

ARCHIVOS VE EZOLA OS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 71
úmero 4, Octubre - Diciembre 2008

Revista arbitrada e indexada en LILACS

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

ARCHIVOS VE EZOLA OS 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, LATI DEX

FONACIT reg.2005000004

Depósito legal p 193602DF832 ISSN 0004-0649.

Arch. Venez. Pueric. Pediatr.

Tiraje: 3.000 ejemplares.

VOLUMEN 71 - Nº 4

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

OCTUBRE - DICIEMBRE 2008





ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 71, Nº 4

Octubre - Diciembre

2008

EDITORIAL:

EDUCAR PARA LA PAZ

Dra. Michelle López Luzardo 103

ARTÍCULOS ORIGINALES:

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE EN LA INFANCIA. 20 AÑOS DE EXPERIENCIA:
1985 - 2005. ESTADO COJEDES - VENEZUELA.

Wladimir Ochoa R, Oscar E. Lozada, Gilberto Bastidas 105

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN PEDIATRÍA. PRESENTACIÓN DE LA CASUÍSTICA
(2000-2008). HOSPITAL DE NIÑOS "J. M. DE LOS RÍOS". CARACAS-VENEZUELA.

PRIMER PREMIO PÓSTER. LIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2008. María Elena Ravelo,
Norelis Rodríguez, Mariana Jiménez, Teresa Espinette, Manuel González, Ángel Sánchez..... 112

MALTRATO Y ABUSO SEXUAL COMO CAUSAS DE ABANDONO DEL HOGAR EN NIÑOS, NIÑAS
Y ADOLESCENTES DE LA CALLE.

Richard Romero Ruiz, Isabel Cluet de Rodríguez, María R. Rossell Pineda, Thaís Álvarez de Acosta..... 119

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DE VIOLENCIA FAMILIAR DE LA CÁTEDRA ESCUELA PARA
PADRES. Gerardo Fernández, Carolina Arráiz Sánchez, Gonzalo Paredes Rivas 124

CRECIMIENTO FÍSICO Y CORPULENCIA EN NIÑOS Y JÓVENES NADADORES VENEZOLANOS.

Maritza Landaeta-Jiménez, Betty M. Pérez, Esteban Arroyo Barahona, Marinés Salazar Loggiodice 131

CASO CLÍNICO:

INTOXICACIÓN PEDIÁTRICA POR FÓSFORO BLANCO (SALTAPERICOS). SUPERVIVENCIA A
INGESTA DE DOSIS POTENCIALMENTE LETAL.

Manuel S. Ramírez Sánchez, Juvirma Pacheco Fuentes, Nathalie Gómez Paredes, Soraima Fuentes 140

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA.

María Elena Ravelo, Norelis Rodríguez, Mariana Jiménez, Teresa Espinette, Manuel González,
Ángel Sánchez 145

ÍNDICE ACUMULADO AÑO 2008 156

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS

VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 71, Nº 4

October - December

2008

EDITORIAL:

EDUCATE FOR PEACE.

Dra. Michelle López Luzardo 103

ORIGINAL ARTICLES:

AUTOINMUNE THROMBOCITOPENIC PURPURA IN INFANCY. 20-YEAR EXPERIENCE
1985-2005. ESTADO COJEDES - VENEZUELA.

Wladimir Ochoa R, Oscar E. Lozada, Gilberto Bastidas 105

ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS IN PEDIATRICS: CASE REPORTS (2000-2008).
HOSPITAL DE NIÑOS "J. M. DE LOS RÍOS". CARACAS-VENEZUELA.

FIRST PRIZE POSTER PRESENTATION. LIV NATIONAL PEDIATRIC CONGRESS 2008. MATURÍN-VENEZUELA.

María Elena Ravelo, Norelis Rodríguez, Mariana Jiménez, Teresa Espinette, Manuel González,
Ángel Sánchez 112

PHYSICAL AND SEXUAL ABUSE AS A CAUSE OF HOME ABANDONMENT
IN STREET CHILDREN.

Richard Romero Ruiz, Isabel Cluet de Rodríguez, María R. Rossell Pineda, Thaís Alvarez de Acosta 119

PREVENTION STRATEGIES FOR FAMILY VIOLENCE PARENTING SCHOOL COURSE

Gerardo Fernández, Carolina Arráiz Sánchez, Gonzalo Paredes Rivas 124

PHYSICAL GROWTH OF YOUNG VENEZUELAN SWIMMERS.

Maritza Landaeta-Jiménez, Betty M. Pérez, Esteban Arroyo Barahona, Marinés Salazar Loggiodice 131

CLINICAL CASE:

PEDIATRIC POISONING WITH WHITE PHOSPHORUS (SALTAPERICOS). SURVIVAL
AFTER A POTENTIALLY LETHAL INGESTION

Manuel S. Ramírez Sánchez, Juvirma Pacheco Fuentes, Nathalie Gómez Paredes, Soraima Fuentes 140

REVIEW ARTICLE:

ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS.

María Elena Ravelo, Norelis Rodríguez, Mariana Jiménez, Teresa Espinette, Manuel González,

Ángel Sánchez 145

CUMULATIVE INDEX 2008 156

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS.

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

FUNDADOR DE LA REVISTA
Pastor Oropeza (†)

COMITÉ EDITORIAL
Michelle López
Juan Marcano Lucero
Coromoto Macías de Tomei
Alejandro Mondolfi
Magdalena Sánchez
Juan Félix García
Alejandro Rísquez

ADMINISTRADORA
María Josefa Castro

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

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ
EDITORIAL

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

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

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

Volumen 71,
Número 4,
Octubre
Año 2008



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2007 - 2009

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

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

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

Dr. Milanyela Madera.

Dr. Ana María Mavares.

Dr. Freddy Rodríguez.

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

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

Dr. Milagros Soto.

Dr. María Tomat.

Dr. Federico Ortega.

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2007 - 2009

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

ANZÓATEGUI
Dra. Flor Isabel Aguiar
Dr. Dr. Ismael Viñoles
Dra. Dra. María Isabel Da Silva
Dra. Ricnia Vizcaino

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

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

Dr. Wladimir Ochoa

Dra. Mara Hidalgo.

Dr. Franco Concenza.

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

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

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

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

Dra. Labibi Kabchi.

Dra. Oseglys Pérez.

Dr. Miguel Álvarez.

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

ARAGUA
Dra. Gloria Mora de Sánchez.
Dra. Gladys Hurtado.
Dra. Yajaira Pérez.
Dra. Editza Sánchez.

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

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

Dra. María Romero.

Dr. José Guanipa.

Dra. Keyla Montaña.

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

BARINAS
Dra. Carmela Salazar.
Dr. Carlos Castillo.
Dra. Blanca Vega.
Dra. Doris Díaz.

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

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

Dr. Carlos Hernández.

Dra. María Mercedes García.

Dr. Leonardo Montani.



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Gisela Barreto.

Dr. María Ferrer

Dr. María C. Cardozo.

MÉRIDA

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

Dr. Ivette Guillén Salas.

Dr. María Angelina Lacruz.

Dr. José Miguel Cegarra.

MIRANDA

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

Dr. Pastora Urrieta.

Dr. Kenia Flores.

Dr. Carmen Rivas.

MONAGAS

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

Dr. Jenny Pérez.

Dr. Juan Rodolfo.

Dr. Samir Hanna.

NUEVA ESPARTA

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

Dr. Ignacio Iglesias.

Dr. Gilberto Rojas.

Dr. Simón Gómez.

PORTUGUESA

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

Dr. Giovanni Alvarado.

Dr. Frank Alejo.

Dr. Alba Velásquez.

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

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

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

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

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

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

SUCRE

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

Dr. Diego Martínez.

Dr. Pedro Dji Dji.

Dra. Mercedes Crespo.

TÁCHIRA

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

Dr. Carmen Hercilia Mora

Dr. José Franco.

Dr. José de Jesús Patiño

TRUJILLO

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

Dr. Juan José Pineda.

Dr. Andreina La Corte

Dr. Ana Terán Araujo

VARGAS

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

Dr. Gisela Bruzual de Almeida.

Dr. Zaida Velásquez de Monascal.

Dr. Iris Cárdenas.

YARACUY

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

Dr. Pablo Leisse.

Dr. Alimagda Tovar.

Dr. Mariana Hart.

ZULIA

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

Dr. Fabiola Barboza.

Dr. Diamira Torres

Dr. Aura Castillo De G.



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B. Ángela Troncone
Marines Vancampenhoud Livia Machado
Marianella Herrera de P. Janette Carolina Bedoya
Rafael J. Santiago

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López Juan Marcano Lucero
Coromoto de Tomei Alejandro Mondolfi
Magdalena Sánchez Juan Félix García
Alejandro Rísquez

COMISIÓN DE INVESTIGACIONES

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

COMISIÓN DE CREDITOS

Manuel Álvarez Gómez José Antonio González
Juan Marcano Lucero Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

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

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado Gladys Velásquez
Francisco Finizola Liz Cisneros
Enriqueta Sileo

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco María Mercedes Castro
Xiomara Sierra Juan María Arroyo
Jorge Rísquez Francisco Ciccone
Guillermo Stern Gloria Bonilla
Humberto Gutiérrez

COMISIÓN ESTADÍSTICA Y SALUD PÚBLICA

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

COMISIÓN DEPORTES

Jacqueline Panvini Lucrecia Carneiro
José Garibaldi Soto Herrera Fernanda Simoes

COMISIÓN ASMA

Mary Carmen Rodríguez B. Ismenia Chaustre

Guillermo Istúriz Eliana Rísquez
Jesús Meza Benítez

COMISIÓN DE CULTURA

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

COMISIÓN DE FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

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

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

María Eugenia Mondolfi Paúl G. Leisse
José V. Franco Manuel Andrade
Darinka E. De Pascuali

COMISIÓN DE LA ORDE AL MÉRITO "DR. GUSTAVO H. MACHADO"

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

COMISIÓN DE EDUCACIÓN SUPERIOR

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

COMISIÓN DE ESCUELA PARA PADRES

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

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

I 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, Normas de Vancouver, www.icmje.org, las cuales 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, nombres 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).

I INTRODUCCIÓN :

- Enunciar los antecedentes de importancia del estudio y el objetivo de la investigación. Se sugiere limitar la extensión a cuatro (4) páginas.

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. Se sugiere limitar el número de cuadros a cinco (5) y el de las figuras a cuatro (4).
- 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).



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

REFERE CIAS:

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

EJEMPLOS DE REFERE CIAS:

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; 65:21-27.
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.

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, en 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, con claridad y precisión, y dejar siempre la inquietud sobre aquellos tópicos del tema que requieren más o mejor investigación.

REQUISITOS ADICIONALES

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

pudieran producir un conflicto de intereses.

• Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos, sobre el orden en que deben aparecer, 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.

I FORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES

Precios de la suscripción:

- a) Miembros solventes: Sin costo
- b) Miembros no solventes: BsF. 10,00 cada número
BsF. 36,00 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".

I FORMATO 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 UEVAS SUSCRIPCIO ES E VÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓ

*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

.....

TeléfonoFax:e-mail:.....

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



PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES E VÍE 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.

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

EDUCAR PARA LA PAZ

Michelle López Luzardo

Dos de los artículos que se publican en este número de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría están enmarcados dentro del área de la pediatría que conocemos como Pediatría Social, la cual estudia al niño en relación con la comunidad y trata temas de enorme importancia para el pediatra general, aunque se tiende a prestarles menos atención de la que realmente ameritan. Estos artículos son los titulados “Estrategias de prevención de violencia familiar de la Cátedra Escuela para Padres” del Dr. Gerardo Fernández y col; y “Maltrato y abuso sexual como causas de abandono del hogar en niños, niñas y adolescentes de la calle” del Dr. Richard Romero Ruiz y col.

Es preocupante el aumento de la violencia en nuestra sociedad y en especial entre nuestros niños, sabido es que toda violencia contra los niños, y en particular el maltrato infantil en los 10 primeros años de vida, constituye un problema en sí mismo y un importante factor de riesgo de otras formas de violencia y problemas de salud a lo largo de toda la vida. Por ejemplo, en un estudio reciente de la OMS se ha calculado que los abusos sexuales en la infancia explican aproximadamente un 6% de los casos de depresión, un 6% de los casos de abuso/dependencia del alcohol y las drogas, un 8% de los intentos de suicidio, un 10% de los casos de trastorno de pánico y un 27% de los casos de trastorno de estrés postraumático. Otros estudios también han relacionado los malos tratos físicos, los abusos sexuales y otros acontecimientos violentos en la infancia con el consumo excesivo de tabaco, los trastornos alimentarios y los comportamientos sexuales de alto riesgo, que a su vez están relacionados con algunas de las principales causas de muerte, como el cáncer y las enfermedades cardiovasculares.

Ciertamente, no es difícil entender cómo las situaciones violentas de cualquier tipo, intensidad y duración pueden conspirar contra el sano desarrollo del niño, tanto en el ámbito puramente biológico como en el psicológico y social. Siendo que ni géneros, edades o clases sociales son inmunes a la violencia, los pediatras tenemos un papel de suma im-

portancia en proveer herramientas a padres y cuidadores para ayudarlos en la prevención de la violencia familiar. Este tipo de violencia, al igual que todas sus variantes, constituye la forma más destructiva de manejar los conflictos que se presentan continuamente en las relaciones humanas.

Los estudios que durante los últimos cincuenta años se han realizado en relación a la teoría de los conflictos y los factores que intervienen en su génesis, han puesto de manifiesto que en la raíz de todo conflicto están las necesidades no satisfechas. Y es justamente en este aspecto donde los médicos en general y los pediatras en particular podemos incidir, ya que tenemos en nuestras manos la capacidad de ayudar a nuestros pacientes y a sus familias a satisfacer una de las necesidades más básicas del ser humano como lo es la salud física y mental.

Con el objetivo de prestar asistencia en estas importantes áreas se han constituido las Escuelas para Padres, las cuales son espacios idóneos (físicos y psicológicos) para capacitar a padres, madres, responsables o representantes, sobre aspectos psicopedagógicos y ambientales que los ayuden en el fortalecimiento de las relaciones familiares y para que optimicen su calidad de vida, a través del desarrollo de un conjunto de habilidades y destrezas dirigidas a lograr la educación y crianza acertada de niñas, niños y adolescentes.

En este sentido ha sido pionera en nuestro país la cátedra libre Escuela para Padres, de la Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia, LUZ, coordinada por el doctor Gerardo Fernández y un equipo de docentes universitarios comprometidos con la prevención en salud infantil. Esta iniciativa académica, conjuntamente con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, ha motorizado la inclusión de talleres de Escuela para Padres en los últimos dos congresos nacionales de pediatría, como una experiencia interactiva para dotar a las familias venezolanas, en especial a los padres, con las herramientas y orientaciones especiales para impulsar el mejor y más sano crecimiento de sus hijos. Asimismo, la Junta Directiva Central de la SVPP ha consti-

tuido la Comisión de Escuela para Padres con el objetivo de extender esta iniciativa al resto de sus filiales en el país.

El equipo de profesionales de LUZ también se ha comprometido a ofrecer asesorías a proyectos comunitarios que desarrollan la Universidad de Oriente y fundaciones afines en la lucha en contra de la drogadicción. La Cátedra Libre Escuela para Padres de LUZ ha logrado la máxima participación de la familia en acción conjunta con el equipo de salud. Esta integración no sólo hace sostenible la iniciativa educativa sino, más importante aún, incrementa la capacidad de la comunidad para tomar sus propias decisiones en relación con la prevención de las enfermedades en la población pediátrica.

Por otra parte, sería excelente poder relacionar estos programas de educación para padres con programas para la ca-

pacitación de docentes en las escuelas con el fin de entrenar a sus alumnos en la resolución constructiva de conflictos, en contraposición con la resolución adversarial de los mismos. Los beneficios de este entrenamiento van más allá de la escuela, puesto que prepara a los alumnos para manejar constructivamente los conflictos futuros en su desempeño laboral, en su familia y en su comunidad, lo cual constituye la mejor forma de prevenir la violencia.

Vayan nuestras palabras de felicitación y apoyo a la Junta Directiva Central de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría y a la Cátedra libre Escuela para Padres de la Facultad de Medicina de LUZ por esa iniciativa. Nuestro llamado es para todos los pediatras venezolanos a sumarse a este movimiento, cada quien desde sus posibilidades, grandes o pequeñas, pocas o muchas, pero sí con el convencimiento de que siempre podemos y debemos ser educadores para la paz.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE EN LA INFANCIA. 20 AÑOS DE EXPERIENCIA: 1985 - 2005. ESTADO COJEDES-VENEZUELA

Wladimir Ochoa R (*), Oscar E. Lozada (**), Gilberto Bastidas (***)

RESUME :

Introducción: La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un síndrome caracterizado por diátesis hemorrágica consecuencia de la excesiva destrucción periférica de plaquetas, globalmente es considerada la trombocitopenia inmune más frecuente en niños.

Objetivo: Describir el comportamiento clínico-epidemiológico de la PTI en el estado Cojedes, Venezuela.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo en niños con clínica de PTI que acudieron entre 1985 y 2005 al Hospital "Dr. Egor Nucete" de referencia del estado Cojedes, Venezuela. Las variables estudiadas fueron: época del año, procedencia, edad, género, antecedentes, manifestaciones clínicas, signos hematológicos, variedad clínica y tratamiento. Se realizó análisis estadístico descriptivo con distribuciones de frecuencia, porcentajes y gráficos de segmentos.

Resultados: 112 niños con PTI, incidencia acumulada promedio anual de 4.4 / 100.000 menores de 12 años; marzo, junio, julio y agosto mostraron el mayor número de casos y también los municipios San Carlos (30,36%), Falcón (18,75%) y Rómulo Gallegos (17,86%). Hubo mayor incidencia de PTI entre los 5 y 8 años (39%), sin diferencia entre géneros, pero con antecedentes de afección respiratoria superior en 82%; en lugar de predominó la forma aguda (91%), trombocitopenia menor de 50.000 plaquetas/mm³, sólo el 9% no recibió tratamiento terapéutico.

Conclusión: La PTI es una patología de importante morbilidad en el estado Cojedes, de comportamiento epidemiológico similar al resto de América Latina y el mundo, su aparición está influenciada por factores ambientales, se resalta el predominio de la enfermedad entre los 2-8 años, sin distinción de género, con antecedentes infecciosos como factor de riesgo en la génesis del cuadro clínico y evolución satisfactoria aún sin tratamiento.

Palabras Clave: Púrpura trombocitopénica autoinmune, plaquetas, niños.

SUMMARY:

Introduction: The immune thrombocytopenic purpura (ITP) is a syndrome characterized by hemorrhagic, diathesis consequence of the excessive peripheral destruction of platelets, widely spread in the world and considered the most frequent thrombocytopenia in children.

Objective: To describe the clinic-epidemic behavior of the ITP in Cojedes state, Venezuela.

Methods: It was done a descriptive prospective study with children with clinic of ITP who request medical assistance at the Hospital "Dr. Egor Nucete" of Cojedes state in a 20 years period. The variables studied were: time of the year, origin, age, gender, antecedents, clinical features, hematological signs, clinical variety and treatment. It was carried out statistical analysis.

Results: 112 children with ITP, cumulative annual average incidence of 4.4 for each 100.000 children less 12 years old; March, June, July and August showed most cases and also the municipalities of San Carlos (30.36%), Falcón (18.75%) and Rómulo Gallegos (17.86%). There was higher incidence of ITP among 5 - 8 years (39%), without difference among gender, but with antecedents of respiratory upper tract infection in 82% of the cases; The acute disease was predominant (91%), thrombocytopenia lower than 50.000 platelets/mm³, only 9% didn't receive treatment.

Conclusions: The ITP is a disease of important morbidity in the Cojedes state, with similar epidemic behavior than the rest of Latin America and the world, being its occurrence influenced by environmental factors, prevalence of the illness among the 2 - 8 years, without distinguish of gender, with infection antecedents as factor of risk in the genesis of the clinical features and satisfactory evolution without treatment.

Key Words: Immune thrombocytopenic purpura, platelet, children.

I INTRODUCCIÓN :

El síndrome llamado púrpura trombocitopénica idiopática, conocido también como inmune (PTI), caracterizado por diátesis hemorrágica, es ocasionado por la excesiva destrucción periférica de plaquetas a cargo de los macrófagos del

sistema retículo endotelial, que reconocen autoanticuerpos (tipo IgG) dirigidos contra antígenos de la membrana plaquetaria (glicoproteínas de los complejos GPIIb-IIIa, Ib-IX, Ia-IIa, IV y V), no obstante, se desconoce en detalle el mecanismo inmunitario involucrado (1-6). Es frecuente el antecedente (hasta un 80%) de algún proceso infeccioso viral o bacteriano de vías respiratorias superiores en las dos a tres semanas previas al cuadro clínico. Se ha reportado, inclusive que existe asociación causal entre el desencadenamiento de PTI y el padecer de tuberculosis, parotiditis, varicela, rubéola, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, hepatitis, haber recibido vacunas con virus vivos atenuados e incluso infección con virus de la inmunodeficiencia humana (7-12).

