin 13,4%	13,4	Con glutamina

*aa: Aminoácidos

**AAR: Aminoácidos ramificados

Fuente: Hovasi J,1993 (4), FELANPE, 2002 (5), Spilva Y, 2005/2006 (31)

Micronutrientes

Los requerimientos de nutrientes parenterales para pacientes pediátricos recomendados por la Sociedad Americana de Nutrición Clínica (54) son los más usados como guía para la estimación de los micronutrientes (1, 2, 4, 5, 12, 19).

Minerales y Electrolitos

Los requerimientos de los electrolitos y minerales más importantes se muestran en el (Cuadro 12).

El sodio se aporta con soluciones hipertónicas de cloruro de sodio; el potasio se administra, la mitad del requerimiento en forma de cloruro de potasio y la otra mitad como fosfato de potasio, cubriendo con este último los requerimientos de fósforo. Los aportes de cloro se hacen a través de la administración de sodio o de potasio en forma de cloruro de sodio o de potasio. El magnesio se administra como sulfato de magnesio y el calcio como gluconato de calcio, la dosis en pretérminos suele ser 400 mg/kg/día y algunos pueden requerir aportes de hasta 600-800 mg/kg/día para poder mantener niveles adecuados de calcio (12).

El fósforo es uno de los elementos más polémicos por la posibilidad de precipitación con el calcio. Las emulsiones lipídicas incrementan el pH y favorecen la precipitación, mientras que altas concentraciones de glucosa y aminoácidos en la solución facilitan la solubilidad por descender el pH (12). Así mismo, las sales de fosfato deben ser añadidas siempre al final de la preparación de NP y antes que las del calcio (55). En el caso de pacientes que presenten acidosis metabólica se deben utilizar sales de acetato en lugar de bicarbonato, de esta forma se evita la precipitación que se produce por la incompatibilidad entre el calcio y el bicarbonato (17, 25, 55).

La dosificación habitual de fósforo es de 1 mEq/kg/día, aunque las formulaciones deben ser expresadas en milimoles, cada mEq de fosfato potásico contiene 21 mg de fósforo elemental (12).

La relación calcio:fósforo en las soluciones de nutrición parenteral debe ser aproximadamente 1.3:1 (3) ó 1.7:1 (12, 15, 19) con el fin de promover una óptima mineralización ósea (Manual AAP). Para calcular esta relación primero es necesario llevar el aporte de calcio y fósforo que se va a

Cuadro 12. Requerimientos diarios de electrolitos y minerales en el paciente pediátrico, según edad

Electrolito	Pretérmino	Lactantes y Prescolares	Escolares	Adolescentes
Sodio	2-4	2-5	2-5	60-150
Potasio	2-4	2-5	2-5	70-180
Cloro	2-4	2-5	2-5	60-150
Magnesio	0,25-0,5	0,25-0,5	0,25-0,5	8-32
Fósforo	0,5-2,0	0,5-2,0	0,5-2,0	0,5-2,0
Calcio	450-600	200-400	100	50-100

Unidades:

Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio: mEq/Kg/día, excepto adolescentes mEq/día
Calcio mg/Kg/día

Fósforo: mmol/kg/día (1 mmol=31mg= 1,47 mEq)

Fuente: Baugh N, 1998 (19), Ament ME, 1998 (3), Barrio F, 2002 (12)

administrar, a la cantidad que representan de calcio y fósforo elemental de la siguiente manera (12):

- mg de Calcio elemental = $9,4 \times \text{ml/kg/día}$ de gluconato de calcio al 10%
- mg de Fósforo elemental = $21 \times \text{mEq/kg/día}$ de fósforo

Las altas necesidades de calcio y fósforo de los recién nacidos no son alcanzadas en la NP debido a la precipitación de los mismos, por lo que se recomienda utilizar filtros de 0,22 micras en mezclas 2:1 ó 1,2 micras en mezclas 3:1 (5).

Las presentaciones de las diferentes soluciones mencionadas se muestran en el (Cuadro 13).

Cuadro 13. Características de las soluciones de electrolitos disponibles para uso parenteral

Electrolito	Solución	Concentración
Sodio y Cloro	Cloruro de sodio (NaCl) al 20%	3,4 mEq Na/ml 3,4 mEq Cl/ml
	Potasio y Cloro	Cloruro de potasio (KCl) al 7%
Potasio y fosfato		Cloruro de potasio (KCl) al 14%
	Calcio	Fosfato monobásico de potasio al 13,6%
Magnesio		Gluconato de calcio al 10%
		Sulfato de magnesio al 6%
		Sulfato de magnesio al 50%

Fuente: Spilva Y, 2005/2006 (31)

Oligoelementos

Los oligoelementos o elementos traza son una serie de nutrientes que se encuentran en el cuerpo humano en concentraciones de menos de 0,01%. Cinco se administran rutinariamente en las soluciones de la alimentación parenteral, el zinc, cobre, cromo, manganeso y selenio. Algunos de estos elementos son esenciales para la nutrición, otros son beneficiosos pero no esenciales y a otros no se les reconoce aún ninguna función (3).

Los requerimientos de zinc pueden estar aumentados en niños con alto gasto fecal, pérdidas de fluidos gastrointestinales y falla renal (19). El cobre y manganeso necesitan ser omitidos en presencia de colestasis con bilirrubina directa mayor de 2 mg/dl. (4, 19). Sin embargo, se han reportado casos de deficiencia de cobre en niños a quienes se les ha removido este oligoelemento de la NP (56). El selenio, cromo y molibdeno deben ser omitidos en niños con disfunción renal. (19). Los requerimientos de elementos traza pueden ser suplidos con soluciones especiales para tal fin, las dosis sugeridas están basadas en preparaciones pediátri-

cas y de adultos que no se comercializan en el país; sin embargo en el cuadro 14 se muestra las concentraciones de los elementos traza de estas soluciones y su comparación con la solución disponible en el país: Trazel oligoelementos®

Como se puede observar, la solución Traza adultos y Trazel® resultan muy similares. Con esta referencia, las dosis para mantener los requerimientos son las siguientes:

- Neonatos a término y niños <de 20 kg: Solución Traza pediátrica 0,2 ml/kg/día.
- Niños > 20 kg: Solución Traza adultos 5 ml.

En niños menores de 3 meses es necesario suplementar con 50 $\mu\text{g/kg/día}$ adicionales. Si el paciente permanece con nutrición parenteral por más de un mes, debe ser añadido un suplemento de selenio 2 $\mu\text{g/kg/día}$ y molibdeno 0,25 $\mu\text{g/kg/día}$ (19).

El yodo es un elemento traza esencial y generalmente no va incluido en los preparados comerciales de oligoelementos, por lo que se recomiendan aportes parenterales de 1 $\mu\text{g/kg/día}$ (57); sin embargo otros autores concluyen que la absorción a través de la piel tras la aplicación de antisépticos es suficiente para mantener buenos niveles sanguíneos (58).

Las suplementaciones con hierro usualmente no son requeridas durante la NP, sin embargo si esta nutrición es aportada exclusivamente por 2 meses después del nacimiento o se evidencia la deficiencia de hierro, puede ser administrado hierro parenteral o hierro dextrano a 0,1-0,2 mg/kg/día (29).

Vitaminas

Son cofactores esenciales de numerosas reacciones metabólicas enzimáticas y como tales deben ser añadidas a las soluciones parenterales. Los requerimientos de las liposolubles son más dependientes de la edad y del grado de maduración que las hidrosolubles. Durante el crecimiento los niños tienen muy limitadas posibilidades de acumular vitamina A, D y E. Lamentablemente no existen preparados comerciales completos que permitan aportar todas las vitaminas en las cantidades adecuadas y acorde con sus requerimientos, especialmente en los pre-maturos (12).