Este trastorno se caracteriza por trombocitopenia, menor de 150.000 plaquetas por mm³ en 80% de los casos, pero con el sistema megacariopoyético íntegro o hiperplásico y sin al-

-
- (*) Médico Pediatra. Hematólogo. Profesor Agregado. Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos (CLINLLAN). Universidad de Carabobo. Correspondencia: CLINLLAN, Sector los Malabares, San Carlos, estado Cojedes. Telf.: 0416-6455179. e-mail: rojasjo@gmail.com.
- (**) Médico Pediatra. Profesor Asociado (Jubilado). Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos. Universidad de Carabobo.
- (***) Médico Cirujano egresado de la Universidad de los Andes. MSc en Gerencia de la Educación. MSc en Protozoología. Profesor Asistente. Escuela de Medicina. Departamento Clínico Integral de los Llanos. Universidad de Carabobo.

teración de los tiempos de trombina, parcial de tromboplastina y protrombina (13-15). Esta trombocitopenia causa extravasación de sangre en tejidos subcutáneos, membranas mucosas y piel; fenómeno que puede generar manifestaciones clínicas como lesiones equimótico-petequiales de aparición brusca en ausencia de hepatoesplenomegalia, hasta el advenimiento de hemorragias intracraneanas como la complicación más grave y temida en pacientes con recuento plaquetario menor o igual a 10.000 por mm^3 , complicación que sólo se observa en 1% de los niños afectados con esta patología, ya que la evolución es generalmente hacia la recuperación rápida y cese de los síntomas (16).

Clásicamente se distinguen dos variedades principales de PTI con diferencias en la epidemiología, mecanismo de producción y respuesta al tratamiento, a tal punto de ser consideradas como dos trastornos diferentes: la PTI aguda y la PTI crónica (17). La primera, generalmente presentan recuentos plaquetarios bajos, menos de 20.000 por mm^3 , es autolimitada, está caracterizada como un episodio generalmente único, y relacionado con causas infecciosas externas desencadenantes, es más frecuente entre los dos y cinco años de edad, representa el 80 - 90% de las púrpuras trombocitopénicas y es de buen pronóstico, 70 - 80% de los niños con PTI se recuperan completa y permanentemente sin tratamiento específico, dentro de los primeros cuatro o seis meses (18). La segunda variedad, para otros autores, es el mismo proceso inmunológico del caso agudo que por causas desconocidas se prolonga en el tiempo, se caracteriza por una trombocitopenia moderada entre 30.000 a 80.000 por mm^3 , aumento de megacariocitos en la medula ósea y acortamiento de la vida plaquetaria, dura habitualmente más de seis meses, evoluciona con dos o más brotes de púrpura, sin relación con causa externa desencadenante y debe descartarse lupus oligosintomático, púrpura trombocitopénica hereditaria y púrpura trombocitopénica idiopática; esta forma, la PTI crónica, predomina después de los 10 años y representa entre el 10 - 20% de estas patologías (18-20).

De requerirse tratamiento, éste puede centrarse en medidas de mantenimiento y terapéuticas, el uso de estas últimas es controversial cuando la enfermedad es leve, sin hemorragias que comprometan la vida y donde lo razonable, a juicio de muchos, es mantener una conducta expectante (21, 22). Las conductas de mantenimiento implican la limitación de la actividad física; no administrar antiagregantes plaquetarios (como salicilatos, dipiridamol, antihistamínicos y fenotiazinas); prescindir del empleo de la vía intramuscular o intravenosa para la administración de medicamentos o procedimientos médicos, con la finalidad de evitar traumatismos que terminen en sangramiento; de la misma forma, es conveniente ofrecer apoyo psicológico a padres y familiares, todo esto con el objeto de mejorar la calidad de vida, y logra el pronto restablecimiento (21, 22).

En casos severos, se emplean medidas terapéuticas como

la corticoterapia, conducta de elección, pues aumenta la vida media de las plaquetas, disminuye la fragilidad capilar, re- vierten las alteraciones endoteliales y reduce la intensidad y duración de la fase inicial de la enfermedad (23). Se indica prednisona a dosis habitual de 1-2 mg/Kg de peso en 24 horas, vía oral, en tomas divididas y se mantiene la medicación hasta la normalización de las cifras de plaquetas (23). En PTI aguda, dado el rápido bloqueo del sistema retículo endotelial por disminución del número y función de los FcR, y en PTI crónica, debido al efecto sinérgico con los esteroides (8, 21, 24, 25), también se recomienda la inmunoglobulina G intravenosa (IgG IV), a dosis única de 1 g/Kg de peso, en pacientes con menos de 10.000 plaquetas $\times \text{mm}^3$ y hasta 20.000 plaquetas $\times \text{mm}^3$, que muestren sangramiento en mucosas (23). Así mismo, dosis inferiores a 1 g/Kg de peso han mostrado ser eficientes en PTI, en España (0,8 mg/l) y Venezuela (0,4 g/Kg) (26-29). Entre el arsenal terapéutico, pero con eficacia limitada, también se mencionan: inmunoglobulina G anti-D, interferon, anticuerpos monoclonales, transfusiones de plaquetas (30, 31), quimioterapia (32) y esplenectomía, reservada a los enfermos crónicos y graves que no respondan a corticoesteroides y debe evitarse antes de los cinco años de edad (23, 33, 34).

La PTI muestra extensa distribución en el mundo y constituye la causa más frecuente de trombocitopenia en el niño (19, 35), además, es la afección hemorrágica adquirida y autolimitada más frecuente en la infancia, la incidencia se calcula en 4 - 10 casos por 100.000 niños por año, con predominio de edad entre los dos y ocho años (21); no obstante, en muchos países latinoamericanos no hay datos precisos acerca de la incidencia, la bibliografía científica existente, frecuentemente se limita al reporte de casos, pero no se conoce la prevalencia, situación a la que no es ajena Venezuela y en particular el estado Cojedes. Con el objetivo de proporcionar información que permita visualizar la situación epidemiológica respecto a este problema de salud pública, se realizó este trabajo de investigación durante un periodo de 20 años.

MÉTODOS:

El propósito de la presente investigación se obtuvo con un estudio de tipo prospectivo y descriptivo, la muestra estuvo constituida por 112 niños, con clínica de PTI, que acudieron en un período de 20 años (1985 - 2005) a la emergencia pediátrica del Hospital "Dr. Egor Nucete" del MPPS, en el estado Cojedes, Venezuela, a quienes se les llenó una ficha clínica elaborada por los autores de esta investigación, y posteriormente fueron referidos para evaluación y confirmación del diagnóstico por la consulta de hematología, con criterios previamente establecidos, como la aparición de sangramiento con o sin compromiso mucoso, con recuento plaquetario menor a 40.000 por mm^3 , en niños entre 4 meses y 12 años, sin ninguna otra patología al examen físico y sin otra causa probable de

trombocitopenia. Se excluye a los menores de 4 meses, dada la dificultad para el diagnóstico diferencial con trombocitopenia neonatal autoinmune o aloinmune (17, 23, 36).

El recuento plaquetario se hizo de sangre periférica con equipos automatizados (Coulter® USA, modelo Ac T 8). Para la determinación del hemograma, no se realizó mielograma si existían manifestaciones clínicas y de laboratorio clásicas de PTI; se dejó el aspirado de médula ósea para confirmar el diagnóstico en caso de duda, debido a que el examen citomorfológico de médula ósea es la única prueba que indica sin equívoco que la trombocitopenia no se debe a una deficiencia en la producción, sino al incremento en la destrucción periférica (37). Se consideró, de acuerdo con el protocolo desarrollado por la Sociedad Española de Hematología Pediátrica (27), como PTI agudas las que presentaron una duración menor a 6 meses y crónicas las que superaban este período.

Del examen físico, de laboratorio y de la ficha clínica de los pacientes se consideraron las siguientes variables: número de casos por mes y año, procedencia, edad (según las siguientes clases: entre 4 meses y 1 año; de 1 a 4; de 5 a 8; y de 9 a 12 años), género, antecedentes de desencadenantes de la enfermedad, cuadro clínico, datos hematológicos (recuento plaquetario y aspirado de médula ósea), variedad clínica y modalidad de tratamiento empleado. Es conveniente resaltar que la inmunoglobulina líquida endovenosa utilizada en esta investigación, entre las alternativas de tratamiento de esta patología, es fabricada en nuestro país por la Planta Productora de Derivados Sanguíneos (PPDS) del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), medicamento que estuvo disponible en el Hospital "Dr. Egor Nucete" de San Carlos, gracias al Programa de Optimización del uso del Plasma y Hemoderivados del Sector Público suscrito con el extinto MSDS, para la dotación de hemoderivados a todo el país.

Además, se obtuvieron datos sobre población total en el período de estudio, desglosada por municipio y años. Por último, se obtuvieron las frecuencias y proporciones, y se estimó la incidencia acumulada.

RESULTADOS:

En total fueron 112 niños menores de 12 años con PTI encontrados en el estado Cojedes durante el período 1985-2005, con incidencia acumulada (hace referencia al número de casos reportados durante los 20 años de estudio con la población de menores de 12 años al final del estudio) de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años (Cuadro 1).

*Con 112 casos de PTI se obtuvo una tasa de incidencia acumulada de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años, según población al inicio del período de estudio (120.105 habitantes menores de 12 años según censo general de población y vivienda 2001) (38).

Los meses con mayor frecuencia de PTI fueron marzo, junio, julio y agosto, el número de casos encontrados en

Cuadro 1. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes por año, Venezuela. 1985-2005.

Años	Número de casos	%
1985	3	2,68
1986	5	4,46
1987	4	3,57
1988	2	1,79
1989	6	5,36
1990	3	2,68
1991	10	8,93
1992	1	0,89
1993	10	8,93
1994	5	4,46
1995	9	8,01
1996	10	8,93
1997	2	1,79
1998	0	0
1999	1	0,89
2000	5	4,46
2001	13	11,61
2002	2	1,79
2003	5	4,46
2004	7	6,25
2005	9	8,01
Total	112*	100

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

estos cuatro meses representan algo más del 49% (55/112) de la casuística, y de esta proporción, 40/55 (72, 87%) casos, corresponden a los meses junio, julio y agosto, que definen el período de lluvia en el país (Cuadro 2).

Respecto al lugar de origen de los pacientes con PTI, los municipios que ocuparon los primeros lugares fueron: San Carlos con 34 casos (30,36%), Falcón 21 casos (18,75%) y Rómulo Gallegos 20 casos (17,86%), en conjunto los tres municipios albergaron a 75 (66,97%) de los pacientes con esta patología en el estado Cojedes para el período en estudio (Cuadro 3).

El análisis de la distribución por edad mostró el mayor número de casos de PTI en los niños entre 5 - 8 años, con 44 pacientes (39%) de los casos y la menor frecuencia en los menores de 1 año (Figura 1), con predominio del género masculino (60 pacientes; 54%) sobre el femenino (52 pacientes; 46%), 92 (82%) de los niños con PTI tenían como antecedentes desencadenantes, la presencia de procesos infecciosos vi-

Cuadro 2. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes / mes. Venezuela. 1985-2005.

Mes	Número de Casos de PTI	%
Enero	8	7,14
Febrero	9	8,04
Marzo	15	13,39
Abril	9	8,04
Mayo	6	5,36
Junio	12	10,71
Julio	14	12,5
Agosto	14	12,5
Septiembre	6	5,36
Octubre	4	3,57
Noviembre	5	4,46
Diciembre	10	8,93
Total	112	100

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

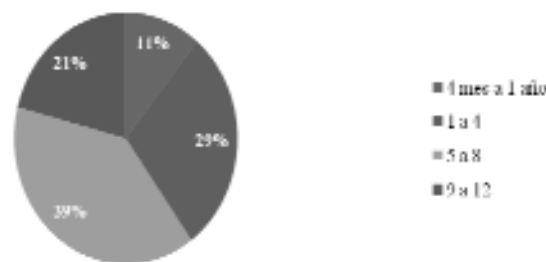
Cuadro 3. Distribución de PTI en niños del estado Cojedes por municipio, Venezuela. 1985-2005.

Municipio	Número Casos de PTI	%
Anzoátegui	10	8,93
Falcón	21	18,75
Girardot	1	0,89
Lima Blanco	1	0,89
Pao de San Juan Bautista	3	2,68
Ricaurte	7	6,25
Rómulo Gallegos	20	17,85
San Carlos	34	30,36
Tinaco	15	13,39
Total	112	100

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.

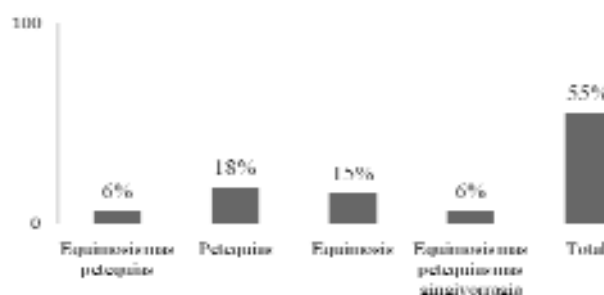
rales o bacterianos de vías respiratorias superiores.

Como se aprecia en la Figura 2, la combinación de equimosis – petequias fue el cuadro clínico mayormente observado con 61 pacientes (55%), mientras que las mismas expresiones clínicas, pero por separado, mostraron la menor frecuencia.



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

Figura 1. Casos por grupos de edad de PTI en niños del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

Figura 2. Manifestaciones clínicas en niños con PTI del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005

Así mismo, la forma aguda de la enfermedad fue la más prevalente (102 pacientes; 91%). El recuento plaquetario en 100 pacientes (89,29%) fue menor a 50.000 plaquetas por mm³ (Cuadro 4) y sólo en 10 (8,9%) de los casos de PTI se realizó aspirado de médula ósea, como prueba diagnóstica adicional.

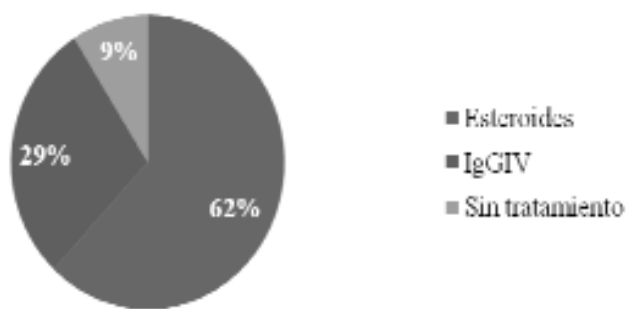
En último lugar, únicamente 10 pacientes (9%) no fueron sometidos a tratamiento terapéutico alguno, los pacientes con PTI que recibieron tratamiento con esteroides desde su ingreso fueron 63/102 (62%), a razón de 1 mg de prednisona /Kg peso/día vía oral y cerca de un tercio de éstos también fueron sometidos a IgG IV (29/102) a razón de 0,4 g/Kg de peso/día por tres días consecutivos) (Figura 3).

La respuesta al tratamiento con esteroides fue satisfactoria, pues en los pacientes los valores de plaquetas se ubicaron dentro de los parámetros normales entre la segunda y tercera semanas de iniciado el tratamiento; sin embargo, algunos pacientes experimentaron incremento de peso como efecto colateral. Se obtuvo el mismo resultado en el aumento del número de plaquetas hasta el rango normal con la IgGIV, pero en apenas 72 horas de administrada la misma.

Cuadro 4 Distribución de PTI en niños del estado Cojedes según recuento plaquetario, Venezuela. 1985-2005.

Recuento plaquetario (mm ³)	Número Casos de PTI	%
<10.000	26	25
10.000 a 20.000	35	31
21.000 a 50.0000	37	33
>50.0000	12	11
Total	112	100

Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de niños con PTI.



Fuente: examen clínico, de laboratorio y ficha clínica de 112 niños con PTI.

Figura 3. Tratamiento en niños con PTI del Estado Cojedes, Venezuela 1985 - 2005

DISCUSIO :

La PTI, enfermedad caracterizada por el descenso de la cifra plaquetaria que desencadena las manifestaciones hemorrágicas (39), mostró incidencia acumulada en 20 años de 4,4 por cada 100.000 habitantes menores de 12 años. Sin duda este reporte, el primer estudio prospectivo en el estado Cojedes, se encuentra dentro del rango reportado previamente por otros países latinoamericanos (40).

La mayor casuística de PTI se observó entre los meses de junio, julio y agosto, correspondiente al período de lluvia cuando más baja la temperatura, época en la cual se incrementa generalmente la morbilidad por síndromes virales agudos en niños (17, 35), hecho que es considerado factor de riesgo, pues incrementa... la asociación causal entre procesos infecciosos virales o bacterianos previos y PTI. La literatura especializada señala una asociación entre agentes virales y bacterianos, como el virus de la varicela, rubéola y sarampión, entre otros, y la aparición de PTI. Esta presunción es factible hacerla sobre la base de la teoría de la causalidad múltiple / efecto simple, enfoque que intenta explicar que las enfermedades no son producto del azar, ni de un agente cau-

sal único (17, 35); ahora bien, no se pudieron precisar los factores involucrados en el gran número de los casos observados durante el mes de marzo. Es prudente mencionar que la asociación entre la mayor incidencia de PTI y una determinada estación climática encontrada en esta investigación, también fue reportada en otros estudios, como el intercontinental realizado por Kuhne (18).

Los municipios Falcón, Rómulo Gallegos y San Carlos, con alta frecuencia de PTI, son los más urbanizados, con acceso a información constante sobre salud – enfermedad, aportada por entes gubernamentales y universitarios; por tanto, son poblaciones con mayor sentido y aprecio por la consulta médica preventiva y oportuna si fuera el caso; es decir, ante cualquier eventualidad en su estado de salud acudirán de inmediato a los centros asistenciales. Esta circunstancia probablemente influyó en la casuística reportada para estos municipios. En zonas con características rurales, donde el flujo de información sobre salud es menor, se reportaron casos pero en un número menor a los hallados en las zonas urbanas, posiblemente porque la PTI aguda es una enfermedad autolimitada, no aparatosa, en muchos casos silente, que se resuelve en corto tiempo aun sin tratamiento (22, 41), por lo que no siempre se hace necesario acudir al médico, y debido a esto la morbilidad de la enfermedad no se registra en su totalidad.

Como era de esperar, los casos de PTI se concentraron en los niños entre dos y ocho años, sin diferencias importantes en cuanto al género (17, 33, 42), y con antecedentes infecciosos responsable de la trombocitopenia; pero sin asociación con conectivopatías, enfermedades linfoproliferativas o trasplantes de progenitores hematopoyéticos como se cita con otros casos en la literatura mundial (43).

El cuadro clínico de PTI se confirmó, como es usual, por signos y síntomas de sangramiento de leve a moderado en piel y mucosas, a predominio del binomio equimosis – petequias, cuadro agudo en su presentación, con ausencia de otros datos físicos que sugirieran otras enfermedades, como adenopatías, visceromegalias, artralgias, hipertermia y otros (15, 22) y cuyo estudio de sangre periférica mostró trombocitopenia inferior a 50.000 plaquetas por mm³, con normalidad en el resto de la serie de células sanguíneas (44); sin embargo, en sólo 10 de los pacientes se recurrió a estudio del aspirado de médula ósea, y éste se realizó en los niños que evolucionaron hacia la forma crónica, con el objeto de descartar otras hemopatías de tipo linfoproliferativas que pudieran ser la causa de la trombocitopenia, por cuanto existían algunas inespecificidades clínicas y en el estudio de sangre periférica, a pesar del abuso en el uso de los procedimientos invasivos en el abordaje de esta patología (45-47), pero bajo la premisa de no errar en la conducta terapéutica, y salvaguardar el principio ético de no maleficencia.

En cuanto al tratamiento, lo observado en esta investigación no difiere en mucho de lo reportado en la literatura (31),

la mayoría de los niños con PTI fueron tratados terapéuticamente, siendo más frecuente el uso de prednisona y un menor porcentaje recibió IgG IV. Se administraron ambos medicamentos con el objeto de reducir la intensidad y duración de la fase inicial de la enfermedad, en ambos casos fueron buenos los resultados. Un escaso número de pacientes con PTI no requirieron medicación, en ellos se emplearon medidas de mantenimiento tales como restricción de la actividad física, además se evitaron medicamentos con actividad antiplaquetaria y la ejecución de procedimientos médicos invasivos (15, 22).

CO CLUSIO ES:

- La PTI es una causa importante de morbilidad en el estado Cojedes, Venezuela, de comportamiento epidemiológico similar al de América Latina y el mundo, con influencia de las condiciones ambientales en la aparición de la misma, y cuyo registro de morbilidad, depende posiblemente del conocimiento poblacional sobre la importancia del fomento de la salud, como impulsor de la búsqueda de asistencia médica oportuna y mejora de la calidad de vida.
- Se observó un evidente predominio de la enfermedad entre los 2 y 8 años, sin distingo de género, con antecedentes desencadenantes como factor de riesgo importante en la génesis del cuadro clínico, mayormente agudo y de evolución satisfactoria con y sin tratamiento.
- Es importante señalar que aún se requiere analizar la asociación entre variables, para definir lo más acertadamente posible el comportamiento de esta patología y dar mayores luces para resolver la controversia de dos aspectos fundamentales, a saber: la necesidad o no de determinadas pruebas complementarias y el tratamiento en cada situación.

REFERE CIAS:

1. Wendell FR. Treatment of chronic immune thrombocytopenia. *Clin Hematol* 1983; 12:267-284.
2. Mollison PL, Engelfried R, Contreras M. Immunology of leucocytes, platelets and plasma components. In: *Blood transfusion in clinical medicine*. 9a ed. Blackwell Scientific Publications; New York 199, pp. 617-632.
3. Pladys P, Bergeron C. Auto-immune idiopathic thrombocytopenic purpura in children: A propos of 100 cases. *Pediatrics* 1993, 48(3):181-188.
4. Chadburn J. The spleen: anatomy and anatomical function. *Semin Hematol* 2000; 37(1):13-21.
5. Domínguez-García V, Rodríguez-Moyado H. Mecanismos celulares y bioquímicos involucrados en la fisiopatogenia de la púrpura trombocitopénica inmune. *Gac Med Mex* 2002; 138:461-472.
6. Cines DB, McMillan R. Pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Hematol* 2007; 14:511-514.
7. Nouel A, Balliache N. Revisión de 20 años de la púrpura trombocitopénica idiopática. Evaluación en el Hospital

Universitario Ruiz y Paéz. Universidad de Oriente. Ciudad Bolívar. I Congreso Venezolano de Hematología. Memorias del Congreso. Caracas, septiembre 1989.

8. Porfirio M. Síndrome purpúrico y manejo de púrpura trombocitopénica en el niño. II Congreso Venezolano de Hematología. Memorias del Congreso. San Cristóbal, septiembre 1991.
9. Medeiros D, Buchanan GR. Controversias actuales en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática en niños. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43:707-721.
10. Krishnamurthy S, Yadav S. Immune thrombocytopenic purpura as a presentation of childhood tuberculosis. *Ind J Pediatr* 2007; 74:853-855.
11. Liebman H. Other immune thrombocytopenias. *Semin Hematol* 2007; 44(4-5):S24-S34.
12. McMillan R. The pathogenesis of chronic immune thrombocytopenic purpura. *Semin Hematol* 2007; 44(4-5):S3-S11.
13. Vergara DB. Púrpura trombocitopénica idiopática en la edad pediátrica seguimiento evolutivo a largo plazo. II Jornadas Científicas de Hematología Pediátrica 40 Aniversario del Servicio de Hematología Dr. "Wallis Camarillo". Hospital JM de los Ríos. Caracas, noviembre 1998.
14. Uzcátegui N, Marcano J. Trombocitopenia en niños. Hospital Universitario Luis Razetti. Escuela de Medicina. Universidad de Oriente. Barcelona. *Arch Venez Puer Pediatr* 1996; 59(1):61.
15. Sotomayor FC, Kopp GK, Cavieres AM, Dal Borgo P, Silva CA. Clinical characteristics of immune thrombocytopenic purpura. *Rev Chil Pediatr* 2006; 77(1):27-33.
16. Bolton-Maggs P. The management of immune thrombocytopenic purpura. *Curr Paediatr* 2002; 12: 298-303.
17. Svarch E. Púrpura trombocitopénica inmune. Texto de Pediatría. Vol 3, 1997. p 110-125 referencia incompleta: falta el apellido e inicial del o los editores, casa editorial y ciudad de publicación
18. Kuhne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH et al. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: an observational study. *Lancet* 2001; 358:2122-2125.
19. Rios LE, Cavrices AM, Dal Borgo AP, Silva CR, Schuh OW. PTI crónica en la infancia: evolución y tratamiento, 25 años de experiencia. *Rev Chil Pediatr* 1993; 64(2):99-104.
20. Bello A. Tratamiento actual de la púrpura trombocitopénica. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002; 59:744-751.
21. Vergara B, Suarez I. Púrpura trombocitopénica idiopática en la edad pediátrica. *Rev Mex Puer Pediatr* 2001; 9(50):56-66.
22. Covarrubias-Espinosa R, Sotelo-Cruz N, Hurtado-Valenzuela JG. Púrpura trombocitopénica inmune informe de 108 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; 61:119-127.
23. George JN, Woolf SH, Raskob GE, Wasser JS, Aledort LM, Ballen PJ, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996; 83: 3-40.
24. Acosta CN. Altas dosis de gammaglobulinas IV en el tratamiento de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, análisis de 25 casos. Servicio de Hematología Hospital Miguel Pérez Carreño. I Congreso Venezolano de Hematología. Caracas, septiembre 1989.
25. Dasi-Carpio M. Empleo de la gammaglobulina endovenosa en púrpura trombocitopénica idiopática en niños. *Rev Iberoamer Tromb Hemos* 1997; 10:138-146.
26. Ramírez OF, Lemoine HM, Olmo HE, Moros CG. Administración de IgG en 34 niños, sus indicaciones y efectos adversos. *Sangre* 1990; 35(2):161 una sola página?
27. Grupo de Trabajo sobre la PTI, de la Sociedad Española de

- Hematología Pediátrica. Protocolo de estudio y tratamiento de la púrpura trombopénica inmune. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 623-631.
28. García R. Púrpura trombocitopénica idiopática (inmune) de la infancia. Hospital Dr. Domingo Luciani. IVSS. Hospital General Guatire – Guarenas, VI Congreso Venezolano de Hematología. Caracas 2001.
 29. Ochoa W, Lozada OE, Velásquez de Campos O, Uzcátegui MG. Inmunoglobulina G intravenosa como tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmune en niños. *Arch Venez Puer Pediatr* 2005; 68(3):95-100.
 30. Freedman S, Garvey MB, Elinder G, Blanchette VS. Directions for research in autoimmune thrombocytopenic purpura. *Acta Paediatr* 1998; 424:82-84.
 31. Kelton JG. Advances in the diagnosis and management of ITP. *Hosp Pract* 1985; 20:95-99.
 32. Tao J, Huang Y, Li H, Wang T, Wang X, Ji L, Yang R. Long-term outcomes of combined chemotherapy in chronic refractory idiopathic thrombocytopenic purpura. *Chim Med J* 2007; 120(18):1643-1646.
 33. Imbach P, Kühne T. Immune thrombocytopenic purpura ITP. *Vox Sang* 1998; 74 (2): 309-314.
 34. Wang T, Xu M, Ji L, Han ZC, Yang R. Splenectomy for adult chronic idiopathic thrombocytopenic purpura: experience from a single center in China. *Eur J Haematol* 2005; 75: 424-429.
 35. Soriano GL, Sánchez BM, Mencia BS, Martínez MC. PTI, revisión de 113 casos. *Rev Esp Pediatr* 2000; 56(336):489.
 36. Bithell TC. Thrombocytopenic causes by immune platelets destructions: idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP). Drugs – induced thrombocytopenic and miscellaneous forms. In: colocar la inicial del nombre y el apellido de cada uno de los editores Richard Lee G et al. *Wintrobe's clinical hematology*. Ninth edition. Lea and Febinger. Philadelphia- London 1993, pp. 1329-1355.
 37. Calpin C, Dick P, Poon A, Feldman W. Is bone marrow aspiration needed in acute childhood idiopathic thrombocytopenic purpura to rule out leukemia? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152: 345-347.
 38. Instituto Nacional de Estadística. Programa Censo 2001. Resultados Globales del censo general y del censo de comunidades indígenas. República Bolivariana de Venezuela, Ministerio de Planificación y Desarrollo. Caracas 2003.
 39. Cohen G, Glick M. Enfermedades hematológicas. Trastornos hemostáticos, correlaciones dentales, trastornos plaquetarios y vasculares. En: L. Rose, D. Kaye (editores). *Medicina Interna en Odontología*. Salvat Editores. Barcelona, España 1992, pp. 431-459.
 40. Courel GA, González JJ. Epidemiología de la purpura trombocitopenica inmune en la población infantil de la provincia Sancti Spiritus 1986-2000. *Hematologia* 2001. Disponible en: <http://www.mediweb.sld.cu>. colocar la fecha en que se obtuvo este documento electrónico
 41. Bronfman M, Castro R, Zúñiga E, Miranda C, Oviedo J. (1997). Del “cuánto” al “por qué”: la utilización de los servicios de salud desde la perspectiva de los usuarios. *Salud Pública Méx* 1997; 5:1-8.
 42. Kühne T, Imbach P, Bolton-Maggs PH, Berchtold V, Buchanan GR. Newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood: An observational study. *Lancet* 2001; 358: 2122-2125.
 43. Madero L, Molina J, Sevilla J. Púrpura trombocitopénica idiopática: controversias. *BSCP Can Pediatr* 2001; 25(2):291-300.
 44. Shirer SL. Disorders of hemostasis and coagulation. *Sci Am Med* 1988; 1:1-33.
 45. Corrigan JJ. Treatment dilemma in childhood idiopathic thrombocytopenic purpura. *Lancet* 1997; 350:602-603.
 46. González-Llano O, Rangel-Fuentes M, Cantú-Rodríguez O, Tarín-Arzaga L, Gñomez-Almaguer D. El aspirado de médula ósea en la púrpura trombocitopénica del niño: una práctica en desuso. *Rev Biomédica* 2001; 12(1):S42-S43.
 47. Perdikidis OL, González de Dios J. El tratamiento precoz de la púrpura trombocitopénica idiopática no reduce la morbilidad y no parece tener impacto sobre la evolución a largo plazo de la misma. *Evid Pediatr* 2007; 3:98.

**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN PEDIATRÍA.
PRESENTACIÓN DE LA CASUÍSTICA (2000-2008).
HOSPITAL DE NIÑOS “J. M. DE LOS RÍOS”. CARACAS-VENEZUELA
(PRIMER PREMIO COMO PÓSTER CON MEJOR CONTENIDO CIENTÍFICO.
LIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA, SEPTIEMBRE 2008)**

María Elena Ravelo (*), Norelis Rodríguez (**), Mariana Jiménez (***), Teresa Espinette (**),
Manuel González (***), Ángel Sánchez (**).

RESUME

La Encefalomiélitis Aguda Diseminada (EMAD) es una leucoencefalopatía adquirida, de naturaleza inflamatoria, autoinmune, de presentación predominante en la edad pediátrica; generalmente es monofásica, polisintomática y con frecuente compromiso del estado de conciencia. No hay marcadores biológicos para su reconocimiento, por lo que la presentación clínica aunada a los hallazgos en la Resonancia Magnética cerebral son los que permiten realizar una adecuada aproximación diagnóstica. Su curso es generalmente favorable, sin embargo, el tratamiento con esteroides puede resultar beneficioso. Se presenta la experiencia con 16 pacientes atendidos en el Hospital de Niños “J. M. de los Ríos”, Caracas-Venezuela, en un periodo de 8 años (abril 2000 - abril 2008), a la luz de los últimos criterios propuestos para la clasificación de la EMAD.

Palabra Clave: encefalomiélitis aguda diseminada, autoinmune, desmielinización, sustancia blanca, esteroides.

SUMMARY

Acute Disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an acquired inflammatory autoimmune nature leucoencephalopathy, which occurs more frequently in the pediatric age group. It is usually monophasic, polysymptomatic and with frequent deteriorating consciousness. There are no biological markers for diagnosis, therefore the clinical presentation coupled with findings in the brain Magnetic Resonance Imaging allow a proper diagnostic approach. Its course is generally favorable; however treatment with brain steroids can be beneficial. We present the experience with 16 patients treated at children's Hospital “J. M. de los Ríos”, Caracas-Venezuela, in a period of 8 year (April 2000 – April 2008), in the light of recent proposed criteria for the classification of ADEM.

Key words: Acute disseminated encephalomyelitis, autoimmune, demyelination, white substance, steroid.

I INTRODUCCIÓN :

La EMAD es una enfermedad inflamatoria de naturaleza autoinmune que compromete predominantemente la sustancia blanca del Sistema Nervioso Central (SNC) y cuya lesión fundamental es la desmielinización. Habitualmente precedida por procesos infecciosos (virales, bacterianos, parasitarios) o por la colocación de vacunas; sin embargo, se han descrito otras situaciones tales como la administración de sueros y fármacos, así como también se han reportado pacientes sin una causa aparente previa (1,2). Por este motivo se han utilizado términos como encefalomiélitis postinfecciosa o para-infecciosa dependiendo del contexto en la historia clínica del paciente (1,3,4).

Dentro de las enfermedades desmielinizantes de la infancia, la EMAD es la más frecuente (5-7). Clínicamente se caracteriza por la aparición aguda de manifestaciones neurológicas

polisintomáticas ataxia, déficit motor focal, cefalea, afasia, convulsiones, alteración del control de esfínteres, neuritis óptica o afectación de otros nervios craneales; generalmente asociadas a compromiso del estado de conciencia, lo cual va en relación con la frecuente afectación central de tipo multifocal(1,4,5,8). El curso clínico es generalmente monofásico, aunque se describen casos de recidivas o multifásicos, constituyendo todo un reto para el diagnóstico diferencial con Esclerosis Múltiple Pediátrica (1,2,4,6,9-11)

Debido a la falta de marcadores biológicos específicos (11-14) el diagnóstico está basado en la clínica general y neurológica del paciente: forma de inicio, edad de presentación, evolución, signos y síntomas acompañantes y estudios complementarios de soporte, como el estudio del Líquido Cefalorraquídeo (LCR), estudios funcionales como Potenciales Evocados Visuales (PEV) y la Resonancia Magnética Cerebral (RMC) (1,5,6,9,12); en esta última se logran evidenciar las lesiones desmielinizantes (hiperintensas en T2 y FLAIR) en el mismo estadio evolutivo, con frecuencia bilateral y asimétricas en la sustancia blanca (aunque la sustancia gris también puede estar afectada) (1,7,12,15,16).

El pronóstico de la EMAD es generalmente favorable y la mejoría se puede acelerar con la administración de dosis altas de esteroides; éstos acortan la duración de los síntomas

(*) Jefe de Servicio de Neurología,
(**) Adjuntos del Servicio de Neurología,
(***) Residentes del Servicio de Neurología. Hospital “J. M. de los Ríos”. Caracas-Venezuela
Autor corresponsal: Dra. María Elena Ravelo. Jefe del Servicio de Neurología Hospital “J. M. de los Ríos”. Av. Vollmer, San Bernardino Caracas-Venezuela
Correo electrónico: meravelo@gmail.com

neurológicos y pueden detener la progresión o secuelas(1-3,5,7,14). La mortalidad en niños, que hace tres décadas alcanzaba el 25%, ahora es inferior al 10% (6,14,15).

MÉTODOS:

Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 16 pacientes con EMAD que ingresaron al Hospital de Niños "J. M. de los Ríos" en el período comprendido desde abril del año 2000 hasta abril del año 2008, registrando la edad, sexo, antecedentes previos al inicio de la enfermedad, manifestaciones clínicas, hallazgos en estudios paraclínicos como RMC, LCR, serologías y otros estudios neurofisiológicos: electroencefalograma (EEG), PEV; y tratamiento recibido. En aquellos pacientes que presentaron 2 ó más eventos desmielinizantes, se registraron las características clínicas y paraclínicas de cada evento por separado.

Para categorizar evolutivamente a los pacientes, se aplicaron los criterios propuestos por el Grupo de Trabajo Internacional para el estudio de la Esclerosis Múltiple Pediátrica y Desórdenes Relacionados (como la EMAD) en el año 2007 (1,17).

Por tratarse de un estudio retrospectivo llevado a cabo en una institución pública de salud, sólo se reportan los estudios paraclínicos que pudieron realizarse en cada caso según la clínica del paciente y la disponibilidad del medio hospitalario.

RESULTADOS:

De los 16 pacientes que conformaron la muestra, 10

Cuadro 1. Datos Clínicos de los pacientes con EMAD especificados por Evento. Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas – Venezuela. 2000-2008

Pac.	Edad	Sexo	Antecedentes (Días Previos)	Clinica	Dx
1	2 a.	M	Fiebre/ IRA (20 días)	Somnolencia Hemiparesia Derecha. Temblor distal.	Dx inicial: EMAD monofásico
*1	5 a.	M	Sin pródrómo	Alteración de la conciencia Nistagmus /temblor distal	Dx final:
2	5 a.	M	Fiebre/IRA (15 días)	Somnolencia. Paraparesia y trastornos del lenguaje	EMAD monofásico.
3	6 a.	F	Sin pródrómo	Alteración de la conciencia Paraparesia	EMAD monofásico.
4	12 m.	F	IRA (5 días)	Somnolencia/ Mov. involuntarios Hemiparesia derecha	EMAD monofásico.
5	5 a.	M	Exantemática inespecífica (21 días)	Estupor. Hemiparesia izquierda	EMAD monofásico.
6	6 a.	M	Fiebre/Cefalea (7 días)	Somnolencia Crisis focal motora/status epiléptico.	EMAD monofásico.
7	6 a.	M	Vómitos/cefalea/ Fiebre (6 días)	Estupor. Ataxia.	EMAD monofásico.
8	12 a.	F	Fiebre/malesita general	Trastornos de conducta y conciencia Monoparesia MSD / PFP derecha	EMAD monofásico.
9	4 a.	M	Diarrea/vómitos (8 días)	Somnolencia. Ataxia. Convulsiones	EMAD monofásico.
10	2 a.	M	Fiebre (6 días)	Trastornos de conducta Temblor distal. / Convulsión Paraparesia.	EMAD monofásico.
11	11 a.	F	Cefalea/fiebre/ IRA (9 días)	Somnolencia. Crisis motora focal derecha. PFP izquierda.	EMAD monofásico.
12	13 m.	F	IRA/fiebre (2 días)	Somnolencia. Crisis motora generalizada. Hemiparesia derecha.	EMAD monofásico.
13	5 a.	M	Fiebre/IRA/ Mialgias (5 días).	Estupor. Hemiparesia izquierda.	EMAD monofásico.
14	4 a.	M	Fiebre/cefalea/ hiporexia (7 días)	Somnolencia. Ataxia. Disartria	EMAD monofásico.
15	4 a.	M	IRA/fiebre	Somnolencia. Irritabilidad. Temblor distal.	Dx inicial: EMAD monofásico
*15	4 a.	M	Cefalea/IRA (10 días).	Somnolencia. Hemiparesia izquierda.	Dx final: EMAD multifásico
16	3 a.	F	Vómitos, Fiebre, decaimiento general (6 días)	Somnolencia, hiporexia, coreoatetosis, hipotonía axial	EMAD monofásico.

IRA. Infección Respiratoria Aguda, Dx. Diagnóstico, MSD. Miembro Superior Derecho, PFP. Parálisis Facial Periférica *. 2º evento clínico.

fueron del sexo masculino y 6 del femenino, con una relación varón: hembra de 1,7:1. La edad promedio de presentación fue de 5,6 años, con edades comprendidas entre 1 y 12 años, el 44 % de pacientes (7/16) tenían 5 ó 6 años.

De acuerdo a los criterios propuestos en el 2007 (1,17), de los 16 pacientes que conforman la serie, 14 (88%) cumplieron con los criterios para EMAD Monofásica y 2 (12%) para Multifásica; éstos presentaron nuevos eventos clínicos compatibles con EMAD: tres años y un año respectivamente después del evento inicial (pacientes N° 1 y 15). (Cuadro

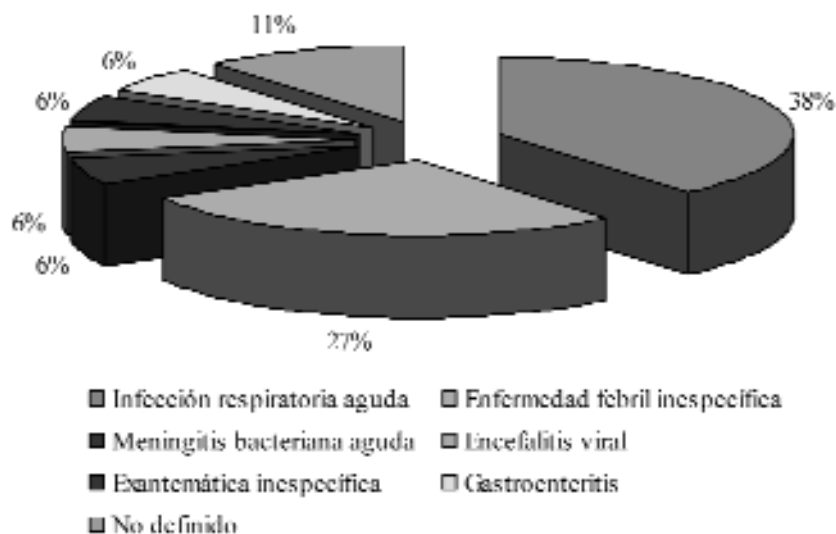


Figura 1. Antecedentes previos a la EMAD según eventos clínicos. Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas-Venezuela. 2000-2008.

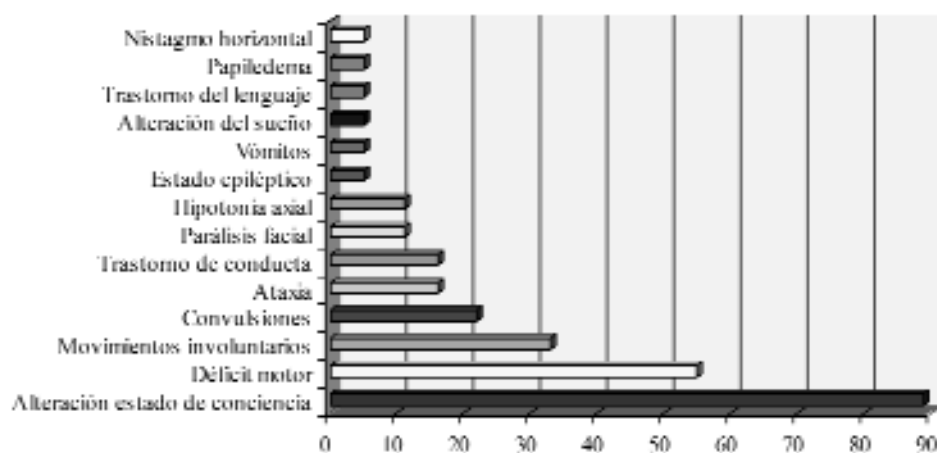


Figura 2. Manifestaciones clínicas de los pacientes con EMAD, según porcentaje Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas - Venezuela. 2000-2008

1). Por esta razón, a pesar de que la serie revisada es de 16 pacientes, se totalizaron 18 eventos clínicos.