Los niveles de varias vitaminas pueden disminuir en la mezcla parenteral debido a la degradación por la luz, variaciones del pH y absorbancia del recipiente de la mezcla, por ello es recomendable añadir las vitaminas a la mezcla de nutrición parenteral justo antes de iniciar la administración y ser infundidas completamente en 24 horas (4), otros autores recomienda más bien añadir las vitaminas a la emulsión de grasas en lugar de a la mezcla de glucosa-aminoácidos para evitar estas pérdidas (2).

Todas las vitaminas están disponibles en forma individual para su aplicación inyectable excepto la biotina, ácido pantoténico, riboflavina, vitamina A y E (5); sin embargo,

Cuadro 14. Comparación de las diferentes soluciones con elementos traza, según la concentración de algunos de sus componentes

Elemento	Solución de elementos traza		
	Trazel® /ml	Traza adultos/ml	Traza pediátrico/ml
Zinc	1 mg	1 mg	1 mg
Cobre	0,5 mg	0,4 mg	0,1 mg
Manganeso	200 µg	100 µg	25 µg
Cromo	5 µg	4 µg	1 µg
Yodo	28 µg	-	-
Selenio	40 µg	-	-
Molibdeno	25 µg	-	-

Fuente: Spilva Y, 2005/2006 (31), Baugh N, 1998 (19)

existe un preparado MVI Pediátrico y MVI Adultos, no comercializado en el país, con el cual se han sugerido unas dosis a administrar según la edad del paciente (19,29)

Pretrémicos <1 kg: 30% del vial de MVI Pediátrico (5 cc)

Pretrémicos 1 a 3 kg: 65% del vial de MVI Pediátrico

Niños de 3 kg hasta 11 años: Vial completo de MVI Pediátrico

Niños > 11 años: Vial completo de MVI Adultos (10 cc)

COMPLICACIONES

Las complicaciones más importantes de esta técnica son las siguientes: (1,3,6,12,29)

- **Infecciosas:** Es una de las más frecuentes, entre 45% (12) y 75% (6) de todas las complicaciones. Estas infecciones pueden ser diferenciadas en infecciones del sitio de inserción del catéter, del túnel o puerto, colonización del catéter, bacteriemia, septicemia o fungemia. (6). Los principales agentes etiológicos incluyen al estafilococo epidermidis (30-70%) y aureus (10-30%) y bacterias Gram negativas (10%) (12). La infección micótica es a menudo causada por especies de Candida (6), y frecuentemente ha sido encontrada en el cultivo de las manos de los familiares y cuidadores del niño (59).

Los mecanismos por los cuales se produce la infección comprenden contaminación durante la inserción del catéter, utilización del catéter para la administración de medicamentos, extracción de sangre, monitorización de la presión venosa central, contaminación secundaria a otro foco infeccioso, infección del trayecto subcutáneo del catéter o de su salida, contaminación de las soluciones de nutrientes (12). Ante la presencia de fiebre se debe investigar el foco infeccioso, tomar hemocultivo y administrar antibióticos. Entre un 70-80% de las infecciones se tratan sin retirar el catéter, pero si no se encuentra el foco, la evolución del paciente es tórpida y no responde a antibióticos, o se evidencia infección micótica, el catéter debe ser extraído (3,6,12,29).

Mecánicas:

- * Oclusión total o parcial del catéter
- * Rotura del catéter
- * Infiltración periférica
- * Lesión del plexo braquial, nervio frénico, con ducto torácico, tráquea, arteria carótida y subclavia (4)
- * Neumotórax, hemotórax
- * Taponamiento cardíaco
- * Arritmias cardíacas
- * Embolismo aéreo
- * Trombosis venosa
- * Síndrome de vena cava superior.

Con respecto a la oclusión del catéter, si se presume que está asociada con trombosis, puede ser tratada con urokinasa 5000 Uds (1ml) instilada en el catéter por 30-60 minutos y luego aspirar sangre y la urokinasa del catéter, pudiéndose repetir una vez más (29,30). Si es exitoso, el paciente debe recibir heparina (3). Si es debido a un precipitado químico (fosfato de calcio), usar primero urokinasa (3) o 1ml de 0,1N ácido hidroclorehídrico (HCL); y si es por lípidos, 1 ml de etanol al 70%, utilizando la misma técnica (29, 30, 60). Por otro lado, si se debe a precipitación de medicamentos ácidos se puede usar 0,1N ácido hidroclorehídrico (HCL) y si es por medicamentos básicos, con bicarbonato de sodio o 0,1N de hidróxido de sodio (NaOH) (60).

Existen estudios que reportan el uso de la warfarina profiláctica para evitar la oclusión trombótica en catéteres venosos centrales en niños que requieran NP prolongada sin riesgos significativos de sangramiento (61).

La experiencia en lactantes con HCL y etanol es limitada, particularmente con los catéteres percutáneos de silastic (29).

Hasta la fecha, no hay datos concluyentes que muestren que la instilación de heparina sea superior a la de solución salina; ningún régimen profiláctico, incluyendo la warfarina a bajas dosis, la heparina de bajo peso molecular o la heparina a 1ud/cc de NP, no ha sido apoyada por ninguno de los principales grupos médicos y farmacéuticos, debido a los escasos datos de evidencia científica que existen al respecto (60). De acuerdo al comité de revisión de Cochrane 2006, el efecto de la heparina sobre la duración del catéter varía según el estudio y concluyen que la recomendación de su uso en neonatos con catéter endovenoso no puede ser hecha debido a la heterogeneidad de los efectos del tratamiento e insuficiencia de datos (62).

- **Metabólicas:** Generalmente son consecuencia del desequilibrio en el aporte de macro o micronutrientes. Entre éstas se pueden citar:
 - * Hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, coma hiperosmolar o hipoglicemia: cuando se considera administrar insulina en pacientes con hiperglicemia, la dosis debe ser ajustada en base a la concentración de glucosa en sangre. La glicemia no debe ser regulada debajo de 150 mg/dl a menos que exista glucosuria. La dosis inicial que se agrega a la NP es por lo general 1 microgramo/10 gramos (3). La hipoglicemia puede ocurrir cuando una infusión de NP que contenga más de 10% de dextrosa se interrumpe abruptamente, por lo que si esto se quiere evitar, la velocidad de infusión debe ser reducida gradualmente (3,15,29).
 - * Hiperamonemia, azoemia
 - * Anormalidad en el patrón de aminoácidos plasmáticos
 - * Hiperlipidemia, deficiencia de ácidos grasos esenciales: está relacionada con la composición de ácidos grasos de la fórmula, contenido de fosfolípidos y tamaño y estabilidad de la partícula, así como a estados de stress, falla renal y hepática asociada.
 - * Alteraciones electrolíticas. Hiponatremia, hipocalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia
 - * Desequilibrio ácido-base: La acidosis metabólica ha sido asociada con aportes excesivos de aminoácidos, alto contenido de fosfolípidos en la fórmula y déficit de taurina, aparte de las condiciones patológicas de base que pueden resultar en este trastorno (12,29). La acidosis respiratoria se produce por incremento del CO₂ a partir del metabolismo de los carbohidratos, como consecuencia de un alto porcentaje de calorías como dextrosa, mejorando al aumentar el porcentaje de calorías como lípidos y disminuyendo el aportado por la dextrosa (3,12).
- **Síndrome de realimentación:** Pacientes con desnutrición severa pueden presentar este trastorno cuando se inicia el reemplazo nutricional, por la ocurrencia de una disminución en el fósforo sérico por un movimiento intracelular del fosfato. El potasio y magnesio sérico también pueden disminuir. Todo esto puede traducirse en falla respiratoria e insuficiencia cardíaca (3).
- **Hepatobiliares:** Son las más importantes dentro de la NP, entre ellas se mencionan:
 - * **Colecistitis y coleditiásis:** Se cree sean debidas al éstasis y secuestro de las sales biliares (63,64). Entre las medidas preventivas se pueden citar la estimulación de la secreción biliar, mantenimiento de la alimentación, reducción de la contaminación bacteriana intraluminal intestinal y uso de coleréticos (65).
 - * **Esteatosis:** Más frecuente en niños mayores y adultos (15). Es la más precoz y se ha relacionado con la mala modulación cuali o cuantitativa de los aportes energéticos. La administración de grandes cantidades de glucosa en la NP conduce a esteatosis, especialmente cuando se superan los dinteles máximos de oxidación, además el hiperinsulinismo inducido disminuye la oxidación de los lípidos, lo que favorece su acúmulo (12).
 - * **Colestasis:** Puede depender de la duración de la NP y la cantidad de aminoácidos perfundidos (7). Su incidencia varía inversamente al grado de prematuridad del niño (29), y ocurre en aquellos pacientes que reciben NP por más de 2 semanas, siendo los signos más precoces el incremento de los ácidos biliares séricos y la bilirrubina directa o conjugada (6, 15). Los factores etiológicos parecen estar más asociados a situaciones patológicas del paciente que a la nutrición como tal. Entre los factores de riesgo relacionados se pueden mencionar el secuestro de sales biliares intestinales, la posible ruptura del ciclo entero-hepáticos tras el efecto del reposo digestivo, la contaminación y sobrecrecimiento bacteriano que produciría ácidos biliares secundarios con consecuentes efectos anticoleréticos. En relación a esto último, cabe señalar que la obstrucción intestinal ya sea funcional u orgánica, así como condiciones anormales de la válvula ileocecal que permitan el paso de gérmenes del colon al ileo, son considerados factores de muy alto riesgo para colestasis. Entre los factores de riesgo relacionados con la NP se encuentran la duración de la NP, el exceso de aminoácidos solos o asociados con glucosa, déficit de taurina, selenio, molibdeno y el empleo de antiguas mezclas lipídicas conteniendo aceite de algodón y triglicéridos de cadena larga, por dicha razón se ha propuesto el uso de emulsiones lipídicas con mezclas de TCM y TCL al 50% (12). Existen estudios que no han encontrado efectos significativos sobre las pruebas de funcionamiento hepático a pesar de haber utilizado altas dosis de proteínas como 3,5 g/kg/día (66).
 - * **Fibrosis:** Se observa con la NP prolongada y no se conocen sus causas, su plazo de aparición es variable, su evolución hacia la cirrosis es posible (12). Dentro del tratamiento de las complicaciones hepatobiliares, es conveniente iniciar precozmente la alimentación enteral con el fin de estimular el tracto digestivo, especialmente la secreción biliar (12, 67, 68), disminuir la infusión de aminoácidos hasta el límite inferior recomendado, en especial si la infusión superó los 3 g/kg/día (12), pero la NP no debería ser suspendida si el paciente no tolera la vía enteral (29). Se deben disminuir los aportes de glu-

cosa y la infusión de lípidos puede ser mantenida siempre y cuando las concentraciones de TGC en plasma sean 200 mg/dl o menos. (12). Los aportes energéticos administrados con la NP deben ser mixtos (glucosa y lípidos), adaptados a las necesidades de nitrógeno, para de esta forma ayudar a prevenir las lesiones hepáticas (69).

Es importante tener presente que los niveles de transaminasas y fosfatas alcalina pueden incrementarse hasta 5 veces lo normal sin ictericia en los primeros 2 a 14 días después del inicio de la NP, volviendo posteriormente a la normalidad sin que se suspenda la NP (70).

En todos los pacientes que reciben NP, la alimentación enteral debe ser iniciada lo más pronto posible, aunque sea en pequeñas cantidades como nutrición enteral mínima, para minimizar el riesgo de disfunción hepática (15).

- **Gastrointestinales:** Reducción de las secreciones biliopancreáticas, atrofia de la mucosa intestinal, disminución de la actividad del borde en cepillo, enlentecimiento en el vaciamiento gástrico (12,15).
- **Óseas:** Enfermedad metabólica ósea con osteopenia y fracturas patológicas están asociadas a una inadecuada mineralización ósea (6,12). Ocurre en el 30% de los pretérminos de menos de 1500 gramos que reciben NP y en el 50% de aquellos con peso inferior a 1000 gramos (12). Los factores implicados incluyen la inadecuada suplementación de calcio y fósforo, excesiva o inadecuada suplementación de vitamina D, contaminación de aluminio de la NP (6,12). Las soluciones parenterales que contienen proteínas tienen grandes cantidades de aluminio que puede depositarse en el hueso lo cual, unido a la inmadurez y la baja excreción renal del niño pretérmino, hace que este grupo sea más susceptible a dicha patología (12, 71,72).
- Reacciones alérgicas
- Psicológicas
- Interacción droga-nutriente.

MONITORIZACIÓN

Un programa de monitorización adecuado comprende evaluación antropométrica, evaluación física diaria y evaluación paraclínica del estado metabólico y electrolítico a través de exámenes de laboratorio. Esta última es crucial con el fin de evitar e identificar complicaciones o medir la tendencia durante la terapia nutricional (4). Las recomendaciones sugeridas para el monitoreo clínico y paraclínico durante la NP se resumen en el (Cuadro 15).

Si la se estima que NP durará más de 40 días se requiere realizar un ultrasonido abdominal basal y repetir el estudio si existe evidencia de anomalías en la vesícula biliar (3).

SUSPENSIÓN DE LA NP

La NP no debería ser discontinuada hasta que el paciente tolere la alimentación enteral lo suficiente para mantener sus requerimientos nutricionales (15) y se debe suspender en forma progresiva. Los lípidos se discontinúan primero y se pueden interrumpir en forma brusca, las proteínas se discontinúan a medida que el paciente tolere la vía enteral; y la glucosa se disminuye a un ritmo de 1-1,5 mg/kg/día para evitar la hipoglicemia por el hiperinsulinismo existente (9).

NUTRICIÓN PARENTERAL CÍCLICA (NPC)

Es una modalidad de la NP que consiste en la infusión de NP durante determinados periodos de tiempo, generalmente nocturnos (5), cuyo objetivo fundamental es posibilitar una alternancia fisiológica entre ayuno-alimentación, conservando el perfil normal de insulina/glucagon y previniendo el hiperinsulinismo permanente de la NP responsable de la esteatosis hepática; además, garantiza al paciente pediátrico la realización de otras actividades, mejorando la calidad de vida (12). La infusión se inicia en forma escalonada aumentando la velocidad de infusión cada 45 minutos hasta alcanzar el período de meseta, en el cual se mantiene una velocidad de infusión constante, así mismo la disminución de la velocidad de infusión también debe hacerse en forma escalonada (5).