En relación a los antecedentes previos, en 16 de 18 eventos clínicos (89%) se registraron cuadros infecciosos 5 a 21 días antes de la EMAD; los antecedentes más frecuentes fueron las infecciones respiratorias inespecíficas (38%), enfermedades febriles inespecíficas (27%), resaltando un caso de meningitis bacteriana y otro de encefalitis viral. No hubo ningún caso post-vacunal (Figura 1).

Las manifestaciones clínicas predominantes fueron: alteración del estado de conciencia (89%) de tipo somnolencia, estupor o coma; déficit motor (55%), movimientos involuntarios de tipo temblor (33%) y convulsiones (incluyendo un estado epiléptico) (27%); con menor frecuencia se observó ataxia (17%) y trastornos de conducta (16%). (Cuadro 1 y Figura 2). No se observó compromiso visual, sensitivo, ni del sistema nervioso periférico.

En relación a las imágenes de RMN, el 77% de las lesiones se encontraban en la región supratentorial y el 23% restante en la infratentorial. Las lesiones supratentoriales se ubicaron predominantemente en la sustancia blanca subcortical (36%) y en menor frecuencia periventricular (15%) con escasa afectación por contigüidad del cuerpo calloso (3%); sin embargo, el compromiso de la sustancia gris profunda (tálamo y ganglios basales) también estuvo presente en forma importante (19%). De las lesiones ubicadas en la región infratentorial, la mayoría comprometían cerebelo (15%) y en menor frecuencia tallo cerebral (8%) (Cuadro 2; Figuras 3 y 4). En este grupo de pacientes se desconoce la frecuencia de lesiones medulares, considerando la ausencia de manifestaciones clínicas sugestivas de compromiso espinal, y tratándose de pacientes de bajos recursos económicos, no se realizaron estudios de resonancia magnética de extensión.

En la presente serie se obtuvieron 18 muestras de LCR (uno por cada evento agudo); de estas muestras, 12/18 (67%) resultaron anormales: 8/18 (44%) mostraron pleocitosis linfocitaria y en 7/18 (39%) se encontró hiperproteorraquia

Cuadro 2. Localización de lesiones en Resonancia Magnética Cerebral, según frecuencia. Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas – Venezuela. 2000-2008.

Localización	n
Lesiones supratentoriales	30
Sustancia blanca	6
Periventricular	
Subcortical	14
Cuerpo Calloso	1
Sustancia gris Corteza	2
Tálamo	2
Ganglios basales	5
Lesiones infratentoriales	9
Tallo cerebral	3
Cerebelo	6

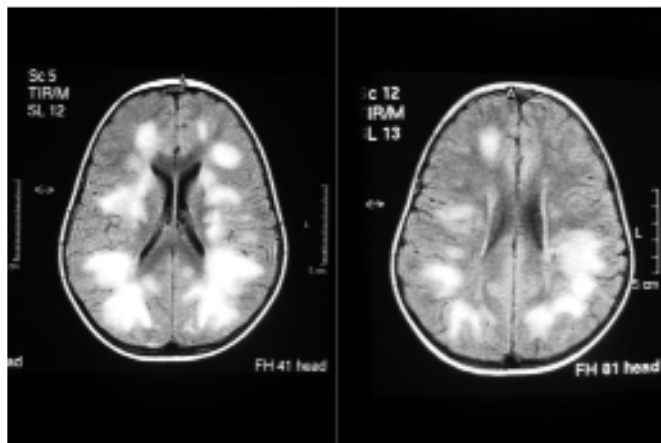
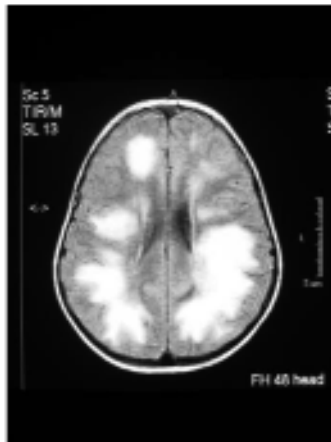
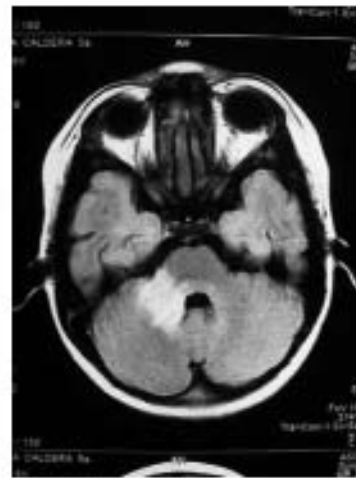
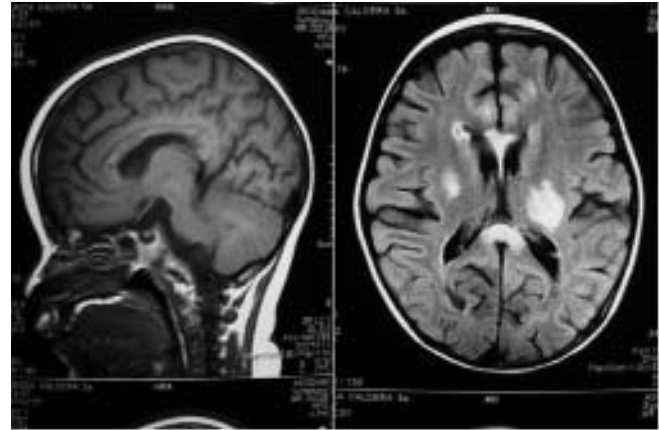


Figura 3. Preescolar de 4 años con EMAD: RMN en T2 múltiples áreas extensas de desmielinización. SB con tendencia a confluir en forma bilateral.

Figura 3. Escolar de 6 años con EMAD. RMN cerebral T2 y FLAIR con lesiones supratentoriales e infratentoriales difusas, múltiples, asimétricas, periventriculares con compromiso de sustancia gris (tálamo izquierdo), mesencéfalo y cerebelo.

leve. De las 18 muestras de LCR, se realizó determinación de bandas oligoclonales (BOC) en 11 de ellas, y de éstas sólo una (9%) resultó positiva; se reportaron 2 muestras con aumento de la zona gamma de aspecto policlonal.

Con respecto a la investigación etiológica, se realizaron estudios virales en sólo 11 de las 18 muestras, resultando positivas sólo 3 (27%); esta positividad estuvo dada por la presencia de IgG positiva e IgM negativa para EBV, CMV y Herpes I, respectivamente, lo cual no necesariamente está relacionado de manera causal con EMAD; dos de estos pacientes correspondieron a los que presentaron una zona gamma de aspecto policlonal en la electroforesis de proteínas de LCR. (Cuadro 3).

En relación a los estudios neurofisiológicos, hubo disponibilidad para realizar potenciales evocados visuales (PEV) sólo a 3 pacientes: 2 resultaron normales y 1 anormal, este

Cuadro 3: Estudios de LCR y Neurofisiológicos en pacientes con EMAD Hospital de Niños "J. M. de los Ríos". Caracas – Venezuela. 2000-2008

Paciente	LCR Citoquímico	Serologías Perfil inmune	Neurofisiología Estudios virales	Virales	EEG	PEV
1 (1° evento)	18 cél (68%MNN)/Prot:16/Gluc:53	BOC neg	Negativos	NR	NR	NR
(2° evento)	84 cél (67%MNN)/Prot:67/Gluc:48	BOC neg	IgG (+) EBV y Herpes I	NR	NR	Normales
2	28 cél (87%MNN)/Prot:52/Gluc:87	NR	Negativos	Negativas	NR	NR
3	2 cél (100%MNN)/Prot:22/Gluc:45	BOC neg	NR	IgG (+) CMV	NR	NR
4	5 cél (90%MNN)/Prot:23/Gluc:69	NR	Negativos	NR	NR	NR
5	17 cél (60%MNN)/Prot:23/Gluc:63	BOC neg	NR	IgM (+) EBV	NR	NR
6	0 cél/Prot:18/Gluc:42	NR	NR	NR	Anormal	NR
7	1 cél (100%MNN)/Prot:20/Gluc:44	BOC neg	Negativos	NR	NR	NR
8	3 cél (85%MNN)/Prot:54/Gluc:54	- zona gamma (policlonal)	IgG (+) EBV y CMV	NR	NR	NR
9	14 cél (90%MNN)/Prot:23/Gluc:55	BOC neg	Negativos	NR	Anormal	Normales
10	0 cél/Prot:62/Gluc:12	BOC post	Negativos	NR	NR	NR
11	3 cél (70%MNN)/Prot:47/Gluc:61	- zona gamma (policlonal)	IgG (+) Herpes I	NR	Normal	NR
12	13 cél (5%MNN)/Prot:300/Gluc:35	NR	NR	IgG (+) CMV	Anormal	Anormal
13	28 cél (96%MNN)/Prot:45/Gluc:75	NR	NR	Negativas	NR	NR
14	12 cél (100%MNN)/Prot:23/Gluc:46	BOC neg	Negativos	Negativas	Anormal	NR
15 (1° evento)	2 cél (100%MNN)/Prot:14/Gluc:73	NR	NR	NR	NR	NR
(2° evento)	1 cél (100%MNN)/Prot:24/Gluc:54	NR	NR	NR	NR	NR
16	9 cél (90%MNN)/Prot:16/Gluc:45	BOC neg	Negativos	NR	NR	NR

Cél: células; Prot: proteínas; Gluc: glucosa; MNN: mononucleares; BOC: bandas oligoclonales; neg: negativo; post: positivo; NR: no realizado; EEG: electroencefalograma; PEV: potenciales evocados visuales; SB: sustancia blanca; SG: sustancia gris; GB: ganglios basales; CC: cuerpo calloso, CMV: citomegalovirus, EBV: virus de Ebstein Barr.

último paciente no tuvo compromiso clínico evidente en el área visual. Se realizó EEG sólo en los 5 pacientes que presentaron crisis epilépticas o estado epiléptico, resultando dicho estudio anormal en todos.

El tratamiento utilizado en todos los pacientes fue metilprednisolona a dosis de 20 a 30 mg/kg/día por 3 a 5 días, seguido de prednisona oral por 15 días, con buena respuesta clínica. Con respecto a la evolución durante el seguimiento

en la consulta externa, se observaron secuelas en 7 de los 16 pacientes (44%), éstas fueron: trastornos de conducta, trastorno del lenguaje expresivo, déficit motor y epilepsia.

DISCUSIÓN :

La EMAD debe considerarse como diagnóstico diferencial en el estudio de las leucoencefalopatías adquiridas en la infancia, de evolución aguda o subaguda. Aunque no hay un claro predominio del sexo en la EMAD, existen reportes que describen mayor frecuencia en el sexo masculino (relación varón: hembra de 1,3:1 (2,7, 8) a 1,8:1 (16), lo cual es consistente con los hallazgos de la serie presentada.

En relación a los antecedentes previos, frecuentemente descritos en la EMAD, se reportaron cuadros infecciosos entre 5 y 21 días antes del inicio de la enfermedad en 89% de los casos. El curso clínico es generalmente monofásico, aunque se describen casos recurrentes y multifásicos. En la serie presentada 14 casos cumplieron con los criterios clínicos establecidos para EMAD Monofásica y en 2 pacientes para EMAD Multifásica, describiéndose un total de 18 eventos clínicos. Los síntomas o signos clínicos típicos pueden aparecer en forma abrupta con una rápida progresión a encefalopatía aguda, o pueden estar precedidos de una fase prodrómica con fiebre, malestar, cefalea, náuseas o vómitos. Las manifestaciones clínicas predominantes en el presente estudio fueron: alteración del estado de conciencia, déficit motor, movimientos involuntarios y convulsiones, todas estas alteraciones fueron sugestivas de compromiso multifocal en diferentes áreas del SNC.

La resonancia magnética cerebral (RMC) constituye la herramienta radiológica de elección para el diagnóstico de encefalomiélitis, ya que es altamente sensible en la detección de alteraciones desmielinizantes de la sustancia blanca cerebral(1-10,12); éstas usualmente son bilaterales, asimétricas y altamente variables en tamaño y número, de ubicación subcortical y en la sustancia blanca central, periventricular, en cerebelo, tallo y medula espinal(1-10,12,16); la sustancia gris profunda del tálamo y de los ganglios basales está frecuentemente comprometida(16, 18, 23). Al revisar los estudios de imagen, en la serie reportada se pudo constatar un predominio de localización de las lesiones a nivel supratentorial, con distribución similar a la descrita en la literatura.

La incidencia de EMAD en nuestro país es desconocida. Leake et al (8) describen una incidencia de 10,4/100.000 por año en una población de Estados Unidos para el año 2004, cifra que se ha cuadruplicado probablemente debido al uso extendido de la RMC.

En relación a los estudios de LCR, se encontraron anomalías inespecíficas en el 67% de las muestras, y sólo hubo positividad de las BOC en uno de once estudios procesados; igualmente, sólo hubo positividad de 3 pruebas serológicas, lo cual no mostró relación causal con EMAD; en este sentido se requiere de mayor inversión y cobertura en la

realización de los estudios licuorales y serológicos en nuestros centros hospitalarios, que permitan el estudio etiológico de pacientes con EMAD. Razonamiento similar se aplica al considerar estudios funcionales como PEV, los cuales sólo pudieron ser practicados en 3 de los 16 casos estudiados. Las anomalías electroencefalográficas halladas estuvieron en el contexto clínico de los pacientes que presentaron epilepsia.

Los nuevos criterios propuestos por el Grupo de Trabajo Internacional para el estudio de Esclerosis Múltiple Pediátrica y Desórdenes Relacionados como la EMAD, permiten al clínico unificar los criterios diagnósticos, de allí la conveniencia de publicar experiencias nacionales, bien sean de naturaleza retrospectiva como el presente estudio, o de preferencia prospectiva, que contribuyan a la amplificación y divulgación de los criterios clínicos, radiológicos y terapéuticos establecidos para el manejo de estas entidades.

CONCLUSIONES:

- La EMAD es la enfermedad desmielinizante más frecuente de la infancia.
- La EMAD debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las leucoencefalopatías adquiridas de evolución aguda en la niñez.
- Debe divulgarse el conocimiento de los criterios diagnósticos de las enfermedades desmielinizantes de la infancia, a fin de aportar al clínico la información y manejo oportuno de las mismas.
- Se requieren de nuevos y diversos trabajos de investigación que permitan conocer los aspectos epidemiológicos, comportamiento clínico, evolución y pronóstico de las enfermedades desmielinizantes en nuestra población.
- Debe invertirse en los recursos técnicos, humanos e infraestructura de las instituciones hospitalarias para ampliar el perfil diagnóstico y terapéutico de las enfermedades desmielinizantes.

REFERENCIAS:

1. Tenenbaum S, Tanuja C, Ness J, Hahn J. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007; 68(Suppl. 2):S23-S36.
2. Dale R. Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Pediatr Infect Dis* 2003; 14(2):90-95.
3. Wingerchuk DM. Postinfectious encephalomyelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003; 3(3):256-264
4. Silvia MT, Licht DJ. Pediatric central nervous system infections and inflammatory white matter disease. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1107-1176.
5. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children. *Pediatrics* 2002;110(2pt 1):e21
6. Stüve O, Zamvil SS. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Opin Neurol* 1999; 12:395-401.
7. Stonehouse M, Gupte G, Wassmer E, Whitehouse WP. Acute disseminated encephalomyelitis: recognition in the hands of general pediatricians. *Arch Dis Child* 2003;88:122-124.

8. Leake JA, Albani S, Kao AS, Senac MO, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *J Pediatr Infect Dis* 2004;23:756-764.
9. Rust R. Multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, and related conditions. *Semin Pediatr Neurol* 2000;7:66-90.
10. Legido A, Tenenbaum S, Katsetos CD, Menkes JH. Autoimmune and postinfectious diseases. In: J.H. Menkes, H.B. Sarnat, B.L. Maria (eds.). *Child Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005, pp. 557-657.
11. Dale RC, Branson JA. Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? *Arch Dis Child* 2005; 90: 636-639.
12. Rust RS, Menkes JH. Autoimmune and postinfectious diseases. In: J.H. Menkes, H.B. Sarnat (eds). *Child Neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2000, pp. 627-691.
13. Bennetto L, Scolding N. Inflammatory post-infectious encephalomyelitis. *J Neurol Neurosurg Psych* 2004;75 (Suppl. 1):22-28.
14. Davis LE, Boss J. Acute disseminated encephalomyelitis in children: a changing picture. *J Pediatr Infect Dis* 2003;9:829-831.
15. Erazo-Torricelli R. Encefalomiелitis aguda diseminada en la niñez. *Rev Neurol* 2006; 42(Supl 3):S75-S82.
16. Tenenbaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002; 59:1224-1231.
17. Krupp L, Banwell B, Tenenbaum S. Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders. *Neurology* 2007; 68(Suppl. 2):S7-S12.
18. Peña, JA, Montiel-Nava C, Hernández F, Medrano E, Valbuena O, Cardozo J. Encefalomiелitis aguda diseminada en niños. *Rev Neurol* 2002; 34:163-168.
19. Donovan MK, Lenn NJ. Postinfectious encephalomyelitis with localized basal ganglia involvement. *Pediatr Neurol* 1989; 5:311-313.
20. Baum PA, Barkovich AJ, Koch TK, Berg BO. Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR* 1994; 15:1275-1283.
21. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001; 56:1308-1312.
22. Gabis LV, Panasci DJ, Andriola MR, Huang W. Acute disseminated encephalomyelitis: an MRI/MRS longitudinal study. *Pediatr Neurol* 2004; 30:324-329.
23. Caldemeyer KS, Smith RR, Harris TM, Edward MK. MRI in acute disseminated encephalomyelitis. *Neuroradiol* 1994;36:216-220.

MALTRATO Y ABUSO SEXUAL COMO CAUSAS DE ABANDONO DEL HOGAR EN NIÑOS, NIÑAS Y ADOLESCENTES DE LA CALLE

PRIMER PREMIO PÓSTER. LIV CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2008.

Richard Romero Ruiz (*), Isabel Cluet de Rodríguez (**),
María R. Rossell Pineda (***), Thaís Alvarez de Acosta (**)

RESUME :

Objetivo: Evaluar el maltrato y abuso sexual como causa de abandono del hogar en niños, niñas y adolescentes de la calle en Maracaibo.

Método: Investigación prospectiva y descriptiva, realizada desde enero de 2000 hasta enero de 2001, integrada por 68 casos de ambos sexos, seleccionados al azar.

Resultados: El grupo etario estuvo comprendido entre 5 y 17 años, predominando los adolescentes de 11 a 13 años (43,8%). La causa de abandono del hogar fue el maltrato físico en 39,71%; el 20,51% fue agredido sexualmente. Los 9 años fue la edad más vulnerable (5,88%), la región anatómica más utilizada por el agresor fue la anal (85,71%). Los agresores fueron amigos de las víctimas en 64,29%. 53,84% iniciaron relaciones sexuales entre 8 y 11 años. El inicio del consumo de drogas fue a los 9 años en 46,15%; y el alcohol la más usada. (46,15%). El 20% intentó suicidarse, todos ellos eran de sexo masculino. El 61,76% procedieron de hogares con padres casados. El 100% de las muestras para HIV y VDRL resultaron negativas. Sólo 20 casos (29,41%) entre 5 y 10 años, (18 varones y 2 hembras) aceptaron ser trasladados a Casa Mía, institución para reeducar a niños, niñas y adolescentes de la calle.

Conclusiones: El maltrato infantil fue la causa más importante de abandono del hogar en este grupo, no así el abuso sexual. Las condiciones de vida que llevan, los ponen en situación de alto riesgo en el aspecto biológico y psico-emocional. Se requiere la participación de toda la población para lograr la implementación y cumplimiento de políticas eficaces para la prevención de este problema.

Palabras clave: niños, niñas, adolescentes de la calle, abandono, maltrato físico.

SUMMARY:

Objective: To evaluate maltreatment and sexual abuse as causes of home abandonment in children, and adolescents of the street in Maracaibo.

Method: 68 children of both genders were selected at random and studied in a prospective and descriptive investigation, performed from January 2000 to January 2001.

Results: Ages were between 5 and 17 years, predominating the adolescents between 11 and 13 years (43.8%). The cause of home abandonment was physical maltreatment (39.71%). 20.51% was sexually abused, although this was not stated as the cause for home abandonment. The age of 9 years was the most vulnerable for sexual abuse (5.88%). The anal region was the anatomic region mostly abused (85.71%). The aggressors were friends of the victims in a high percentage of cases (64.29%). Children began sexual activity between 8 and 11 years of age (53.84%). The age at which children began drug abuse was between 9 and 11 years (46.15%) with alcohol (46.15%) as the most frequently used. 20% tried to commit suicide and all were boys. 61.76% came from homes with married parents. All children were negative for HIV and VDRL tests. Only 20 cases (29.41%) between 5 and 10 years, (18 boys and 2 girls) accepted to be transferred to Casa Mía, which is an Institution for the re-education of children and adolescents of the street.