El riesgo más importante cuando se interrumpe la NP, es la intolerancia al ayuno con hipoglicemia, por lo que se recomienda ir reduciendo la infusión en 1 a 2 horas por día en función de la edad del niño y conservando el mismo volumen de fluidos; la glicemia debe ser monitorizada cada 4 horas después de suspender la perfusión y justo ante de iniciarla nuevamente (12). En los lactantes, puede no ser posible aportar todo el requerimiento calórico y carga de fluidos en 10 horas (4), por lo que se recomienda que aquellos menores de 6 meses sean profundizados durante 16 horas, los de 6 a 12 meses, 12 horas; y los niños mayores de 8 a 10 horas (12).

NUTRICIÓN PARENTERAL DOMICILIARIA (NPD)

Está indicada en niños que precisan un soporte parenteral debido a su incapacidad para mantener un crecimiento ponderal adecuado por vía enteral (12), y siempre que se encuentre clínicamente estable (8). El niño debe requerir NP al menos 30 días para poder justificar la inversión. Las indicaciones digestivas son las que ocupan mayor frecuencia de uso de esta modalidad. Las complicaciones son similares a las descritas, pero las hepáticas y colestasis severas son las causas más frecuentes de mortalidad en la NPD prolongada. (12).

La disponibilidad de bombas de infusión cada vez más pequeñas, con baterías de duración prolongada y programables permiten al niño mayor libertad y movilidad, lo cual facilitan la asistencia al colegio y un sueño nocturno continuo (4).

Es indispensable la existencia de un equipo multidiscipli-

Cuadro 15. Monitoreo clínico y paraclínico del paciente pediátrico recibiendo nutrición parenteral

Prueba	Periodo inicial*	Periodo tardío†
Peso	Diario	Diario
Talla	Semanal	Semanal
Circunferencia cefálica	Semanal	Semanal
Pliegues subcutáneos	Semanal	Semanal
Balance hídrico	Cada turno	Diario
Hematología completa	2/semana	Semanal
Electrolitos séricos	Diario	Semanal
Urea/creatinina	2-3/semana	Semanal
Calcio, magnesio, fósforo	2-3/semana	Semanal
Colesterol y triglicéridos	4 horas después de aumentar la dosis	Semanal
Glicemia capilar	1-3/día	Diario
Glicemia plasmática	Diario	3/semana
Proteínas totales y fraccionadas	2/semana	Semanal
Bilirrubina, transaminasas, fosfatasa alcalina	2/semana	Semanal
Equilibrio ácido-base	2/semana	Semanal
Vitaminas y elementos traza	Al inicio de NP	Sospecha de deficiencia
Vit. B12 y folato	Mensual	Mensual
Ferrocínica	-	Sospecha de deficiencia
Patrón de aminoácidos	Semanal	Mensual

*Periodo inicial: Tiempo que transcurre antes de alcanzar el máximo aporte de glucosa o cualquier momento con inestabilidad metabólica

†Periodo tardío: Estabilidad metabólica

Fuente: Hovasi J, 1993 (4); Barrio F, 2002 (12); AAP, 1998 (15)

plinario compuesto por pediatras, nutricionistas, enfermeras, psicólogos, farmacéutas y trabajadores sociales para llevarla a buen término. Así mismo, el entrenamiento y motivación de la familia es necesaria para el éxito. El crecimiento y desarrollo del niño suelen ser normales con esta técnica, pero las consecuencias psicológicas a largo plazo se desconocen. Si bien la NPD es costosa, siempre resulta más económica que mantener al paciente hospitalizado (12).

REFERENCIAS

1. Heird WC. Parenteral support of the hospitalized child. In: R.M. Suskind, L Lewinter-Suskind, editors. Textbook of Pediatric Nutrition. 2nd edition. New York: Raven Press, 1993, pp. 225-38.
2. Yu VY. Extrauterine growth restriction in pre-term infants: importance of optimizing nutrition in neonatal intensive care units. Croat Med J 2005;45(6):737-43.
3. Ament ME. Alimentación parenteral. Soporte Nutricional. Seminarios Internacionales en Gastroenterología 1998;7(1):8-15
4. Hovasi J, Cooning S. Parenteral nutrition. In: PM Queen, CE Lang, editors. Handbook of Pediatric Nutrition. Maryland: Aspen Publishers 1993, pp.279-314.
5. Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral. Curso Interdisciplinario de Nutrición Clínica C.I.N.C. 1ra Edición: FELANPE; Bogotá 2002.
6. Gibbons K, Cyr N, Christensen ML, Helms RA. Techniques for pediatric enteral and parenteral nutrition. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.25.1-25.10
7. Ambalavanan N. Fluid, electrolyte and nutrition management of the newborn. Disponible en U R L :[http://www.emedicine.com/ped/topic2554.htm .] Consultado el 05/07/2005
8. Klotz KA, Wessel JJ, Hennies GA. Goals of pediatric nutrition support and nutrition assessment. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.23.1-23.14
9. Henríquez G. Nutrición parenteral. En: G. Henríquez, M. Landaeta-Jiménez, E. Dini, editores. Nutrición en pediatría. Caligraphy, CA. Caracas 1999, pp.189-201.
10. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Postgraduate Course #3. Pediatric Nutrition Support for the Non Pediatrician. 23rd Clinical Congress. San Diego, USA 1999.
11. Larrañaga IJ, Carballo JM, Rodríguez MP, Fernández JA, editores. Técnicas de apoyo nutricional. En: Dietética y dietoterapia. McGraw-Hill-Interamericana. Madrid 1997, pp.316-27
12. Barrio Corrales F. Nutrición parenteral. En: M. Hernández, editor. Alimentación infantil. 3era edición .

- Díaz de Santos. Madrid; 2002, pp.331-86
13. Heimburger D, Weinsier R, editors. Parenteral Nutrition. In: Handbook of Clinical Nutrition. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis 1997, pp.290-312
 14. Falcao MC, Tannuri U. Nutrition for the pediatric surgical patient: approach in the peri-operative period. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 2002;57(6):299-308
 15. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Parenteral nutrition. In: Kleinman RE, editor. *Pediatric Nutrition Handbook*. 4th edition. Illinois. 1998, pp.285-305
 16. Moclair A, Bates I. The efficacy of heparin in maintaining peripheral infusions in neonates. *Europ J Pediatr* 1995;154:567-70
 17. Ricour C Nutrición parenteral total en el niño. *Anales Nestlé* 1988; 46(2):67-80.
 18. National Advisory Group on Standards and Practice Guidelines for Parenteral Nutrition. Safe practices for parenteral feeding formulations. *J Parenter Enteral Nutr* 1998; 22(2): 49-66.
 19. Baugh N, Recupero MA, Kerner JA. Nutritional requirements for pediatric patients. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.24.1-24.13
 20. Pedrón Giner C. Nutrición enteral. En: M. Hernández, editor. *Alimentación infantil*. 3era edición. Díaz de Santos. Madrid, 2002, pp.319-30
 21. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics* 1957; 19:823-32
 22. Detamore C. Enteral nutrition. In: PM Queen, CE Lang, editors. *Handbook of Pediatric Nutrition*. Aspen Publishers. Maryland 1993, pp.249-78.
 23. Goulet O. Alimentación enteral pediátrica. Soporte Nutricional. *Seminarios Internacionales en Gastroenterología* 1998;7(1):1-8
 24. Ford G. Nutrition in newborn and pediatric patients. In: H Torosian, editors. *Nutrition for the Hospitalized Patients-Basic Science and Principles of Practice*. Marcel Dekker, New York 1995, pp. 1962-1972.
 25. Koo WWK, Cepeda EE. Parenteral Nutrition in neonates. In: JL Rombeau, RH Rolandelli, editors. *Clinical nutrition: Parenteral nutrition*. 3rd edition.; WB Saunders Co. Philadelphia 2001, pp.463-475
 26. Milla P. Paediatric nutrition requirements. In: KM Hendricks, W Walker, editors. *Manual of Pediatric Nutrition*. Edward Arnold. Toronto 1995, pp. 167-174.
 27. Quero J, Muro M, Pérez Rodríguez J. Perfusión de insulina en neonatos inmaduros con hiperglucemia en el curso de la alimentación parenteral. En: J. Brines, J. Fons, M. Vicent, C. Paredes, J. Morán, editores. *Metabolismo, nutrición y alimentación del prematuro y recién nacido de bajo peso*. XII Reunión de Medicina Perinatal. Facultad de Medicina de Valencia.. Ene Ediciones S.A., Madrid 1990, pp 7-77.
 28. Bresson JL, Narcy P, Putet G, Ricour C, Sachs C, Rey J. Energy substrate utilization in infants receiving total parenteral nutrition with different glucose to fat ratios. *Pediatr Res* 1989; 25:645-48.
 29. Koo WWK, McLaughlin K, Saba M. Nutritional support for the preterm infant. In: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, editors. Program Book. 22nd Clinical Congress. Orlando, USA 1998, pp.26.1-26.16.
 30. Kerner JA Jr. Parenteral nutrition. In: WA Walker, PR Durle, JR Hamilton, JA Walker-Smith, JB Watkins, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 2nd edition, Mosby-Year Book, Inc. St Louis, MO 1996;1904-1951.
 31. Guía Spilva de las especialidades farmacéuticas. A.Spilva-Lehr, Y. Muktans Spilva, editores. XXIXa edición. Global Ediciones, S.A. Caracas 2005/2006.
 32. Simmer K, Rao SC. Early introduction of lipids to parenterally-fed preterms infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2205. Oxford: Update Software.
 33. Fresenius Kabi AB. Parenteral nutrition. *Structolipid*. Monografía del producto. Fresenius Kabi España, Barcelona,2000:1-33.
 34. Ulrich H, Pastores SM, Katz DP et al. Parenteral uses of medium-chain triglycerides : A reappraisal. *Nutrition* 1996; 2:231-238.
 35. Granato D, Blum S, Rössle C, Le Boucher J, Malnoë A, Dudot G, Effects of parenteral lipid emulsions with different fatty acid composition on immune cell functions in vitro. *JPEN* 2000; 24:113-118.
 36. Whitfield J, Smith T, Sollohub H, Sweetman L, Roe Ch. Clinical effects of L-carnitina supplementation on apnea and growth in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; 111(3):477-482.
 37. Pande S, Brion LP, Campbell DE, Gayle Y, Esteban-Cruciani NV. Lack of effect of L-carnitina supplementation on weight gain in very preterm infants. *J Perinatol* 2005; 25(7):470-477.
 38. Merrit R, Rock C. Nutritional requirements and assessments. In: WA Walker, PR Durle, JR Hamilton, JA Walker-Smith, JB Watkins, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. 2nd edition. Mosby-Year Book, Inc. St Louis, MO, 1996;1860-1883
 39. Heird W, Hay W, Helms R, Storm M, Kashyap S, Dell R. Pediatric parenteral amino acid mixture in low birth weight infants. *Pediatrics* 1988; 81:41-50
 40. Wu P, Edwards N, Storm M. Plasma amino acid pattern in normal term breast-fed infants. *J Pediatr* 1986; 109:347-49.

41. Geggel HS, Ament ME, Heckenlively JR, Martin D, Kopple JD. Nutritional requirement for taurine in patients receiving long-term parenteral nutrition. *N Engl J Med* 1985; 312:142-146.
42. Wright K, Ernst KD, Gaylord MS, Dawson JP, Burnette TM. Increased incidence of parenteral nutrition-associated cholestasis with aminosyn PF compared to trophamine. *J Perinatol* 2003; 23(6):437-38.
43. Heird WC, Dell RB, Helms RA et al. Amino acid mixture designed to maintain normal plasma amino acid patterns in infants and children requiring parenteral nutrition. *Pediatrics*. 1987;80: 401-408.
44. Cochran EB, Phelps SJ, Helms RA. Parenteral nutrition en pediatric patients. *Clin Pharm* 1988; 7:351.
45. Coran AG, Drongowski RA. Studies on the toxicity and efficacy of new amino acid solution in pediatric parenteral nutrition. *J Parenter Enter Nutr* 1987;11: 368.
46. Helms RA, Christensen ML, Mauer EC, Storm MC. Comparison of a pediatric versus standard amino acid formulation in preterm neonates requiring parenteral nutrition. *J Pediatr* 1987; 110: 466.
47. Chessex P, Zebiche H, Pineault M, Lepage D, Dallaire L. Effect of amino acid composition of parenteral solutions on nitrogen retention and metabolic response in very-low-birth weight infants. *J Pediatr* 1985; 106:111.
48. Helms RA, Storm MC, Christensen ML, Hak EB, Chesney R. Cysteine supplementation results in normalization of the plasma taurine concentration in children receiving home parenteral nutrition. *J Pediatr* 1999; 134:358-361.
49. Cloherty JP, Stark AR. Manual de cuidados neonatales. 3a edición. Mason, Barcelona 1999.
50. Maldonado J, Gil A, Faus MJ, Periago JL, Loscertales M, Molina JA. Differences in the serum amino acid pattern of injured and infected children promoted by two parenteral nutrition solutions. *JPEN* 1989;13:41.
51. Hill I, Madrozo J, Lebenthal E et al. Parenteral nutrition in pediatric patients In: J Rombeau, M Caldwell, editors. Parenteral nutrition, 2nd edition WB Saunders, Philadelphia, 1993, pp 770-790
52. Poindexter B, Ehrenkranz R, Stoll B, Koch M, Wright L, Oh W et al. Effect of parenteral glutamine supplementation on plasma amino acid concentrations in extremely low-birth-weight infants. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(3):737-743.
53. LeLeiko NS, Walsh MJ. The role of glutamine, short chain fatty acids, and nucleotides in intestinal adaptation to gastrointestinal disease. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:451-469.
54. Greene HI, Hambridge KM, Schanler R, Tsang RC. Guidelines for use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: Report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical Practice issues of the American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:1324-1342.
55. Albert A, Jiménez NV. Formulación de unidades de nutrientes parenterales. En: NV Jiménez editors. Mezclas intravenosas y nutrición artificial. 4a edición. Godella, Valencia.Convaser CEE, 1999, 469-501.
56. Hurwitz M, García MG, Poole RL, Kerner JA. Copper deficiency during parenteral nutrition: a report of four pediatric cases. *Nutr Clin Pract* 2004, 19(3):305-308.
57. Zlotkin SH, Atkinson S, Lockitch G. Trace elements in nutrition for premature infants. *Clin Perinatology* 1995; 22:233-240.
58. Moukarzel AA, Buchman AL, Salas JS, Vargas J, Guss W, Baron HI et al. Iodine supplementation in children receiving long-term parenteral nutrition. *J Pediatr* 1992; 121:252-254.
59. Cano MV, Perz JF, Craig AS, Liu M, Lyon GM, Brandt ME et al. Candidemia in pediatric outpatients receiving home total parenteral nutrition. *Med Mycol* 2005; 43(3):219-25.
60. Kerner JA, García-Careaga MG, Fisher AA, Poole RL. Treatment of catheter occlusion in pediatric patients. *JPEN* 2006; 31(Sup1):S73-81.
61. Newall F, Barnes C, Savoia H, Campbell J, Monagle P. Warfarin therapy in children who require long-term total parenteral nutrition. *Pediatrics* 2003; 112(5):e386-e386.
62. Shah PS, Ng E, Sinha AK. Heparin for prolonging peripheral intravenous catheter use in neonates. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2005. Oxford:Update Software.
63. Teitelbaum DH. Parenteral nutrition-associated cholestasis. *Curr Opin Pediatr* 1997;9:270-275
64. Hofman AF. Detective biliary secretin during total parenteral nutrition: Probable mechanisms and possible solutions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20:376-390.
65. Collier S, Lo C. Advances en parenteral nutrition. *Curr Opin Pediatr* 1996; 8:476-482.
66. Hata S, Kubota A, Okada A. A pediatric amino acid solution for total parenteral nutrition does not affect liver function test in neonates. *Surg Today* 2002; 32(9):800-803.
67. Kaufman SS. Prevention of parenteral nutrition-associated liver disease in children. *Pediatr Transplant* 2002; 61(1):37-42.
68. Heine RG, Bines JE. New approaches to parenteral nutrition in infants and children. *J Paediatr Child Health* 2002;38(5):433-37
69. Moreno JM, Gomiz P, Galiano MJ, Valero MA, Serrano O León M. Complicaciones hepáticas asociadas