Conclusion: Child abuse was the most important cause of home abandonment in this group, although sexual maltreatment was not. Life conditions to which these children are exposed, place them in situation of high risk in the biological and psycho-emotional aspects. The participation of the entire population is needed to obtain the implementation and fulfillment of effective policies for the prevention of this problem.

I INTRODUCCIÓN :

La situación que actualmente viven los países del mundo a nivel político, económico y social ha desencadenado hechos de violencia visible en la mayoría de las ciudades, así como una violencia encubierta que por efectos socializadores y culturales ha llegado a formar parte de la vida cotidiana de los individuos. El reflejo de esta situación se proyecta

a un estrato de la vida social, como la familia, y en especial los niños, quienes son víctimas de constantes actos de violencia psicológica o emocional, física, sexual y de obstaculización del desarrollo personal (1). Como consecuencia de lo señalado, cada día ingresan al mundo de la soledad de la calle muchos niños y adolescentes que escapan a su realidad familiar de descuido, violencia y abusos, entre los que se señala el sexual (2).

El niño, niña o adolescente de la calle es aquél que se encuentra en situación social especial o en circunstancias difíciles (abandonado, echado a la calle, violentado, abusado) con una situación de precariedad bio-psico-afectiva-social. Es el ser que no tiene vínculos familiares (por abandono familiar o deseo propio) y ha convertido la calle en su hábitat cotidiano. La subsistencia de éstos se puede derivar de varias fuentes: actividad laboral lícita, como el caso de los limpia-

(*) Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos.
(**) Adjunto del Servicio de Emergencia de Pediatría. Profesora Titular de la Escuela de Medicina de La Universidad del Zulia.
(***) Jefa del Servicio de Emergencia de Pediatría. Profesora Titular de la Escuela de Medicina de La Universidad del Zulia.
Autor corresponsal: Dra. Isabel Cluet de Rodríguez.
Servicio de Emergencia de Pediatría. Oficina 1515.
Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.
Maracaibo, 4002. Venezuela.
Telef. 0261-7927209 - 0261-7514016
isabel.cluet@gmail.com

botas y lava carros; actividad laboral ilícita, como la prostitución, pornografía o actividad delictiva, venta de drogas, robo y hurto. Son considerados un problema de las grandes ciudades en todo el mundo y su número es desconocido ciertamente, pero se supone que es un grupo en crecimiento constante debido a la situación de deterioro que experimenta la sociedad (3).

Para el año 2002 se calculaba que existían 90 millones de niños de la calle, unos 40 millones en América Latina y el resto en África, Asia y un número mucho menor en los países desarrollados. Ciudad de México tiene la población más grande de estos niños, siendo próxima a 1.900.000, seguida por Sao Paulo con 500.000 (12.000.000 a nivel de Brasil), Calcuta: 500.000, Nueva Delhi: 110.000, Bombay: 100.000, Manila: 70.000 y Nairobi con 60.000. En algunas ciudades latinoamericanas el problema se manifiesta en menor grado: en Lima viven unos 10.000 niños, en Bogotá entre 5.000 y 9.000, en Caracas unos 4.000 (14.000 en toda Venezuela) y en Guatemala unos 1.500. Este problema también se ha presentado en algunos países del este europeo. Como resultado de los dramáticos cambios económicos y las guerras, muchos niños han perdido sus familias y se han visto forzados a buscar trabajo. En Venezuela, a partir de la década de los noventa, con la aplicación de los ajustes macroeconómicos, se hizo realmente visible el problema de los niños y adolescentes abandonados y en la calle, y su número ha ido creciendo desde entonces. Se estima que entre 1995 y 1997 dormían en la calle entre 2.700 y 4.000 niños, entre el año 1997 y 1999 esta cifra aumentó a 5.000 y para el año 1999 se llegó a la cifra de 7.000. Para el año 2001 su número aumentó a unos 10.000 y para el año 2002 a 14.000 (4).

Además de las carencias socio-afectivas que repercuten en su salud psicológica, están expuestos a desnutrición, enfermedades infecciosas relacionadas con la drogadicción y actividades sexuales, tales como el SIDA, Hepatitis B, Sífilis, entre otras; con posibilidad de sufrir muertes violentas por homicidio y suicidio (3,5,6,7).

Las cifras del maltrato físico en niños son alarmantes, se estima que miles de ellos han sufrido abuso y maltrato de mano de sus padres o parientes; miles mueren, y los que sobreviven al abuso viven marcados por el trauma emocional que perdura después de que las lesiones físicas han desaparecido(4). El niño no sabe defenderse ante las agresiones de las personas mayores, no pide ayuda, lo cual lo sitúa en una posición vulnerable ante un adulto agresivo y/o negligente; señalándose que los que sufren maltrato tienen múltiples problemas en su desarrollo evolutivo, déficit emocional, conductual y socio-cognitivo, lo cual limita el desarrollo adecuado de su personalidad; por ello la importancia de detectar precozmente el maltrato y buscar una respuesta adecuada que ayude al niño en su desarrollo evolutivo (8)

El orden jurídico considera como maltrato o abuso en todo niño, niña o adolescente con menos de 18 años de edad,

cuando la salud física o mental o su seguridad están en peligro, ya sea por acciones u omisiones llevadas a cabo por la madre, el padre u otras personas responsables de su cuidado; pudiendo el maltrato presentarse por acción, omisión o negligencia. Usualmente es raro encontrar un niño en el que el maltrato sea de un solo tipo. Un niño golpeado es también maltratado emocionalmente, la falta de cuidado o negligencia representa una de las formas más sutiles, pero también más frecuente de maltrato infantil (9,10)

En Venezuela es difícil precisar la incidencia real, debido a que la mayoría de los casos no son reportados y en consecuencia no se registran en los anuarios de estadística vital; sin embargo, se reporta una alta frecuencia en las grandes ciudades y debería ser manejado como un problema de salud pública (11).

Con base a lo expuesto, se planteó como objetivo de esta investigación determinar si el maltrato y el abuso sexual son causas de abandono del hogar en niños, niñas y adolescentes de la calle de la ciudad de Maracaibo.

MÉTODOS:

Estudio prospectivo y descriptivo, realizado en una muestra de niños, niñas y adolescentes de ambos sexos, catalogados como "de la calle"; seleccionados al azar en la ciudad de Maracaibo, en el período comprendido entre enero de 2000 hasta enero de 2001.

Como criterio de inclusión se utilizó la siguiente definición: aquel niño, niña o adolescente, que no tiene vínculos familiares (por abandono familiar o por deseo propio) y que ha convertido a la calle en su hábitat cotidiano.

Cada uno de los casos fue registrado en un instrumento de recolección de datos diseñado para tal fin, en el cual se recogió la siguiente información: lugar de procedencia, edad, sexo, causa de abandono del hogar, objetos utilizados para la agresión física, edad de agresión sexual, región anatómica usada por el agresor sexual, parentesco entre el niño o adolescente y el agresor, edad de inicio de relación sexual, continuidad de las mismas, consumo de drogas, edad de inicio de consumo de drogas, sexo del consumidor de drogas, tipo de drogas consumidas, intento de suicidio, características del núcleo familiar, resultados de serología (VDRL y HIV).

A cada paciente se le tomó muestra de sangre (6 cc) para la detección de HIV y VDRL cuantitativo, los cuales fueron procesados en el Laboratorio Clínico del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. La determinación de HIV fue realizada a través del Método Hexágono HIV, Inmunocromatografía ELISA para la detección de anticuerpo del virus de Inmunodeficiencia Humana 1 y 2; y VDRL para la detección de sífilis.

Se estableció contacto con el personal médico, psicólogos y trabajadoras sociales de Casa Mía (institución que depende de la Alcaldía de Maracaibo, creada con el fin de reeducar a niños, niñas y adolescentes de la calle), con el obje-

tivo de rescatar, rehabilitar y reinsertar en la sociedad a los casos que conformaron este estudio.

Los resultados están expresados en gráficas de distribución de frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS:

Fueron seleccionados al azar 68 niños y adolescentes de la calle. Según la procedencia, 58 (85,29%) eran del Estado Zulia, 5 (7,36%) de la República de Colombia, 2 (2,94%) del Estado Trujillo, y los Estados Aragua, Falcón y el Distrito Metropolitano de la Gran Caracas estuvieron representados por un caso cada uno (1,47%).

En el Cuadro 1, se presenta la distribución por edad y sexo.

Cuadro 1. Distribución por sexo, según edad

Edad (años)	Varón		Hembra		Total	
	n	%	n	%	n	%
5 – 10	18	27,69	2	2,94	20	29,41
11 – 13	28	41,18	0	--	28	41,18
14 – 17	18	27,69	1	1,47	19	27,94
No precisada	1	1,51	0	--	1	1,47
TOTAL	65	95,59	3	4,41	68	100

En el Cuadro 2, se aprecia que la causa de abandono del hogar fue maltrato físico en 27 (39,70%) de los casos; 16 (23,52%) no precisó causa; el maltrato físico y verbal, así como la negligencia y abandono fueron seleccionados por 12 (17,65%) en cada uno, el consumo de drogas fue señalado por un caso (1,47%). El abuso sexual no fue señalado como causa de abandono del hogar. En 38 de los 68 casos (55,81%) se hizo referencia a objetos utilizados para la agresión física; 20 (52,00%) refirieron que fueron maltratados con diferentes objetos, 11 (29,00%) con cinturón o correa, 4 (11,00%) con palos; 2 (5,006%) con mangueras y 1 (3,00%) con objetos calientes.

Cuadro 2: Distribución según la causa de abandono del hogar

Causa de abandono del hogar	n	%
Maltrato físico	27	39,7
No precisado	16	23,53
Maltrato físico y verbal	12	17,65
Negligencia y abandono	12	17,65
Consumo de drogas	1	1,47
TOTAL	68	100

El Cuadro 3, muestra que 14 (21,53%) de los 68 casos

fueron agredidos sexualmente, correspondiendo todos al sexo masculino; de éstos, 4 (28,57%) a la edad de 9 años; 3 (21,42%) a los 12 años; 2 (14,28%) a los 5, 7 y 10 años para cada una de las clases y 1 (7,14%) a los 6 años. La región anatómica utilizada por el agresor sexual sobre el menor fue la región anal en 12 casos (85,71%), mientras que en 2 casos (14,29%) señalaron la región oral.

Cuadro 3. Agresión sexual: Distribución según edad

Edad de Agresión sexual (años)	n	%
5	2	14,28
6	1	7,14
7	2	14,28
9	4	28,57
10	2	14,28
12	3	21,42
TOTAL*	14	100

*Todos del sexo masculino

En relación al parentesco entre el agresor sexual y la víctima, 9 (64,29%) fueron amigos de la víctima, 3 (21,43%) el padrastro, 1 (7,14%) por el hermanastro, e igual proporción por sujetos desconocidos.

Sólo 26 (38,23%) de los 68 casos señalaron la edad del inicio de las relaciones sexuales; de éstos, 14 (54,00%) iniciaron relaciones sexuales entre los 8 y 11 años; 11 (42,00%) entre los 12 y 15 años y 1 (4,00%) entre 16 y 17 años.

En la figura 1, se observa que 26 (38,23) de los 68 casos, señalaron consumo actual de diferentes drogas; de éstos, 12 (46,00%) consumían bebidas alcohólicas, 9 (35,00%) diversas drogas como el crack, cocaína, marihuana; 4 (15,00%) cigarrillos y 1 (4,00%) inhalante (pegamento). La edad de inicio del consumo de drogas reportó que 7 (27,00%) estuvieron entre 5 y 8 años, 12 (46,00%) entre 9 y 11 años y 7 (27,00%) entre 12 y 15 años. Todos fueron varones (100,00%). Se detectó que 13 (19,12%) de los 68 casos intentaron suicidarse, todos ellos eran de sexo masculino.

Respecto a la situación familiar, 42 (62,00%) procedían de hogares con padres casados, 24 (35,00%) señalaron que sus padres estaban separados y 2 (3,00%) eran huérfanos.

En los 68 (100,00%) casos, las pruebas serológicas para la detección de HIV y VDRL, resultaron negativas.

En relación al traslado de los 68 casos a Casa Mía (institución que depende de la Alcaldía de Maracaibo, creada con el fin de reeducar a niños, niñas y adolescentes de la calle), sólo

20 niños entre 5 y 10 años (29,41%), 18 varones y 2 hembras aceptaron ser trasladados a la mencionada institución; los mayores se negaron a recibir cualquier tipo de ayuda.

DISCUSIÓN :

La presencia de niños, niñas y adolescentes en la calle representa un problema grave que puede ser considerado de salud pública. En esta investigación se trabajó con 68 casos, quienes accedieron a ser entrevistados y a quienes se les tomaron muestra de sangre para la detección de HIV y VDRL, pero hay que destacar que el grupo que conforma los niños de la calle es numeroso.

Se determinó que la mayoría de los casos procedían del Estado Zulia, (85,29%), seguido por niños y jóvenes procedentes de Colombia (7,36 %) y en menor proporción de otros estados venezolanos. Ello pudiera indicar el desplazamiento de estos niños en diferentes áreas territoriales, y el desarraigo que pudieran tener de su lugar de nacimiento.

Se encontró que las edades del grupo estudiado estuvieron comprendidas entre 5 y 17 años, resultados similares a lo expuesto por Sáez en 1992, en el programa de atención integral de salud para el adolescente (3,15). Al mismo tiempo, se evidenció que son los varones (95,59%) quienes abandonan el hogar en mayor proporción, en relación al sexo femenino; sin embargo, ambos grupos están expuestos a los riesgos de la calle.

Al analizar la causa de abandono del hogar, se evidenció que el maltrato físico ocupó el primer lugar seguido por el maltrato físico y verbal y la negligencia y el abandono; el uso de drogas se detectó en una frecuencia muy baja. Estos resultados similares a los reportados en el Boletín Epidemiológico de la Secretaría de Salud de Santa Fe de Bogotá (13); todo esto indica probablemente el grado de castigo infringido y la actitud que tienen que asumir (abandonar el hogar), ante los hechos de violencia. Existen factores de índole familiar que contribuyen al desarrollo del niño ó adolescente: padres presentes o ausentes, conflictos familiares (violencia, abuso sexual, hábitos, uso de drogas) que se han considerado en diversas investigaciones (1,2,14,15). El maltrato a los niños es un problema universal que ha existido desde tiempos remotos. Sin embargo, es en el siglo XX cuando la Organización de las Naciones Unidas, en la declaración de los derechos del niño (1959) lo considera un delito y un problema de profundas repercusiones psicológicas, sociales, éticas, legales y médicas.

Aunque no se determinó que el abuso sexual fuera causa de abandono del hogar en este grupo de niños, niñas y adolescentes, 14 varones (21,53%) habían sido abusados sexualmente, no habiéndose registrado abuso sexual en las niñas. Ello difiere con lo reportado por los estudios de la Secretaría Distrital de Salud de Santa Fe de Bogotá, donde el 81% de las violaciones fueron a niñas (13). En relación a la edad, 11 de los casos estuvieron entre 5 y 10 años, evidenciándose

que el riesgo de abuso sexual es mayor en niños pequeños, los cuales a su vez son más vulnerables físicamente. La región anal y la oral fueron las regiones anatómicas más utilizadas por los agresores sexuales; en relación a este aspecto no se encontró registro en la literatura consultada. Es significativo que los agresores sexuales generalmente son amigos de las víctimas, seguidos del padrastro, evidenciándose que son personas allegadas que se valen de la confianza del niño; resultados similares fueron reportados por Chávez en niños y adolescentes mexicanos (14), quien estudió en forma prospectiva 153 pacientes con diagnóstico de abuso sexual en cualquiera de sus formas en México, siendo los amigos de las víctimas los principales agresores (29,4%), seguido por el padrastro (17,69%) (14).

También se destaca en este grupo el inicio de actividad sexual en forma precoz, específicamente entre 8 y 11 años.

El uso de drogas se convierte en un aspecto común en cuadros sociales de esta naturaleza; de los 68 casos, 26 de ellos señalaron consumo actual de las mismas, entre ellas destacan el alcohol, la cocaína, el crack, la marihuana, el cigarrillo e inhalantes. Éste es un problema de difícil control, pues están dadas las condiciones para el desarrollo de este tipo de actividad. Aunado a esto, el inicio del consumo de drogas fue a temprana edad, destacando que entre los 9 y 11 años se inició el mayor porcentaje, lo cual puede permitir diseñar estrategias de control y prevención dirigidas a este grupo de edad; estos resultados son diferentes a los reportados por Sáez, quien reporta que las edades de mayor riesgo fueron entre 12 y 18 años de edad (3). También es importante destacar que todos los consumidores de drogas fueron del sexo masculino, en contraste con lo encontrado en una investigación realizada en Barquisimeto (Venezuela) sobre la vulnerabilidad en adolescentes, en donde el sexo femenino tuvo mayor riesgo para el consumo de drogas (16).

Toda esta situación de inseguridad social, física y emocional ha llevado a algunos de estos casos a atentar contra su vida, situación que se pone de manifiesto en el presente estudio, lo cual es relevante y similar a lo referido en el Programa de Atención Integral de la Salud para el Adolescente, donde los varones mueren 5 veces más por suicidio que las hembras (13); aunque en una investigación realizada en la ciudad de Mérida (Venezuela) se determinó que el 23% de una población de adolescentes tuvo ideas suicidas debido a problemas familiares, sin embargo no hubo intentos suicidas (17).

Al analizar el núcleo familiar, se observó que muy pocos eran huérfanos, mientras que casi las dos terceras partes de estos niños, niñas y adolescentes, provenían de padres casados. Esto evidencia que existen problemas en el seno familiar que requieren programas de orientación a los padres, en relación a la responsabilidad y deberes de los progenitores.

Por último, es importante señalar que las pruebas serológicas para VIH y VDRL fueron negativas; sin embargo, estos niños tienen alto riesgo de exposición a estas enfermedades.

Cabe destacar que este grupo que vive en la calle, estigmatizado, excluido, aun siendo rescatado, va a vivir rechazado por la sociedad, que lejos de afrontar el problema, prefiere evadirlo. Sin embargo, cuando se estableció el contacto con personal médico, psicológico y trabajadoras sociales de "Casa Mía", sólo 20 casos entre los 5 y 10 años, en su mayoría del sexo masculino, aceptaron ser trasladados a la mencionada institución.

Se concluye que en este grupo de niños, niñas y adolescentes de la calle, el maltrato fue una constante para que abandonaran sus hogares, mas no así el abuso sexual (a pesar de haber estado presente). Este grupo representa una pequeña proporción de un gran grupo; sin embargo, los factores que han influido para que abandonen sus hogares y las condiciones de vida que llevan, podrían ser extrapolables. Es necesario el diseño de políticas factibles, que permitan la implementación eficaz de programas colaborativos y unificados, con la participación de diferentes sectores de la población, destinados a prevenir y solucionar este creciente problema en Venezuela.

REFERE CIAS:

1. Moreno J. Consecuencias del maltrato infantil. *An Psicol* 2005; 21(2):224-230
2. Ruiz I, Gallardo J. Impacto psicológico de la negligencia familiar en un grupo de niños y niñas. *An Psicol* 2002; 18(2):261-272
3. Sáez I. Programa Atención Integral de Salud para el Adolescente. *Adolescente de Alto Riesgo Caracas* 1992:13-50.
4. Collins H. Maltrato Infantil: Golpes ocultos. *Am Acad Child Adolesc Psych* 1998; 5 (1-2). En: <http://www.aacap.org/publicación/apntsfam/chldabus.htm.me//A:maltrato.nun>. [Consultado en marzo, 2007]
5. López J. Maltrato Infantil. Asociación Murciana de Apoyo a la Infancia Maltratada. Facultad de Psicología de Murcia. Universidad de Murcia 1996:1-22. En: www.um.es/factpsi/maltrato/-13k. [Consultado en marzo, 2007]
6. Charles J. Child. Abuse Inflicted Injury Versus, Accidental Injury. *Pediatr Clin NA* 1990 ; 37 :791-810.
7. Soriano F. Prevención y Detección del Maltrato Infantil. www.maynet.com/usuarios/prev/nfad/pelfs/previnfad-maltrato-pdf. 1999: 1-22 [Consultado: marzo 2000].
8. Domínguez A, Vilchez J. Abuso sexual en niños. Experiencia de una década en el Hospital Universitario de Maracaibo. Universidad del Zulia. Tesis de Grado. Maracaibo,1999
9. Gorab A, Sumano E, Ruano C. Enfermedades de Transmisión Sexual en la Adolescencia. *Pract Pediatr* 2000: 2 (2): 6-8.
10. González H, Cluet I, Rossell M, Alvarez T. Comportamiento Clínico de Niños Infeccionados con el virus de Inmunodeficiencia Humana y el SIDA. *Arch Venez Puer Pediatr* 2000; 63(2):19
11. Rome E. Enfermedades de Transmisión Sexual en adolescentes. *Pract Pediatr* 1998; 1: 7 - 13.
12. Schwarcz S, Spitters C, Ginsberg M, Anderson L, Kellogg T, Katz MH. Predictors of human immunodeficiency virus counseling and testing among sexually transmitted disease clinic patients. *Sex Transm Dis.* 1997; 24(6):347-52.
13. Boletín Epidemiológico de la Secretaría Distrital de Salud de Santa Fe de Bogotá. Síndrome del niño Maltratado. Bogotá, Colombia , pp. 20 – 26.
14. Chávez E. Abuso Sexual en Pediatría. Factores Epidemiológicos. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1995; 52 : 528 – 533.
15. Sáez I. La Salud del Adolescente y la Acción en la Comunidad. En: Programa Atención Integral de Salud para el Adolescente. 2da Edición. Caracas1992, pp. 24-26.
16. Fernández A, Gaiti J, Arias A. Vulnerabilidad en Adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2001; 64(2): 71
17. Urdaneta M, Ramírez L, Salas R, Santiago A. Ideas suicidas en adolescentes. *Arch Venez Puer Pediatr* 2001; 64(2): 71-72

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DE VIOLENCIA FAMILIAR DE LA
CÁTEDRA ESCUELA PARA PADRES.
(PREMIO: “FUNDACIÓN PATRONATO HOSPITAL DE NIÑOS J.M. DE LOS RÍOS” LIII
CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA 2007)

Gerardo Fernández (*), Carolina Arráiz Sánchez (**), Gonzalo Paredes Rivas (***)

RESUME

Introducción: El nivel de prevención de violencia familiar de la cátedra libre escuela para padres se realiza en el Servicio de Crecimiento y Desarrollo.

Objetivo: Realizar una intervención socioeducativa con simulaciones, diaporamas y mapas mentales que faciliten el autodiagnóstico de maltrato en las mujeres y niños y fomenten los valores familiares.

Métodos: Investigación en el paradigma crítico-reflexivo e investigación acción, en la Cátedra Libre escuela para padres de la Universidad del Zulia, Hospital General del Sur de Maracaibo, participando 500 padres, 60 estudiantes de Medicina y 14 médicos residentes del postgrado de pediatría, dos docentes universitarios, cuatro enfermeras, una trabajadora social y un psicólogo con la realización de simulaciones educativas, diaporamas y mapas mentales, basados en situaciones reales de violencia familiar y aplicando el Programa de Familias Valiosas.

Resultados: Los padres reconocieron en 80% utilizar violencia física, verbal y psicológica como solución de los conflictos familiares y violencia infantil por omisión en 30%. Las estrategias fortalecieron la funcionalidad y los valores familiares de respeto, responsabilidad, espiritualidad y autoestima de las mujeres y niños, desapareciendo el 95% de la violencia por omisión de los hijos y mejorando el rendimiento escolar en 97%.

Conclusiones: la consulta de crecimiento y desarrollo es ideal para incrementar la educación de los padres utilizando estrategias como la simulación, diaporamas y mapas mentales para modificar la realidad de la violencia a través del fomento de la armonía familiar.

Palabras clave: Violencia familiar, estrategias.

SUMMARY

Introduction: The level of prevention of familiar violence of the free subject school for parents is carried out in the Service of Growth and Development.

Objective: To make a socioeducative intervention with simulations, diaporames and mental maps that facilitate self-diagnosis of mistreat on women and children and promote familiar values.

Methods: A research in the critic-reflective paradigm and investigation action, in the Free Subject school for parents of Zulia's University, "Hospital General del Sur de Maracaibo", participating 500 parents, 60 medicine students and 14 resident doctors of pediatrics postgraduate, two university professors, four nurses, a social worker and a psychologist with the accomplishment of educative simulations, diaporames and mental maps, based on real situations of familiar violence and applying the Program of Valuable Families.

Results: The parents recognized in 80% to use physical, verbal and psychological violence as a way to solve familiar conflicts, child's violence by omission in 30%, the strategies fortified the functionality and familiar values of respect, responsibility, spirituality and self-esteem of women and children, disappearing 95% of violence by omission of children and improving school performance in 97%.

Conclusions: the growth and development clinic is ideal for increasing parents' education using strategies like the simulation, diaporamas and mental maps to modify the reality of violence through the promotion of familiar harmony.

Key words: Familiar violence, strategies.

I INTRODUCCIÓN :

La Cátedra Libre “Escuela para padres: el gran reto de la medicina preventiva” de la Universidad del Zulia consiste en un programa educativo desarrollado en el área de la salud, que aporta conocimientos, habilidades y destrezas a los padres y representantes durante las diferentes etapas de la vida de sus hijos, impartiendo orientaciones educativas de gran utilidad en la promoción de la salud, tanto en prevención pri-

maria como en la rehabilitación, además de la implementación de herramientas de atención integral con la triple dimensión bio-psico-social (1).

El nivel de prevención de violencia familiar se realiza en una forma inédita, transformando las salas de espera del área ambulatoria del Hospital General de Sur en comunidades de aprendizaje, ya que la violencia doméstica presenta un panorama mundial de tal magnitud, que ha llevado a concienciar la gravedad del problema, liderado por los esfuerzos de organizaciones internacionales y nacionales para producir iniciativas que coadyuven a solventar la problemática existente en casi todos los niveles de la sociedad (2).

Actualmente existe una preocupación por el dramático aumento de la violencia en el seno familiar, que afecta a las personas de ambos sexos, pero especialmente a mujeres y niños, con graves consecuencias inmediatas y futuras para la

(*) Doctor en Ciencias Médicas. Magíster en Docencia en Educación Superior. Médico Especialista en Pediatría. Profesor Asociado, Cátedra Clínica Pediátrica y del Programa de Especialización de Pediatría, Universidad del Zulia. Coordinador de la Cátedra Libre Escuela para padres: El Gran reto de la Medicina Preventiva de la Universidad del Zulia Hospital General del Sur “Dr. Pedro Iturbe”. Maracaibo, Estado Zulia.

(**) Neumóloga Pediatra. Miembro de Consejo Técnico.

(***) Psicólogo y Magíster en Filosofía.

salud y el desarrollo psicológico-social de los integrantes del grupo familiar (3-5). La violencia doméstica se enfoca como problema de salud pública en Venezuela, ya que los casos de violencia familiar y abuso de menores tienen una progresión ascendente, pero el número en términos estadísticos de casos reportados no representa la veracidad del fenómeno social, debido a la existencia de un subregistro en los casos denunciados (6).

Los hijos a menudo están presentes durante los altercados domésticos. En un estudio realizado en Irlanda, 64% de las mujeres maltratadas dijeron que sus hijos presenciaban la violencia; lo mismo declaró el 50% de las mujeres maltratadas en Monterrey (5,7,8), y en forma similar en Venezuela, en el Estado Mérida, se estableció que la conducta violenta es aprendida en el hogar, cuyos miembros la repiten posteriormente cuando forman sus propias familias (9).

Los hijos que presencian la violencia matrimonial evidencian mayor riesgo de sufrir una amplia gama de problemas emocionales y de conducta, entre ellos ansiedad, depresión, escaso rendimiento escolar, baja autoestima, desobediencia, pesadillas y enfermedades psicosomáticas, ya que los hijos que presencian episodios violentos entre sus padres presentan con frecuencia muchos de los mismos trastornos conductuales y psicológicos de los niños que son maltratados directamente (10,11).

El abuso infantil es considerado como un patrón de maltrato o comportamiento abusivo que se dirige hacia el niño y que afecta los aspectos físico, emocional y/o sexual, así como una actitud negligente hacia el menor, a partir de la cual se ocasiona amenaza o daño real que afectan su bienestar y salud (11,12).

Diversos trabajos de investigación se han realizado a nivel nacional e internacional sobre las estrategias de prevención de la violencia familiar, como los programas y las políticas de prevención de la violencia de la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (6), los núcleos de educación familiar del Centro de Estudios e Investigaciones sobre Adicciones y Violencia de la Universidad Católica de Colombia y Orientación de la Violencia Familiar (13) y Aprendizaje del Componente Intersubjetivo del Doctorado en Ciencias Humanas de la Universidad del Zulia (6), pero no existen datos reportados en relación a la utilización de simulaciones educativas, diaporamas y mapas mentales en familias con violencia doméstica, lo que motivó el interés para la presente investigación, planteándose como objetivo principal la intervención familiar por medio de simulaciones educativas, diaporamas y mapas mentales que faciliten el autodiagnóstico de maltrato en las mujeres y en los niños, motivándolos a romper el silencio, fortalecer los valores y la armonía familiar para de esta forma buscar ayuda tempranamente con el equipo multidisciplinario y disminuir las complicaciones de la violencia doméstica.

MÉTODOS:

La presente investigación se desarrolla bajo el paradigma crítico-reflexivo, método que otorga flexibilidad al proceso de investigación, ya que en la medida que suceden los hechos son sistematizados para comprender e interpretar todos los procesos del pensamiento en función de un fenómeno o hecho dado, como la violencia doméstica, analizando sobre lo que se hace, cómo se hace, porqué se hace y sus consecuencias (14).

Se utiliza el enfoque metodológico investigación-acción, que consiste en una forma de enlazar el enfoque experimental de la ciencia con programas de acción social. Es decir, se tratan de forma simultánea los conocimientos y los cambios sociales, de manera que se unan la teoría y la práctica, ya que este tipo de investigación suministra un conjunto de conocimientos científicos, donde la acción se refiere a los cambios de la realidad, para aportar planes y estrategias que permitan la prevención de la violencia familiar (15,16).

Las fases de la metodología (17) que se aplica en la investigación se muestran en el (Cuadro 1) y se describen a continuación:

Cuadro 1: Fases de la metodología que se aplica en la investigación

1- Diagnóstico de la situación de violencia familiar:

- a. Conceptos básicos de violencia familiar.
- b. Recolección de datos.

2- Acción generadora de cambios: aplicación de las estrategias

- a. Estrategias de aprendizajes: simulaciones educativas, mapas mentales y diaporamas.
- b. Estrategias para fortalecer valores entre padres e hijos.

3- Reflexiones de las estrategias de aprendizajes.

1.- Diagnóstico de la situación de violencia familiar

Los actores representados por 500 padres, 60 estudiantes de medicina de la Cátedra de Clínica Pediátrica y 14 Médicos Residentes del Postgrado de Pediatría, dos docentes universitarios, cuatro enfermeras, una trabajadora social, un psicólogo y filósofo del Servicio de Crecimiento y Desarrollo del Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe" de Maracaibo, Estado Zulia, durante el año 2006. Esta fase de diagnóstico de violencia familiar se realizó en 20 sesiones de 4 horas de duración cada una.

Conceptos básicos de violencia familiar: Para las definiciones básicas de violencia familiar se seleccionaron los siguientes términos:

Maltrato infantil: La Organización Mundial de la Salud define el maltrato infantil como todo acto u omisión intencionada o no de un adulto, sociedad o país que afecte a un niño en su salud, crecimiento físico o desarrollo emocional. Sus formas de presentación son variadas: daño físico, sexual, psicológico, negligencia, abandono u omisión; puede presentarse en cualquier edad, sexo, en todas las clases sociales, con implicaciones en diferentes esferas: médica, jurídica, social, cultural y familiar; su manejo y tratamiento debe ser integral, incluyendo a la familia (7).

Maltrato físico: “se entiende por castigo físico el uso de la fuerza, en ejercicio de las potestades de crianza o educación, con la intención de causar algún grado de dolor o incomodidad corporal con el fin de corregir, controlar o cambiar el comportamiento de los niños, niñas y adolescentes”. Artículo 32-A de la Ley Orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes LOPNA (18).

Maltrato emocional: es una modalidad de violencia que se presenta bajo la forma de hostilidad verbal (insultos, burlas, desprecios, críticas, amenazas de abandono, etc.) y el bloqueo constante de las iniciativas infantiles (puede llegar hasta el encierro o confinamiento) por parte de cualquier miembro adulto del grupo familiar.

Omisión o negligencia infantil: consiste en no cubrir las necesidades físico-biológicas: alimentación, higiene, ropa, necesidades cognitivas y sociales (19).

Según el Artículo 15 de la ley Orgánica sobre el derecho de las mujeres a una vida libre de violencia (20), la violencia contra las mujeres comprende todo acto sexista o conducta inadecuada que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual, psicológico, emocional, laboral, económico o patrimonial; la coacción o la privación arbitraria de la libertad, así como la amenaza de ejecutar tales actos, tanto si se producen en el ámbito público como en el privado. Las formas de violencia en contra de las mujeres son:

Violencia psicológica: Es toda conducta activa u omisiva ejercida en deshonra, descrédito o menosprecio al valor o dignidad personal, tratos humillantes y vejatorios, vigilancia constante, aislamiento, marginalización, negligencia, abandono, celotipia, comparaciones destructivas, amenazas y actos que conllevan a las mujeres víctimas de violencia a disminuir su autoestima, a perjudicar o perturbar su sano desarrollo, a la depresión e incluso al suicidio.

Amenaza: Es el anuncio verbal o con actos de la ejecución de un daño físico, psicológico, sexual, laboral o patrimonial con el fin de intimidar a la mujer, tanto en el contexto doméstico como fuera de él.

Violencia física: Es toda acción u omisión que directa o indirectamente está dirigida a ocasionar un daño o sufrimiento físico a la mujer, tales como: lesiones internas o externas, heridas, hematomas, quemaduras, empujones o cualquier otro maltrato que afecte su integridad física.

Violencia doméstica: Es toda conducta activa u omisiva,

constante o no, de empleo de fuerza física o violencia psicológica, intimidación, persecución o amenaza contra la mujer por parte del cónyuge, el concubino, ex cónyuge, ex concubino, persona con quien mantiene o mantuvo relación de afectividad, ascendientes, descendientes, parientes colaterales, consanguíneos y afines.

Recolección de datos: Para la recolección de datos se utilizaron la entrevista y diversos instrumentos:

La entrevista: Es una técnica que utiliza preguntas dirigidas a los actores con la finalidad de describir acontecimientos y dimensiones personales como creencias, pensamientos y valores, es decir, comprender las perspectivas y las experiencias de los actores de la investigación. Las entrevistas se realizaron en las consultas de crecimiento y desarrollo y psicología (14).

Instrumentos: Para recolectar la información en esta investigación con el consentimiento por escrito de los padres, se aplicaron los siguientes instrumentos: Estratificación social de Graffar-Méndez Castellano, escala tácticas de conflictos, test Apgar Familiar, severidad del maltrato por omisión o negligencia infantil, inventario de autoestima de Coopersmith, escala de valores de Schwartz y rendimiento académico.

A medida que se aplicaban los instrumentos se realizó un análisis sobre las debilidades de la dinámica familiar, explicándoles a los padres que lo más importante no era descubrir un culpable, sino modificar y transformar las debilidades de la dinámica familiar en fortalezas de armonía.

Estratificación social de Graffar-Méndez Castellano: La estratificación social lograda a través de la aplicación del Método Graffar-Méndez Castellano ha permitido conocer la estructura social de Venezuela en cinco estratos: estrato I (alto), estrato II (medio alto), estrato III (medio bajo), IV (pobreza relativa), estrato V (pobreza extrema) (21).

Escala tácticas de conflictos: instrumento para evaluar la variedad de comportamientos usados en los conflictos de los miembros de la familia durante la violencia doméstica. La conforman 19 ítems, con una subescala, que contemplan los siguientes indicadores de frecuencia: Nunca, una vez, dos veces, tres a cinco veces, seis a diez veces, once a veinte veces, más de veinte veces, identificando la violencia física y psicológica (22).

Test Apgar Familiar: el cuestionario para evaluación de la disfunción familiar, consta de cinco preguntas que evalúan de manera cualitativa las características familiares de: adaptación, participación, crecimiento y afecto. Cada pregunta consta de tres posibles respuestas: siempre, algunas veces y casi nunca, con valores de 2, 1 y 0 puntos respectivamente. Una vez obtenido el puntaje total, se procedió a la clasificación de funcionalidad familiar: de 7 a 10 puntos: familia funcional, de 4 a 6: puntos disfuncionalidad moderada, de 0 a 3 puntos: disfuncionalidad severa (23).

Severidad del Maltrato por omisión o negligencia infan-

til: El sistema de Clasificación de Maltrato Modificado de English, Bangdiwala y Rumnyan, 2005 (24), señala que el maltrato de omisión se presenta cuando no se cubren las diferentes necesidades infantiles: Necesidades físico-biológicas (alimentación,.....y salud), necesidades cognitivas (estimulación, y social), necesidades sociales (red de relaciones...orientación sexual)..... Valorado en una escala de severidad del 0 al 5.

Inventario de Autoestima, de Coopersmith: El Inventario de Autoestima de Coopersmith es una lista de coitejo que consta de 58 ítems, de respuestas cerradas (sí o no). Los resultados de la autoestima se agrupan en tres niveles: bajos, normales y altos. El inventario tiene las siguientes escalas: escala general, escala social, escala familiar, escala profesional y la escala para escolares: evalúa los siguientes aspectos: confianza en sí mismo, hogar, escuela, pares y autoestima total (25).

Escala de valores de Schwartz: es una escala que presenta diez valores motivacionales: poder, logro, hedonismo, estimulación, autodirección, universalismo, benevolencia, tradición, conformidad, y seguridad, para ser ordenados jerárquicamente (26).

Rendimiento académico: El rendimiento académico es una valoración estimada de las capacidades que el estudiante ha aprendido como consecuencia de un proceso de formación educativa, susceptible de ser interpretado según objetivos o propósitos educativos pre-establecidos. Se realiza a través del Informe de evaluación del lapso validado por el Ministerio del Poder Popular para la Educación, que reporta la evaluación integral del progreso escolar en cada una de las materias: castellano, matemáticas, educación estética, ciencias naturales, ciencias sociales, educación estética, educación física e informática, con escala de logro y logro con dificultad.

Acción generadora de cambios: aplicación de las estrategias.

Estrategias de aprendizajes: simulaciones educativas, mapas mentales y diaporamas. Las simulaciones educativas son estrategias que consisten en la representación de situaciones de la manera más aproximada posible a la realidad del hecho o acontecimiento propuesto para ser simulado, para facilitar el proceso de enseñanza y aprendizaje. Estas simulaciones educativas están basadas en situaciones reales de maltrato al niño y la mujer, caracterizadas por consultas recidivantes, hospitalizaciones o muerte, a través de un enfoque médico, psicológico y filosófico con la utilización diaporamas y mapas mentales (27).

Los mapas mentales son una herramienta de generación de ideas y una estrategia que permiten la organización y representación de la información con el propósito de facilitar el proceso de aprendizaje, administración y planeación organizacional, así como la toma de decisiones, permitiendo representar las ideas utilizando de manera armónica las funcio-

nes cognitivas de los hemisferios cerebrales (28).

Se utilizaron mapas mentales para presentar los conocimientos sobre violencia doméstica, con el propósito de facilitar los procesos de aprendizaje, para desarrollar en los padres competencias conceptuales relacionadas con el auto-diagnóstico de violencia familiar física, emocional, sexual y omisión o negligencia y sus complicaciones, competencias procedimentales orientadas a la aplicación de estrategias de comunicación, comprensión y desarrollo personal para mejorar las relaciones interfamiliares y competencias actitudinales para fortalecer los valores de respeto, responsabilidad e incrementar la autoestima de mujeres y niños e incentivar la disposición de realizar cambios de la violencia por la armonía familiar.

Los diaporamas son estrategias de aprendizaje audiovisuales en los que se integra la imagen, con una banda sonora, con objetivos diversos, como la visualización de procesos, narración de acontecimientos bibliografías, etc., como elemento motivador y desencadenante de emociones por su carga estética. El proceso de elaboración puede ser aprovechado didácticamente para motivar a las personas en la búsqueda de informaciones, textos, imágenes, música y para la profundización en los temas, además de fomentar la sensibilidad y el sentido estético (29).

Para la prevención de violencia familiar se realizaron diaporamas como un producto multimedia para articular los conocimientos, pero no sólo una proyección de imágenes fijas acompañadas de un discurso hablado, sino que se integraron en un único mensaje audiovisual, de modo que su capacidad comunicativa se encontraba homogéneamente repartida, para incentivar los cambios de la violencia por la armonía familiar a través de la afectividad y disposición de cambios de los integrantes de la familia.

La aplicación de las estrategias de aprendizajes: simulaciones educativas, mapas mentales y diaporama se realizó en 25 sesiones de cuatro horas cada una. Al finalizar dicha fase para evidenciar los avances y debilidades que persistían, se aplicaron los siguientes instrumentos: escala tácticas de conflictos, test Apgar Familiar, severidad del maltrato por omisión o negligencia infantil subtipo, inventario de autoestima de Coopersmith, escala de valores de Schwartz y rendimiento académico.

Estrategias para fortalecer valores entre padres e hijos del Programa de Familias Valiosas (30): A través de estas estrategias los padres o representantes contribuyen a formar hijos íntegros que hablen con la verdad, actúen con honradez y se conduzcan con rectitud. Se utilizaron cinco estrategias para fortalecer valores entre padres e hijos:

- El compromiso de educar.
- Importancia de los valores.
- Una buena comunicación, base de la armonía.
- El difícil arte de la disciplina.
- Enfrentar los cambios con flexibilidad.

La aplicación de las estrategias para fortalecer valores entre padres e hijos se realizó en 25 sesiones de cuatro horas cada una y al finalizar dicha fase para evidenciar los avances y debilidades que persistían, se aplicaron los siguientes instrumentos: escala táctica de conflictos, test Apgar Familiar, severidad del maltrato por omisión o negligencia infantil subtipo "no cubrir las necesidades alimentarias", inventario de autoestima de Coopersmith, escala de valores de Schwartz y rendimiento académico.