- das a la nutrición parenteral de corta duración en niños. *An Esp Pediatr* 1999; 51:22-26.
70. Moss RL, Das JB, Raffensperger JG. Total parenteral nutrition-associated cholestasis. Clinical and histopathological correlation. *J Pediatr Surg* 1993;28:1270.
 71. Klein GL. Aluminium in parenteral solutions revisited-again. *Am J Clin Nutr* 1995;61:449-456
 72. Bishop NJ, Morley R, Chir B, Day J, Lucas A. Aluminium neurotoxicity in preterm infants receiving intravenous-feeding solutions. *N Eng J Med* 1997; 336:1557-1561.

ENFISEMA SUBCUTÁNEO MASIVO, NEUMOMEDIASTINO Y NEUMOTÓRAX DEBIDOS A TRAUMATISMO CERVICAL CERRADO: REVISIÓN DEL TEMA Y REPORTE DE UN CASO

Onevic Chávez (*), Maribel Niño (*), Patricia Fernández (*), Huniades Urbina-Medina (**)

RESUMEN:

Introducción: La laceración traqueal secundaria a un traumatismo cervical cerrado es una entidad muy poco frecuente en la edad pediátrica. El tamaño de la lesión y la sintomatología del paciente van a orientar el tratamiento que puede ser conservador o quirúrgico. Este reporte describe el caso de un niño de 3 años de edad, quien presenta enfisema subcutáneo masivo, neumotórax bilateral, neumopericardio, neumomediastino y neumoperitoneo, debido a traumatismo cervical cerrado con el manubrio de un monopatín. El manejo fue conservador con evolución satisfactoria. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (2): 60 -66

Palabras clave: Traumatismo cervical cerrado, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino.

SUMMARY:

Introduction: The tracheal laceration of the cervical trachea secondary to a blunt neck trauma is infrequent in the pediatric age. The size of the injury and the symptomatology will guide the treatment which can be conservative or surgical. This report describes the case of a 3 year old child whom presented massive subcutaneous emphysema, bilateral pneumothorax, pneumopericardium, pneumomediastinum and pneumoperitoneum, due to a blunt neck trauma with the handle-bar of a scooter. The management was conservative with satisfactory outcome. *Arch Venez Pueric Pediatr* 69 (2): 60 - 66

Key words: Blunt neck trauma, subcutaneous emphysema, pneumothorax, pneumomediastinum.

INTRODUCCIÓN

La laceración traqueal secundaria a un traumatismo cervical cerrado es una entidad muy poco frecuente y excepcional en la edad pediátrica (1-3). La causa más común de trauma laringotraqueal en los niños es golpearse la región cervical con el manubrio de una bicicleta (2). Se mencionan distintos mecanismos que parecen estar comprometidos en la fisiopatología de la ruptura del árbol traqueobronquial (4,5). Las manifestaciones clínicas de este cuadro son: disnea severa, enfisema subcutáneo y mediastínico, neumotórax, neumotórax a tensión, atelectasia masiva, falta de expansión pulmonar, fistula broncopleurales persistente de alto débito y hemoptisis. Los signos radiológicos más sensibles son enfisema cervical, neumomediastino y neumotórax (6-8). El tamaño de la lesión y muy especialmente, la sintomatología del paciente van a orientar el tratamiento que puede ser conservador o quirúrgico (4). A continuación se presenta una revisión del tema a propósito de un caso de un niño de 3 años de edad quien presenta enfisema subcutáneo, neumotórax bilateral, neumopericardio, neumomediastino y neumoperitoneo, secundario a un traumatismo cervical cerrado con el manubrio de un monopatín.

CASO CLÍNICO

SGLL, preescolar masculino de 3 años de edad, quien al estar jugando con un monopatín pierde el equilibrio y cae accidentalmente, recibiendo traumatismo directo en la región anterior del cuello con el manubrio del monopatín. Posteriormente presenta dolor y aumento de volumen en la región anterior del cuello, el cual se extiende en forma rápida y progresiva a cara y tórax, es llevado a centro de salud de la localidad y referido al Hospital de Niños "J. M. de los Ríos", donde ingresa al área de emergencia en condiciones críticas, siendo trasladado inmediatamente al Servicio de Terapia Intensiva "Dr. Xavier Mugarra". Al examen físico se evidencia gran aumento de volumen que abarca cabeza, cuello, tórax anterior y posterior, abdomen, genitales, hasta tercio inferior de ambos muslos y brazos, con crepitación a la palpación. No se evidencian heridas. FC: 130 lat/min FR: 38resp/min; TA: 110/65 mmHg. Difícil evaluar área ORL debido al gran aumento de volumen. Presenta aleteo nasal, quejido inspiratorio, respiración superficial y tiraje subcostal, ruidos respiratorios disminuidos a predominio de hemitórax derecho, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos, hipofonéticos. Abdomen globoso, con irregularidades en la pared, aparentemente doloroso, ruidos hidroaéreos presentes. Consciente, vigil, Glasgow de 15/15 puntos, sin alteraciones pupilares. Debido al compromiso de la vía aérea se procede a intubación endotraqueal de secuencia rápida y se conecta a ventilación mecánica, con Ventilador Newport E-100; manejándose como una patología restrictiva, controlado por volumen. Volumen Corriente (VC):6 cc/Kg, Tiempo inspiratorio (Ti):0,8"; Frecuencia Respiratoria

(*) Residente de 20 año del Post-grado de Medicina Crítica Pediátrica Hospital de Niños "J.M. de los Ríos. Av. Vollmer, San Bernardino. Caracas, Dtto. Capital. Celular: 0416-2675032. e-mail:onevcho@hotmail.com

(**) Pediatra, Intensivista, Doctor en Ciencias Médicas. Coordinador del Postgrado de Medicina Crítica Pediátrica del Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" Av. Vollmer, San Bernardino, Caracas Dtto. Capital

(FR):25 x'; PEEP: 0, Fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂):0,5 ,evidenciándose trastornos de oxigenación por ventiloperfusión y shunt. Laboratorios: sin alteraciones, Rx de tórax: imagen de neumotórax bilateral a predominio derecho y enfisema subcutáneo en tórax (fig. 1).