Reflexiones de las estrategias de aprendizajes. Para la reflexión sobre los cambios obtenidos en las dinámicas familiares con las estrategias de aprendizajes se utilizaron talleres para intercambiar opiniones, concepciones, experiencias sobre el fortalecimiento de los valores familiares como el respeto, responsabilidad, y nivel de autoestima de las mujeres y niños. Estos talleres se realizaron en 10 sesiones de cuatro horas de duración cada una.

RESULTADOS:

De acuerdo a la edad de los padres de un total de 500, 38% (190) con edad mayor de 25 años, 32% (160) con edad de 18 a 25 años, 30% (150) con una edad menor de 18 años

Con respecto al sexo de los padres: 63,8% (319) femenino y 36,2 % (181) masculino.

En relación al número de hijos: 4 a 6 un 47,2 % (236), mayor de 6 hijos un 28,4% (142) y menor de 3 hijos 24,4% (122).

De acuerdo a la estratificación Social Graffar-Méndez Castellano el estrato V 68% (340), estrato IV 20% (100) y estrato III 12% (60).

Los padres reconocieron en un 80% (400), utilizar violencia física y psicológica como solución a las crisis familiares, con una clasificación de disfuncionalidad severa. 20 % (100) no reportó ningún tipo de violencia. La violencia infantil por omisión fue reportada en el 30% de los casos (150) (350).

Las estrategias permitieron mejorar la funcionalidad familiar, eliminar en 95% la violencia por omisión, fortalecer los valores familiares de respeto, responsabilidad, espiritualidad e incrementar la autoestima de las mujeres y niños, mejorando el rendimiento escolar en 97 %.

DISCUSIÓN :

Las mujeres y los niños corren a menudo grandes peligros precisamente en sus familias, donde deberían estar más seguros. Para comprender mejor el problema de la violencia doméstica, en la presente investigación se destaca de acuerdo a la estratificación social Graffar-Méndez Castellano, que predominaron los estratos V (pobreza extrema) y IV (pobreza relativa), sin observarse casos del estrato I (alto), similar al trabajo realizado por Torres y col. en el estado Mérida Venezuela, ya que la falta de recursos económicos en las familias, así como las condiciones adversas para el cuidado de

sus integrantes, son factores predisponentes de la violencia doméstica; pero también esta relación entre pobreza y violencia física intrafamiliar puede deberse a que los grupos de menores ingresos sean más propensos a hacer denuncias o a reconocer su existencia en las encuestas (31).

En relación a las modalidades de violencia, los padres reconocieron utilizar como solución a los conflictos familiares el maltrato físico, psicológico y omisión, de forma similar al trabajo de Franco en el estado Aragua, Venezuela, donde la principal forma de violencia es el abuso físico, seguido de abuso sexual, emocional y negligencia u omisión. Se estableció un importante subregistro en los casos de maltrato infantil (32), pero también la investigación de Rivas en el estado Mérida en Venezuela, Vladislavovna y col. en México y Wagman y col. en Minneapolis, evidenciaron cómo la violencia psicológica y la violencia física son las que más afectan a la mayoría de las mujeres y niños (9,33,34).

Las estrategias de aprendizaje de la investigación permitieron eliminar la violencia por omisión e incrementar la autoestima de las mujeres y niños, similar al trabajo de García sobre la prevención de la violencia en la escuela, la familia y comunidades, una vía alterna de relación entre familia y escuela para controlar los factores de riesgo y fomentar nuevos lazos sociales, que no sólo aumenten la calidad de vida, sino que además, permitan la comprensión de los contextos familiares y comunitarios donde socializan niños y niñas, para de esta manera hacer una intervención pedagógica, comunitaria y preventiva (13). De manera similar, Sierra y col. en la investigación realizada en la Universidad de Carabobo, para establecer la vinculación de la violencia familiar y la autoestima en educación básica, se estableció la importancia de la familia y la escuela en el desarrollo de la autoestima, ya que los padres, con el apoyo emocional, cubren las necesidades afectivas de los hijos, formando niños con autoestima elevada (35).

En la investigación se fortalecieron los valores familiares de respeto, responsabilidad y espiritualidad, en forma similar Restrepo y col. en la Universidad de Valle en Cali Colombia, con la implementación de la estrategia "¿Y del respeto qué?", una intervención basada en el juego y el humor para prevenir los malos tratos, la agresión o el maltrato al menor, la violencia de género y promover escenarios de sana convivencia y rescate de valores de la comunidad (36). De igual forma, Ortega y col. plantearon que en la formación en valores es imprescindible una familia con un ambiente propicio para mostrar a los hijos una convivencia armónica, la importancia del respeto a la legalidad, y el alcance de la libertad individual, para aprender a enfrentar, de manera no violenta y creativa los conflictos de la vida cotidiana, ayudando a fortalecer la autoestima y el manejo adecuado de las emociones y sentimientos (37). También Angelucci y col. de la Universidad Católica Andrés Bello de Venezuela, estableció la jerarquía de valores en estudiantes universitarios

donde se consideran de mayor importancia los valores de familia, felicidad, respeto, salud y honestidad (38).

En la investigación, al mejorar los valores y superar la violencia doméstica, se incrementó el rendimiento académico en los niños. En forma similar Patro y col. de la Universidad de Murcia en España, establecieron que entre las consecuencias psicológicas de la exposición de los niños a la violencia familiar, se encuentra una menor competencia social y bajo rendimiento académico, necesitando intervenciones psicoeducativas y de apoyo a nivel grupal con programas de intervención conjunta sobre los niños y sus madres, resultando de suma importancia el abordaje y reestructuración de aquellos valores y creencias asociados a la violencia, con la eliminación de potenciales comportamientos violentos familiares (39).

REFERENCIAS:

1. Fernández G. Cátedra Libre: Escuela para padres el gran reto de la medicina preventiva. Arch Venez Puer Ped 2006; 69 (1):117-119.
2. Fernández G, Arráiz C, Guerra H. Escuela para padres. Investigación Clínica 2005; 46(2):85.
3. Loredó-Abdalá A. La violencia familiar ¿un problema que se hereda o se aprende? Gac Med Mex 2002;(2):157-177.
4. Espinoza E. Impacto del maltrato en el rendimiento académico Rev de Invest Psicoeduc 2006; 4 (2): 221-238.
5. Valdez-Santiago R, Híjar-Medina M, Salgado de Snyder N, Rivera-Rivera, L, Avila-Burgos L. Escala de violencia e índice de severidad: una propuesta metodológica para medir la violencia de pareja en mujeres mexicanas. Salud Publ Mex 2006; 48(2):221-231.
6. Campo-Redondo M. Orientación de la Violencia Familiar y Aprendizaje del Componente Intersubjetivo a través de una Didáctica Constructivista. Rev Venez Sociol Antrop 2002; 12(34):393-414.
7. Krug EG, Dahlberg L, Mercy J, Zwi AB, Lozano R. Informe mundial sobre la violencia y la salud. Organización Panamericana de la Salud, Biblioteca Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Publicación Científica y Técnica No. 588. Washington D.C. 2003, pp. 1-47.
8. Barr AJ. Violencia de pareja y maltrato a menores en Nuevo León, México. Delaware Review of Latin American Studies 2003; 4(1): 41-46
9. Rivas-Mora S. Violencia doméstica contra la mujer. Una vergonzosa realidad. Revista Otras Miradas. Grupo de Investigación en Género y Sexualidad Facultad de Humanidades y Educación Universidad de Los Andes. Mérida 2001; 1 (1): 77 – 96.
10. Domínguez López I. La nueva realidad familiar: su incidencia en la infancia. Apunt Psicol 2005; 23 (2):209-218.
11. Sociedad Chilena de Pediatría. Comité de Maltrato Infantil. Child Abuse from bioethics perspective: the health system and its work in child abuse. What to do?. Rev Chil Pediatr 2007; 78 (1): 85-95.
12. Maida AM, Molina ME, Basualto C. La experiencia de abuso en las madres: ¿Es un predictor de abuso sexual de sus hijos? Rev Chil Pediatr 2005; 76 (1): 41-47.
13. García Sánchez B. Los núcleos de educación familiar y la prevención de las violencias difusas en contextos educativos. Rev Colomb Psicol 2003; 2(12):49-59.
14. Vidal Ledo M, Rivera Michelena N. La investigación acción en el aula. Agenda académica 2000; 7(1):27-39
15. Rojas R. Investigación-Acción. Enseñanza-Aprendizaje de la metodología. Inicial del nombre Plaza y Valdez editores. Colombia. 2002, pp.71- 211.
16. Mejía Navarrete J. Sobre la investigación cualitativa. Nuevos conceptos y campos de desarrollo. Invest Soc 2004; 8 (13): 277-299.
17. Buendía L, Colás P, Hernández F. Métodos de investigación en Psicopedagogía. McGraw-Hill. Madrid 1997, pp. 40-60.
18. Ley Orgánica para la protección de niños, niñas y adolescentes. LOPNA. Asamblea Nacional de la República Bolivariana de Venezuela 2007. Gaceta Oficial N° 5.859
19. Ruiz I, Gallardo J. Impacto Psicológico de la negligencia familiar (leve versus grave) a un grupo de niños y niñas. An Psicol. 2002; 18(2):261-272.
20. Ley orgánica sobre el derecho de las mujeres a una vida libre de violencia Asamblea Nacional de la República Bolivariana de Venezuela 2007. Gaceta Oficial N° 5.859
21. Méndez Castellano H. estratificación Social. Método de Graffar modificado para Venezuela. Arch Venez Puer Ped 1986; 49:93-104.
22. Bilsky W, Borg I, Wetzel's P. La exploración de tácticas para la resolución de conflictos en relaciones íntimas: reanálisis de un instrumento de investigación. Rev Psicol Soc 1999; 14 (2): 225-234.
23. Forero Ariza L M, Avendaño Durán M, Duarte Cubillos Z. Análisis de factores de la Escala Apgar para evaluar el funcionamiento familiar en estudiantes de básica. Rev Colomb Psiquiatr 2006; 35(1): 23-29.
24. English DJ, Bangdiwala SI, Runyan DK. The dimensions of maltreatment: Introduction. Child Abuse & Neglect 2005; 29 (5): 441-460.
25. Fernández de Juan T. Hacia un nuevo camino: Programa de Investigación acción sobre autoestima y musicoterapia con mujeres maltratadas. Enseñ Invest Psicol. 2006; 11 (1):65-79.
26. Gouveia Valdiney V, Lemente M, Vidal MA. El cuestionario de valores de Schwartz: propuesta de adaptación en el formato de respuesta. Rev Psicol Soc 1998; 13 (3): 463-469.
27. García Barneto A, Gil Martín M. Entornos constructivistas de aprendizaje basados en simulaciones informáticas. Rev Electr Enseñ Cienc 2006; 5(2): 304-322
28. Montes L, de Montes Z. Mapas Mentales paso a paso. Alfa omega grupo editor. Sexta Edición. Global Ediciones. Colombia 2006, pp. 43-130.
29. Gómez Rocío R, Barbosa Chacón J, Gómez Mantilla G. Evaluación de materiales escritos de autoaprendizaje para educación a distancia. Rev Iberoam Educ Distanc 2003; 6(2):1-21.
30. Molina A. Familias valiosas: Estrategias para fortalecer valores entre padres e hijos Primera edición. Editorial Fondo de Cultura Económica. 2005, pp. 7-33
31. Torres Rivas E, Salazar Teresa y Rincón V. Aproximación estadística a la violencia familiar en la ciudad de Mérida. Economía. 2005 (21): 9-38.
32. Franco L, M. Síndrome de niño maltratado en el Servicio de Pediatría del Hospital "José María Benítez": La Victoria, estado Aragua. Comunidad y Salud 2007; 5 (2):25-35.
33. Vladislavovna S, Pámanes-González V, Billings D, Torres-Arreola L. Violencia de pareja en mujeres embarazadas en la Ciudad de México. Rev Saude Pub 2007; 41(4):582-590.
34. Wagman B, Marjorie I. Parental Screening for Intimate Partner Violence by Pediatricians and Family Physicians. Pediatrics 2002;110(3): 509 - 516
35. Sierra CA, Sanabria Z. La violencia familiar y su vinculación

- con la autoestima del estudiante de educación básica. *Rev Cienc Educ* 2003; 2 (22): 13-34.
36. Restrepo L, Puche R, Peña S. Promoción de la convivencia y prevención de violencia interpersonal mediante actividades lúdicas y humorísticas: El proceso de implementación de la estrategia ¿Y del respeto qué?. *Colomb Med* 2003; 34 (1): 31-35.
37. Ortega Salazar S, Ramírez Mocarro M, Castelán Cedillo A. Estrategias para prevenir y atender el maltrato, la violencia y las adicciones en las escuelas públicas de la Ciudad de México. *Rev Iberoam Educ* 2005; (38): 147-169
38. Angelucci L, Juárez JF, Dakduk S. Jerarquía de valores en estudiantes universitarios. *Argos* 2008; 25 (48): 6-20.
39. Patró Hernández R, Limiñana RM. Víctimas de violencia familiar: Consecuencias psicológicas en hijos de mujeres maltratadas. *An Psicol* 2005; 21 (1): 11-17

CRECIMIENTO FÍSICO Y CORPULENCIA EN NIÑOS Y JÓVENES NADADORES VENEZOLANOS

Maritza Landaeta-Jiménez (*), Betty M. Pérez (**), Esteban Arroyo Barahona (***),
Marinés Salazar Loggiodice (***)

RESUME

Introducción: El entrenamiento sistemático y sus repercusiones en el crecimiento, desarrollo y maduración de los jóvenes nadadores es un tema sujeto a controversias.

Objetivos: Analizar el crecimiento físico y la composición corporal en un grupo de nadadores de la selección del estado Miranda, con la finalidad de caracterizar su perfil biológico por edad, género y categorías de maduración y se comparan los resultados con los valores de la población de referencia nacional.

Métodos: Muestra de 178 nadadores (114 masculinos y 64 femeninas) del Estado Miranda, Venezuela, 2004. Para las variables antropométricas, se siguieron los lineamientos establecidos por la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría. Se utilizó auto evaluación con la Escalera de Maduración Sexual y se agruparon según la clasificación de Nicoletti en: prepúber: G1/GM1 (n= 40), púber inicial: G2-G3/GM2-GM3 (n=95), púber avanzado: G4-G5/GM4-GM5 (n=43). Análisis descriptivo por edad, género y categorías de maduración sexual y se aplicó correlación de Pearson y prueba "t" para comparar con los valores de referencia nacional.

Resultados: Las nadadoras presentaron valores mayores en muslo, pliegues de tríceps y subescapular, sumatoria pliegues, área grasa y distribución periférica. El Índice de masa corporal correlacionó con el peso ($r= 0,7-0,9$), sumatoria de pliegues ($r= 0,6-0,9$) y área muscular ($r= 0,5-0,9$) en ambos sexos y en todas las edades. Los nadadores (as) fueron más altos y corpulentos que la referencia nacional ($p<0,05$) en talla, talla sentada, peso, circunferencia de brazo y muslo y diámetro biacromial.

Conclusiones: Los nadadores exhibieron mayor desarrollo físico y corpulencia, pero menos grasa corporal que la población de referencia, diferencias que se reducen con el avance del crecimiento y al nivelar por maduración.

Palabras Clave: Antropometría, pesos y medidas corporales, composición corporal, maduración sexual, natación.

SUMMARY

Introduction: Influence of systematic training in growth and development of young athletes is still challenging questions for workers in the field.

Objectives: To analyze physical growth and body composition of 178 Venezuelan swimmers (114 males, 64 females) from Miranda State, Venezuela. The aim was to depict a biological profile by age and sex, as well as to compare this group, against national reference anthropometric values.

Methods: Analysis included descriptive statistics by age, sex and different stages of biological maturity status. Anthropometric procedures employed adhere to the International Society for the Advancement of Kinanthropometry guidelines. Tanner's stages of sexual maturation: genitalia (G) in boys and breast (B) development in girls, were used to subdivide the sample into the three categories determined by Nicoletti: prepuberty (G1/B1), initial puberty (G2-G3/B2-B3) and advanced puberty (G4-G5/GM4-GM5). Comparisons were established by means of t tests and Pearson correlation.

Results: Female swimmers ($p<0.5$) showed greater values on thigh, triceps and subscapular skinfolds, sum of skinfolds, fat area and more peripheral distribution than their male counterparts. Results showed body mass index as independent of height, but weight ($r= 0.7-0.9$) and sum of skinfolds ($r=0.6-0.9$) highlighted a positive correlation in both sexes and at all ages.

Male and female swimmers were similar in height, sitting height and weight, but differences ($p<0.05$) were found from 16 years on, that favor male athletes; 17 cm in height; 6.9 cm sitting height and 12.2 kg for weight, as well as biacromial and biliocristal diameters, arm circumference and arm muscular area ($p<0.01$). Male and female swimmers showed higher values ($p<0.05$) compared with national reference measures in height, sitting height, weight, arm and thigh circumferences and biacromial breadth.

Conclusions: Swimmers in general during growth exhibited greater values in physical development and corpulence, but less body fat compared against national references. Differences diminished at the end of growth and when maturity status is taken into account.

Key words: Anthropometry, body weight and measures, body composition, sexual maturation, swimming.

I INTRODUCCIÓN :

El crecimiento físico de jóvenes atletas proporciona una referencia incuestionable, para relacionar la estructura física y el desempeño atlético en diferentes etapas de este período

de la vida, donde se originan cambios profundos y se alcanzan las máximas velocidades de crecimiento de todos los componentes de la estructura física.

Por medio de un análisis refinado de estos dos elementos, estructura y desempeño, podría aproximarse a la valoración de los efectos de la herencia y el medio ambiente. Estos hallazgos proporcionan a los científicos del deporte, herramientas útiles para formular estrategias de entrenamiento, selección y predicción de futuros desempeños; ya que dentro del esquema, se incluyen los aspectos de adaptabilidad funcional y estructural del sistema esquelético y muscular según la edad y la maduración biológica.

- (*) Fundación Bengoa- Unidad de Bioantropología, Actividad Física y Salud. FaCES. U C V, Red MeI CYTED. Caracas, Venezuela
(**) Unidad de Bioantropología, Actividad Física y Salud. FaCES. UCV, Red MeI CYTED. Caracas, Venezuela;
(***) Escuela de Antropología, Unidad de Bioantropología, Actividad Física y Salud FaCES, UCV. Caracas, Venezuela.
Autor correspondiente: Maritza Landaeta-Jiménez
Fundación Bengoa, 7ma Av - 8va Trans Quint. Pacairigua. Altamira. Caracas. Venezuela.
e-mail: maritzal@movistar.net.ve

Existe abundante literatura científica y también empírica, que señala un crecimiento diferencial en la población deportiva cuando se le compara con la población específica de referencia, señalando las ventajas y desventajas de la actividad deportiva. A este respecto, Rogol (1) opina que la actividad física estimula la hipófisis y promueve el crecimiento longitudinal de músculos y huesos. Sin embargo, este es un tema sujeto a controversias, debido a que otros investigadores sostienen, que la variación observada entre los grupos de deportistas y población no atlética, se origina, sobre todo, por la variabilidad individual y no debido a los efectos propios del entrenamiento deportivo (2,3).

El entrenamiento no parece tener efecto en el crecimiento en talla, quizás se podría considerar como la expresión de las exigencias de las características de un deporte en particular. El, peso por el contrario, sí está influido por el entrenamiento sistemático, produciéndose en los deportistas un cambio en la composición corporal, el cual se refleja en una disminución de la adiposidad y en el incremento de la masa libre de grasa (4).

Algunos estudios señalan que los atletas alcanzan un mejor crecimiento físico que la población general, como parte de los beneficios del entrenamiento sistemático, mientras que otros afirman, que esto se debe a la maduración más temprana, debido a que las diferencias se reducen cuando los atletas se igualan por niveles de maduración (5-7).

En la aparición de los cambios fisiológicos de la pubertad existe gran variabilidad; por lo tanto, para evaluar el crecimiento físico de los atletas en esta etapa, hay que tomar en cuenta la variabilidad fisiológica de la maduración sexual (3,8).

Se ha encontrado que en ambos géneros los atletas tienen una estatura y peso promedios, generalmente más alto que la mediana de referencia norteamericana, con excepción de las gimnastas y los patinadores, que por lo general, presentan un peso más bajo y estatura promedio más corta (3).

El atleta debe tener ciertas características físicas, que le permita desarrollar la habilidad de la disciplina deportiva. Este requisito por sí mismo, constituye un mecanismo de selección de las mejores capacidades físicas, para que los niños desde muy temprana edad, inicien el entrenamiento con gran intensidad (6,7,9).

Estudios sistemáticos sobre la constitución física de los atletas venezolanos en las últimas décadas, han centralizado principalmente sus objetivos en el análisis de la forma, tamaño, proporción y maduración; en los cuales se considera la habilidad atlética, como un aspecto importante de la diferenciación y variabilidad existente en todos los grupos humanos (10). En particular en la natación, sus hallazgos han aportado conocimientos importantes para la selección y desarrollo de los jóvenes atletas, al tomar en cuenta sus competencias físicas y su maduración sexual y ósea (11-14).