Figura 1. Neumotórax bilateral a predominio Derecho.

Se realiza drenaje torácico bilateral, con reexpansión pulmonar completa, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) desde la base del cráneo hasta las crestas ilíacas reporta: extenso enfisema subcutáneo que se extiende desde la base del cráneo hasta la región abdominal. Se observa componente gaseoso en rino y orofaringe, tejido subcutáneo en la región cervical (fig. 2).



Figura 2. TAC cervical; nótese el aire en tejidos paratraqueales.

Espacio perifaringeo, peritraqueal, por delante de la tráquea, región cervical anterior y posterior; enfisema subcutáneo de tórax en su tercio anterior y lateral, así como también intratorácico (fig 3), mediastinal superior anterior y posterior, pericardico, peribronquial, perihiliar bilateral con imágenes de atelectasias bibasales, dos tubos intratorácicos sin imagen de neumotórax ni otra anomalía. A nivel abdominal aire libre en región hepática anterior y superior y en pilar de hemidiafragma izquierdo (fig. 4), marcado componente gaseoso en tejido subcutáneo de abdomen bilateral.



Figura 3. TAC torácica evidenciándose Neumomediastino.



Figura 4. TAC abdominal, apreciándose El neumoperitoneo.

No se evidencia lesión visceral. Se plantean los diagnósticos:

- 1.- Traumatismo cervical cerrado: Laceración de tráquea.
- 2.- Síndrome de Fuga aérea: 2.1-Enfisema subcutáneo masivo: cabeza, tórax, abdomen y extremidades, 2.2.-Neumotórax bilateral. 2.3.-Neumomediastino. 2.4.-Neumopericardio. 2.5.-Neumoperitoneo.
- 3.-Traumatismo toracoabdominal cerrado: Contusión pulmonar.

El caso fue evaluado por el servicio de ORL, quienes inicialmente no puede evaluar por gran edema en rino y orofaringe que se extiende hasta hipo faringe y glotis, posteriormente realizan nasolaringofibroscoopia, la cual es reportada sin alteraciones. Fue evaluado por Cirujano de Tórax, quien considera que dada la evolución clínica se debe mantener conducta conservadora; conectado a ventilación durante al menos 6 días en espera de resolución espontánea de la lesión traqueal, no considerando necesaria la realización de fibrobroncoscopia. Esofagograma: normal. Se maneja de forma conservadora, con parámetros bajos de ventilación mecáni-

ca durante 8 días, con evolución satisfactoria, disminuyendo progresivamente el enfisema con resolución radiológica del neumotórax, neumopericardio, neumomediastino y neumoperitoneo.

REVISIÓN Y DISCUSIÓN

La laceración traqueal producida por un traumatismo cervical cerrado es muy poco frecuente en la infancia, con una incidencia estimada del 3-5,8 % de todos los traumatismos torácicos.(1) La causa más común de trauma laringotraqueal en adultos son los accidentes de tránsito, al caer con el cuello hiperextendido sobre el asfalto, y en los niños al golpear la región cervical con el manubrio de una bicicleta (2). El 80% de las lesiones ocurre a 2,5 cm de la carina, de ellas 80% compromete un bronquio fuente, 15% compromete la tráquea, y 5% los bronquios distales (5,6).

Distintos mecanismos parecen estar comprometidos en la fisiopatología de la ruptura del árbol traqueobronquial. El primero es la compresión externa entre el esternón y la columna, dada la elasticidad que presenta la caja torácica en los niños; la segunda es la desaceleración brusca con movimiento pendular del parénquima pulmonar y la tercera es el rápido incremento de la presión traqueobronquial resultante de un traumatismo con la glotis cerrada (5).

Las manifestaciones clínicas que evidencian ruptura de la vía aérea son: disnea severa, enfisema subcutáneo y mediastínico, neumotórax, neumotórax a tensión, atelectasia masiva, falta de expansión pulmonar, fistula broncopleurales persistente de alto gasto y hemoptisis. Los signos radiológicos más sensibles son el enfisema cervical, el neumomediastino y el neumotórax (7,8). Los rayos X brindan información acerca de fracturas costales, presencia de aire peribronquial, elevación del hueso hioides, obstrucción del campo aéreo específico de un bronquio o caída del pulmón colapsado sobre el diafragma. También es de vital importancia tener en cuenta que los niños sufren traumatismos torácicos severos sin presentar evidencias externas y con ausencia de fractura costales (9-12).

Tanto la fuga de aire fuera del árbol traqueobronquial como la compresión que éste ocasiona al no poder escapar al exterior, producen una sintomatología de insuficiencia respiratoria, que puede comprometer la vida del paciente si no se trata de forma inmediata. Si el paciente se encuentra estable, se puede realizar una Tomografía Computarizada para intentar diagnosticar una disrupción en la vía aérea o una posible lesión en el tracto digestivo superior, que también podría manifestarse con enfisema subcutáneo. Cuando el paciente presenta insuficiencia respiratoria, el mejor método diagnóstico es la broncoscopia a través del tubo traqueal bajo anestesia general. De esta forma, la vía aérea está controlada y puede verse por completo desde la región subglótica. Además, el paciente está preparado en caso de que sea necesario realizar la reparación quirúrgica. No obstante, la bron-

coscopia no está exenta de riesgos, ya que puede agrandar la laceración o, incluso, crear una falsa luz. Si la situación clínica del paciente es crítica, algunos grupos abogan por la realización de una traqueotomía urgente o, si ésta no es posible, una cricotiroidotomía. (1, 2, 5, 13)

En general, el tratamiento de los pacientes con una laceración traqueal dependerá del tamaño de la lesión y, sobre todo, de la sintomatología que exhiban. Los casos con una sintomatología menos grave, trayectos longitudinales cortos de la pars membranosa traqueal y lesiones del árbol traqueobronquial menores a un tercio del anillo bronquial, con reexpansión pulmonar completa y sin pérdida de aire podrán ser tratados de forma conservadora con antibióticos de amplio espectro, antiinflamatorios y oxigenoterapia según necesidad (3, 5, 14 - 16). Estos pacientes deben ser vigilados estrechamente, ya que pueden sufrir un deterioro clínico que requiera intubación endotraqueal o cirugía. Los que tengan una mayor repercusión clínica y una laceración de 2 cms ó más, requerirán de tratamiento quirúrgico. Las lesiones localizadas en los dos tercios proximales de la tráquea se pueden abordar por una cervicotomía anterior, pero en las del tercio distal traqueal, o en el bronquio principal, se requerirá una toracotomía (5,15). La reparación de la laceración se puede realizar mediante sutura simple discontinua con material reabsorbible. Cuando la lesión es posterior, y su acceso es difícil, algunos cirujanos proponen una traqueotomía longitudinal, o transversal, por la que se podría acceder a la misma y repararla. Posteriormente se cerraría la traqueotomía (15,17). Algunos autores hacen referencia a la colocación de una endoprótesis como alternativa conservadora al tratamiento quirúrgico clásico (15).

Los buenos resultados terapéuticos dependen de un diagnóstico temprano, basado fundamentalmente en un alto grado de sospecha por la clínica presente y mecanismo de lesión. Sabiendo que la mortalidad de estos pacientes es alta durante la hora de oro (1), establecer un diagnóstico y tratamiento adecuados debe ser la prioridad para el médico.

A pesar de que esta entidad es poco frecuente en pediatría, es importante tenerla en cuenta, debido a que juguetes como la bicicleta, motos y monopatín están ampliamente difundidos entre nuestros niños, y pueden ser causantes de una lesión de la tráquea que puede poner en juego su vida, por el compromiso de la vía aérea tan importante que pueden causar. El manejo, como se mencionó dependerá de cada caso; particularmente éste, dada la evolución satisfactoria tanto clínica, como radiológica, se manejó de forma conservadora no observándose recidiva, después de dos meses de seguimiento.

REFERENCIAS

1. Slim MS, Shikiar S, Mortelliti AJ, Brudnicki A, Frost E. Tracheobronchial rupture in a child following blunt trauma. *Pediatr Surg Int.* 1995;10:148-51.

2. Ford HR, Gardner MJ, Lynch JM. Laryngotracheal disruption from blunt pediatric neck injuries: Impact of early recognition and intervention on outcome. *J Pediatr Surg.* 1995;30:331-5
3. Kielmovitch IH, Friedman WH. Lacerations of the cervical trachea in children. *J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1988;15:73-8.
4. Carbognani P, Bobbio A, Cattelani L, Internullo E, Caporale D, Rusca M. Management of postintubation membranous tracheal rupture. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:406-9
5. Kirsh MN, Orringer MB, Berhrendt DM, Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma. *Ann Thorac Surg.* 1976; 22: 93-101.
6. Humar A, Pitters MD. Emergency department management of blunt cervical tracheal trauma in children. *Pediatr Emerg Care.* 1991; 7:291-3.
7. Mordehai J., Kurzbart E., Kapuller V., and Mares A.J.. Tracheal rupture after blunt chest trauma in a child. *Journal of Pediatric Surgery.*1997; 32: 104-105.
8. Defagó V, Landa N, Saenz N, Azar I, Centeno M, Ruiz D, Ahumada, Espósito. Tratamiento de la rotura de la vía aérea principal en niños. *Rev.de Cir. Infantil.* 2000;10 (4): 199-210 .
9. Hancock B, Wiseman N. Tracheobronchial injuries in children. *Journal of Pediatric Surgery.*1991; 26: 1316-19.
10. Nakayama Dk, Ramenosfsky ML, Rowe MI. Chest injuries in childhood. *Ann Surg.* 1989; 210: 770-775.
11. Eichelberger MR, Randolph JG: Thoracic trauma in children. *Surg Clin North Am* 1981;61:1181-97.
12. Sivit CJ, Taylor GA, Eichelberger MR: Chest injury in children with blunt abdominal trauma: Evaluation with CT.Radiology.1989; 171:815-818.
13. Goudy S, Miller FB, Bumpous JM. Neck crepitation: Evaluation and management of suspected upper aerodigestive tract injury. *Laryngoscope.* 2002; 112:791-5.
14. Mendez R, Pensado A, Tellado M, Somoza I, Liras J, Pais E, et al. Management of massive air leak following intubation injury in a very low birth weight infant. *Br J Anaesth.* 2000; 88: 722-4.
15. Mussi A, Ambrogi MC, Menconi G, Ribechini A, Angeletti CA. Surgical approaches to membranous tracheal wall lacerations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:115-8.
16. Jougon J, Ballester M, Choukroun E, Dubrez J, Reboul G, Velly JF. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:216-20.
17. Janni A, Menconi G, Mussi A, Ambrogi MC, Angeletti A. Postintubation tracheal tear repair by cervicotomy and longitudinal tracheotomy. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:243-4.

FE DE ERRATAS VOL. 68 N° 4 OCTUBRE - DICIEMBRE 2.005

Trabajo 1.- "EVOLUCIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LIPOPROTEÍNAS EN NIÑOS CON NEUMONÍA"

Debe decir:

(*****) Pediatra egresado. Hospital "Dr. Elias Toro" Instituto Venezolano de los Seguros Sociales.

(*****) PhD. Lab. Trombosis Experimental. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas.

Trabajo 2.- "RESISTENCIA A LA PENICILINA Y CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACIÓN EN CEPAS DE *Streptococcus pneumoniae*" Hospital de niños "J.M. de los Ríos" Caracas. Venezuela

Debe decir:

- 1.- En la página 180, el cuadro que corresponde es el siguiente:

Cuadro 1 Cultivos reportados positivos para *Streptococcus pneumoniae*.

CULTIVOS REALIZADOS			
HC	CLP	CLCR	TOTAL
129	104	121	354

Fuente: Laboratorio de Microbiología Hospital de Niños "J M De Los Ríos"

- 2.- En la página 180, segundo párrafo líneas 6-10 de resultados debe decir: Con relación a los cultivos de líquido pleural, de los 101 positivos, solo 16 (14,30%) eran NSP. Por último al analizar los 104 cultivos de líquido cefalorraquídeo positivos para neumococo, tan solo 10 (9,20%) fueron NSP (cuadro 2)
- 3.- En la página 181, los títulos de los cuadros 5 y 6 están invertidos ya que debe ser líquido pleural en el 5 y líquido Cefaloraquídeo en el 6.
- 4.- El título del cuadro 9 (página 182) es "Cepas de *Streptococcus pneumoniae* enviadas al NIH y determinación de sensibilidad a la Cefalosporina de Tercera Generación por CIM" y no "Cepas de *Streptococcus pneumoniae* enviadas al INH y determinación de sensibilidad a la Penicilina por CIM".
- 5.- En la página 182 la figura 2 es la siguiente:

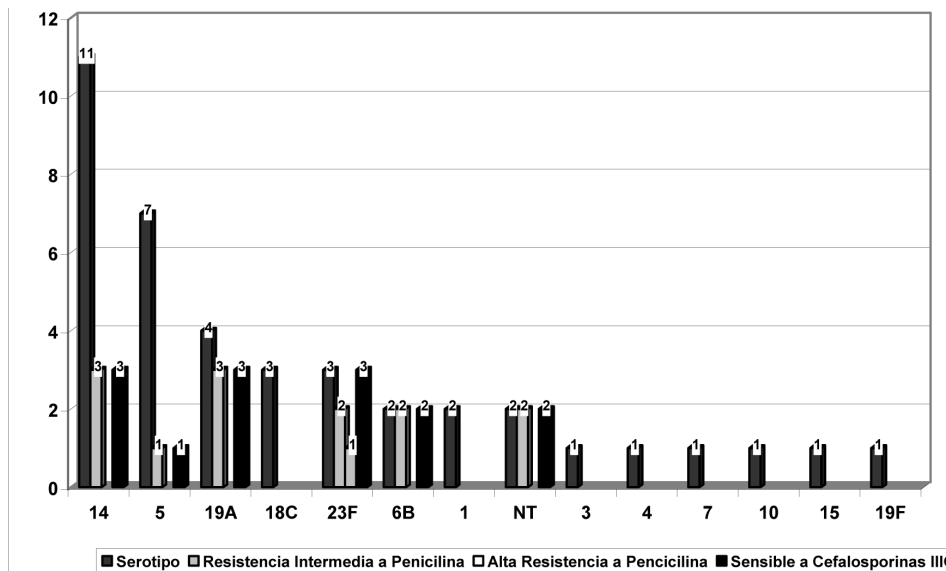


Figura 2. Serotipos de *Streptococcus pneumoniae* procesados en el INH. Susceptibilidad a Penicilina y Cefalosporinas de tercera generación por CIM.

- 6.- En todo el texto debe decir *Streptococcus pneumoniae*.