Estudios en nadadores venezolanos, que analizan propor-

ciones con la metodología del Phantom, la cual se deriva de una referencia humana unisex, conformada por más de 100 longitudes, anchuras, circunferencias, grosor de los pliegues de tejido adiposo y fraccionamiento de la masa corporal, ajustada a una talla estándar, señalan que las niñas presentan mayor proporción en talla sentada y circunferencia del muslo y los varones en diámetro biacromial (15,16).

Los niños venezolanos en los estratos con mejores condiciones socioeconómicas hasta la adolescencia, crecen en peso y talla semejantes a los jóvenes de países industrializados, y durante la pubertad son menos corpulentos y musculosos y tienen más grasa central que los norteamericanos; por el contrario, los niños de estratos bajos presentan un crecimiento físico disminuido. Estas características establecen gradientes en el crecimiento de los niños venezolanos según el estrato social (17-19).

Se analiza el crecimiento físico y la composición corporal en un grupo de nadadores de la selección del estado Miranda, con la finalidad de caracterizar su perfil biológico por edad, género y categorías de maduración y se comparan los resultados con los valores de la población de referencia nacional.

MÉTODOS:

La muestra forma parte del proyecto "Perfil Biológico y Nutricional de los Nadadores del Estado Miranda" ejecutado en el 2004 (12) y cuyo protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación. En este grupo de deportistas la edad atlética y las horas de entrenamiento lógicamente varían con la edad cronológica, siendo el entrenamiento mucho más intenso cuando se alcanza la etapa juvenil, en la cual las horas de práctica en la disciplina, podrían totalizar alrededor de 22 horas. También hay que considerar en estos atletas, la fase de entrenamiento de acuerdo a la temporada, si es al inicio o en la etapa pre-competitiva. Se midieron 178 nadadores (114 masculinos y 64 femeninos) entre 7 y 18 años y se tomó como criterio de clasificación lo siguiente: edad cronológica, sexo y estadios de maduración sexual.

Se establecieron los grupos de edad: 7-9,99; 10-11,99; 12-13,99; 14-15,99 y 16-18,99 años. En la evaluación de la maduración sexual, se utilizó el método de auto evaluación, en el cual cada niño(a) mayor de siete años identifica en la Escalera de Maduración Sexual el estadio de GM, G, VP o VA más parecido al que el niño o niña posee en el momento del auto examen. En los dos sexos, se agruparon por estadios de Tanner: Genitales (G) y Glándula mamaria (GM), según la clasificación de Nicoletti en tres categorías: Prepúberes: G1/ GM1, Púberes iniciales: G2-3/ GM 2-3 y Púberes avanzados: G 4-5/ GM4-5 (8,20).

La recolección de la información antropométrica se realizó atendiendo a los principios éticos que rigen las investigaciones en los seres humanos. Se proporcionó un formulario de conocimiento y autorización con la información

sobre objetivos, variables a emplear en el estudio y condiciones de participación, para el consentimiento escrito del representante.

Para el levantamiento de la información antropométrica, se siguieron los lineamientos establecidos por la Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometría (21). Las medidas fueron tomadas por cinco antropometristas certificados, en los Niveles 1 y 2 de ISAK y supervisadas por un instructor Nivel 3. Se consideraron los criterios de ISAK para los errores técnicos de medición; 5 % para los pliegues y 1 % para las otras variables. Se seleccionaron las siguientes medidas: talla de pie, talla sentado, dos diámetros: biacromial y bíliaco, cuatro circunferencias: brazo, cintura, cadera y muslo y cuatro pliegues: tríceps, subescapular, muslo y pantorrilla. El cálculo del error técnico de medición se realizó al final del período de estandarización de los antropometristas, antes de iniciar la toma de las medidas y este procedimiento se repitió en dos ocasiones durante el transcurso del trabajo de campo.

A partir de estas variables simples, se calcularon los índices siguientes: Índice de masa corporal (IMC), área muscular, área grasa, índice de centripetalidad, relación de los pliegues subescapular/tríceps (SESTRI), relación de las circunferencias cintura/ muslo, cintura/cadera y la sumatoria de cuatro pliegues (tríceps, subescapular, muslo y pantorrilla) (22, 23).

Para las diferencias del crecimiento entre los géneros, se utilizó un análisis descriptivo de las medidas corporales de longitudes, diámetros, pliegues y circunferencias por grupos de edad y por categorías de maduración sexual, y se aplicó una prueba "t" para explorar la significación. La asociación entre las variables, se obtuvo mediante correlación lineal de Pearson.

El peso, talla, talla sentada, los diámetros bíliaco y biacromial, las circunferencias de brazo y muslo, los pliegues de tríceps y subescapular y algunos de los indicadores derivados, se compararon con valores de grupos semejantes de la referencia del Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo de Venezuela y se aplicó una prueba "t" con un nivel de significación de 0,01 y 0,05 (17,23, 24). Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 13,0.

RESULTADOS:

Diferencias en el crecimiento entre nadadores y nadadoras:

Los valores medios de talla, talla sentada y peso fueron semejantes en los dos géneros y sólo en el grupo de 16 a 18,99 se encontró una diferencia significativa ($p < 0,05$) a favor de los varones de 17 cm en talla; 6,9 cm. en talla sentada y 12,2 kg en peso. El IMC en todas las edades fue semejante en ambos géneros (Cuadros 1 al 4).

Los nadadores en el grupo de 16 a 18,99 ($p < 0,01$), presentaron el diámetro biacromial y bíliaco significativamente más ancho, con diferencias en el diámetro biacromial de

5,1cm y en el bíliaco de 4,6cm. La circunferencia del brazo de los nadadores fue significativamente mayor ($p < 0,01$) en el grupo de 16-18,99 años; por el contrario, en la circunferencia de muslo las nadadoras presentaron valores medios significativamente más altos ($p < 0,05$) que los varones, en los grupos de 10-11,99 años y de 14-15,99 años (Cuadros 1 al 4).

Las nadadoras durante todo su crecimiento presentaron pliegues más gruesos que los nadadores, significativamente mayor el pliegue de tríceps entre los 14 y 16-18,99 años ($p < 0,01$) y el pliegue subescapular y de muslo en los grupos de 10 hasta 16-18,99 años ($p < 0,05$). El pliegue de pantorrilla sólo fue significativamente más alto en el grupo de 16-18,99. Al final del crecimiento, las diferencias a favor de las adolescentes alcanzaron 4,5mm en tríceps; 3,2mm en subescapular y 5,6mm en los pliegues de muslo y pantorrilla. El área muscular fue significativamente diferente en los varones de 16-18,99 años ($p < 0,05$) (Cuadros 1 al 4).

Las nadadoras presentaron en la sumatoria de cuatro pliegues, valores significativamente mayores que los varones entre los 14 y 16-18,99 años ($p < 0,05$), mientras que el área grasa fue semejante. Los varones resultaron con una distribución de grasa central y las nadadoras con una distribución periférica, según los valores de los índices SESTRI, centripetalidad, cintura/cadera y cintura/muslo. Los varones resultaron con mayor muscularidad y pliegues más altos en tórax y abdomen que las niñas nadadoras en todas las edades (Cuadros 1al 4).

En los valores medios de las variables e indicadores, las diferencias entre géneros disminuyeron cuando se analizó por categorías de maduración. En el prepúber no se encontraron diferencias, mientras que en el púber inicial las diferencias significativas ($p < 0,05$) a favor del género femenino, se encontraron en los pliegues de tríceps, subescapular y muslo, diámetro bíliaco, circunferencias de muslo y de cadera, área grasa y sumatoria de 4 pliegues. Por el contrario, a favor del género masculino, sólo se presentó en el índice cintura/ muslo (Cuadros 5 al 7).

En los el púberes avanzados las diferencias significativas a favor del género masculino, se encontraron en talla ($p < 0,01$), talla sentada ($p < 0,05$), diámetro biacromial, área muscular ($p < 0,05$) y en los índices de distribución de grasa. Por su parte, las nadadoras púberes avanzadas, presentaron valores significativamente más altos ($p < 0,05$) en cada uno de los cuatro pliegues, en la circunferencia de cadera, área grasa y en la sumatoria de 4 pliegues (Cuadros 5 al 7).

El IMC correlacionó con el peso en varones ($r = 0,66-0,88$) y en niñas ($r = 0,77-0,91$), seguido de la sumatoria de 4 pliegues en varones ($r = 0,53-0,78$) y en niñas ($r = 0,55-0,78$) y del área muscular en varones ($r = 0,57-0,88$) y en niñas ($r = 0,56-0,85$). Por categorías de maduración, en uno y otro sexo, la correlación del IMC fue alta y significativa ($p < 0,05$) con el peso en varones ($r = 0,79-0,87$) y en niñas ($r = 0,54-0,92$), valores que se incrementaron del prepúber al púber avanzado. La correlación con la sumatoria de pliegues fue positiva y significativa en varones ($r =$

Cuadro 1. Estadística descriptiva de las variables de crecimiento físico en la selección de nadadores masculinos

Grupos de Edad (años)	7 - 9,99		10 - 11,99		12 - 13,99		14 - 15,99		16 - 18,99	
	n - 18	n - 29	n - 32	n - 24	n - 32	n - 24	n - 11	n - 11	n - 11	n - 11
Variables	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Edad Decimal	9,2	0,7	11	0,6	13	0,6	15	0,6	17	0,6
Talla (cm)	134,4	6,5	144,3	7,2	158,3	9,1	166,1	5,6	176,4	8,4
Talla Sentada (cm)	70,8	2,9	74	5,5	80,4	4,5	85,1	3,3	90,1	4,4
Peso (kg)	30,8	5,9	37,5	5	48,4	7,8	56,5	7,8	66,4	10
P. Tríceps (mm)	8,9	4,9	9,9	3,5	9,2	2,9	7,7	3	8,3	3,1
P. Subescapular (mm)	6,7	3	6,2	1,6	6,9	1,7	7,2	2,4	8,4	1,8
P. Muslo (mm)	13	5,2	14,5	5,4	13,3	3,5	11	4,5	12,3	3,8
P. Pantorrilla (mm)	9,1	4,1	11	4,2	10,7	3,7	9,6	4	7,9	2
D. Biacromial (cm)	30,1	2	30,6	2	34,4	2,5	37,5	2,4	40,7	2,4
D. Biliaco (cm)	19,9	2,1	21	1,9	23,1	2	24,2	2,8	26,4	2,1
C. Brazo (cm)	20,5	3,1	21,7	2,1	24,2	2	26,1	2,6	29	2,4
C. Cintura (cm)	58,7	4,7	61,6	3,4	66,9	4,7	71,1	6,7	73,3	5
C. Cadera (cm)	67,7	5,9	72,7	4,9	80,1	6,3	84,6	5,4	89,5	5,9
C. Muslo (cm)	40,4	4,4	43,64	4	48,1	4	49,6	4,5	52,9	4,2

P- Pliegue; D- Diámetro; C- Circunferencia

Cuadro 2. Estadística descriptiva de las variables de crecimiento físico en la selección de nadadores femeninos

Grupos de Edad (años)	7 9,99		10 11,99		12 13,99		14 15,99		16 18,99	
	n = 10	n = 18	n = 16	n = 12	n = 12	n = 12	n = 8	n = 8	n = 8	n = 8
Variables	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Edad Decimal	8,8	0,9	10,9	0,7	13	0,6	15,3	0,5	17,3	0,9
Talla (cm)	129,9	7,7	146,7	8	156,4	7,3	164,6	4,7	159,4	5
Talla Sentada (cm)	69,7	3,6	74,7	4,4	80,9	4,6	86,5	2,8	83,2	2
Peso (kg)	30	5,7	39,8	6,9	50	10,1	56,9	7,5	54,2	7,5
P. Tríceps (mm)	9,7	3	11,3	2,8	9,6	3,1	12,3	3,8	12,9	3
P. Subes (mm)	8,2	4,3	8,1	2,4	8,5	2,4	10,1	3,5	11,6	4,8
P. Muslo (mm)	14,7	3,4	17,7	3	14,9	3,5	18,7	6,3	18	6
P. Pantorrilla (mm)	11,2	3	13	4	10,3	2,3	11,8	2,8	13,5	3,2
D. Biacromial (cm)	28,8	2,1	32,2	2,1	34,8	2	36,9	2,5	35,6	1,6
D. Biliaco (mm)	18,6	2,6	20,5	3	21,8	3,9	23	3,2	21,8	3,4
C. Brazo (cm)	20,1	2,1	22,3	1,8	24	2,3	26	2,8	26,3	2
C. Cintura (cm)	57,1	7,9	61	5	64,2	5,4	67,9	4,9	66,4	5,4
C. Cadera (cm)	69,2	5,5	77,9	7,1	85,1	7,4	91,6	5,1	89,4	4,8
C. Muslo (cm)	41,5	4,3	47	4,4	50,4	5,2	53,4	4,1	53,2	3,1

P- Pliegue; D- Diámetro y C- Circunferencia

0,64-0,63) y en las niñas ($r=0,55-0,61$). En el área muscular la correlación fue en los varones ($r=0,77-0,66$) y en las niñas ($r=0,47-0,89$), estadísticamente significativa ($p<0,01$). La correlación

de tríceps y subescapular, pero las diferencias no fueron significativas (Figura 5).

Por categorías de maduración, los nadadores prepúberes

ción del IMC con la talla en ambos géneros, resultó negativa o no significativa, en casi todas las edades y categorías de maduración.

Comparación con los valores de referencia nacionales

La talla media de los nadadores, fue significativamente más alta que la población de referencia nacional en todas las edades ($p<0,05$), mientras que la talla sentada se igualó a los 14 años (Figura 1). El peso superó el percentil 50 en todas las edades; de igual manera se comportaron el diámetro biacromial, la circunferencia del brazo y el índice de masa corporal (Figura 2), todas significativas ($p<0,05$). Por el contrario, el diámetro biliaco, circunferencia de muslo y los, pliegues de tríceps y subescapular, presentaron valores semejantes o inferiores al p50.

En las nadadoras, la talla media, superó el p50 de la referencia nacional ($p<0,05$) (Figura 3) y también resultaron significativamente más altas hasta los 14-15,99 años ($p<0,05$) en talla sentada y en peso (Figura 4). Semejante en cuanto a su magnitud, se comportó el diámetro biacromial, la circunferencia de brazo y el índice de masa corporal ($p<0,05$). Las nadadoras resultaron con valores más bajos al p50 de la referencia nacional en el diámetro biliaco, circunferencia de muslo, plie-

Cuadro 3. Estadística descriptiva de los indicadores de composición corporal en la selección de nadadores masculinos

Grupos de Edad	7 9,99		10 11,99		12 13,99		14 15,99		16 18,99	
	n = 18		n = 29		n = 32		n = 24		n = 11	
Variables	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Edad Decimal	9,2	0,7	11	0,6	13	0,6	15	0,6	17	0,6
AM(cm ²)	25,1	5,3	27,5	4,3	36,6	6,6	44,9	8,5	55,8	9
AG(cm ²)	9	6,2	10,2	4,1	10,5	3,6	9,7	4,2	11,6	4,6
IMC (kg/m ²)	17	2,2	18	1,8	19,2	1,6	20,5	2,6	21,3	2,1
Cintura Muslo(cm)	1,5	0,1	1,4	0,1	1,4	0,1	1,4	0,1	1,4	0,1
Cintura Cadera(cm)	0,9	0	0,8	0	0,8	0,1	0,8	0,1	0,8	0
Sum. 4 Pliegues (mm)	37,7	16,8	41,7	14	40,1	10,2	35,5	13	36,9	9,7
Centripetalidad(mm)	43,9	3,5	39	4,8	43,7	6	48,5	5,4	51,2	5,8
SESTRI(mm)	0,8	0,1	0,6	0,1	0,8	0,2	1	0,2	1,1	0,3

AM= área muscular, AG= área grasa, IMC= índice de masa corporal, Sum= sumatoria
SESTRI= subescapular/triceps

Cuadro 4. Estadística descriptiva de los indicadores de composición corporal en la selección de nadadores femeninos

Grupos de Edad	7 9,99		10 11,99		12 13,99		14 15,99		16 18,99	
	n = 10		n = 18		n = 16		n = 12		n = 8	
Variables	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Edad Decimal	8,8	0,9	10,9	0,7	13	0,6	15,3	0,5	17,3	0,9
A. Muscular(cm ²)	23,4	4,6	28,1	4,6	35,4	6,5	39,3	8,2	39,6	5,3
A.Grasa (cm ²)	9,1	3,3	11,7	3,4	10,9	4,2	15	5,5	15,8	4,4
IMC (kg/m ²)	17,7	2,3	18,4	2,1	20,3	2,8	21	2,4	21,2	1,9
Cint. Muslo(cm)	1,4	0,1	1,3	0,1	1,3	0,1	1,3	0	1,3	0,1
Cint. Cadera (cm.)	0,8	0,1	0,8	0	0,8	0	0,7	0	0,7	0
Sum.4 Pliegues (mm)	43,9	10,7	50,1	10,5	43,3	9	52,9	12,5	56	13
Centripetalidad. (mm)	44,5	6,5	41,6	6,1	47,2	6,5	44,9	4,3	46,3	6,7
SESTRI(mm)	0,8	0,2	0,7	0,2	0,9	0,2	0,8	0,1	0,9	0,2

A= Área, IMC= Índice de masa corporal, Cint=Cintura, Sum=Sumatoria, SESTRI=subescapula/triceps

resultaron más altos que la referencia nacional con una media de talla y talla sentada superior al p90, mientras que la media del púber inicial en ambos géneros superó el p50 y la del púber avanzado se ubicó en ó por debajo del percentil 50. Las nadadoras en las tres categorías, crecen semejante a la mediana nacional., mientras que en ambos géneros el IMC superó el p50 de la referencia nacional en todas las categorías.

DISCUSIÓN :

Los nadadores y nadadoras presentaron un crecimiento muy semejante hasta la adolescencia, cuando los varones presentan mayor crecimiento en longitud y corpulencia, es decir,

en talla, talla sentada, peso, diámetros biliaco y biacromial, circunferencias de brazo, cintura y cadera y área muscular. Igualmente presentaron una distribución de la grasa más central que las niñas, según los índices centripetalidad, SESTRI, cintura/muslo y cintura /cadera. Por el contrario, las niñas resultaron con pliegues en el tórax y en el abdomen más grueso y con una distribución periférica (16).

Durante la infancia y la adolescencia, especialmente a partir de los 9 años, la contribución de la masa magra al porcentaje del peso corporal es mayor en el sexo masculino y se incrementa de 44 a 54% de los 5 a 17 años, y en las niñas de 40 a 45% de los 5 a 13 años, encontrándose que la contribución disminuye después de los 13 años, especialmente en el sexo femenino (25).

El IMC resultó independiente de la talla y se correlacionó bien con el peso, la sumatoria de 4 pliegues y con el área muscular. Su interpretación durante la niñez y la adolescencia merece con-

sideración especial, pues aun cuando se correlaciona de manera aceptable con el peso corporal y el porcentaje de grasa, se ha visto que no es un indicador confiable para analizar la composición corporal, específicamente en deportistas, debido a que no discrimina entre la masa grasa y la masa libre de grasa, y por lo tanto, no es una herramienta útil para determinar el peso ideal (26).

El crecimiento físico en longitudes, diámetros y peso fue superior a la mediana de referencia nacional en talla, diámetro biacromial y peso, especialmente definido en la adolescencia tardía. Por el contrario, las nadadoras, superaron a los varones en las circunferencias del brazo y muslo, mientras

Cuadro 5. Estadística descriptivas de crecimiento físico por categorías de maduración en la selección de nadadores masculinos

Categorías de maduración	Prepúber		Púber inicial		Púber avanzado	
	n = 18		n = 29		n = 32	
Variables	X	DF	X	DF	X	DF
Edad Decimal	9,8	1	12,6	1,6	15,4	1,5
Talla (cm)	136,3	6,9	153,9	11,3	169,6	7,6
Talla Sentada (cm)	71,6	3,1	78,4	6,4	86,8	4
Peso(kg)	32,6	6,2	45,3	9,9	59,3	10
P Triceps (mm)	9,2	4,5	9,5	3,2	7,6	2,9
P Subescapular(mm)	6,6	2,7	6,7	2	7,5	1,9
P Muslo (mm)	13,3	5,2	13,8	4,8	11,2	3,3
P Pantorrilla (mm)	9,7	4,3	10,8	4	8,9	3
D Biacromial (cm)	30	1,9	33,4	3,5	38,4	2,6
D Biliaco (cm)	20	2	22,6	2,4	24,9	2,6
C Brazo(cm)	20,7	3	23,5	2,7	27	2,8
C Cintura(cm)	59,2	4,8	65,5	5,5	71,3	6,3
C Cadera(cm)	68,8	5,8	78,1	7,4	85,7	6
C Muslo (cm)	41,1	4,4	46,8	4,9	50,4	4,5

P= Pliegue; D= Diámetro y C= Circunferencia

Cuadro 6. Estadística descriptiva de las variables de crecimiento físico por categorías de maduración en la selección de nadadores femeninas

Categorías de maduración	Prepúber		Púber inicial		Púber avanzado	
	n = 16		n = 35		n = 13	
Variables	X	DF	X	DF	X	DF
Edad Decimal	9,7	1,5	13	2,2	15,7	2
Talla (cm)	136,2	11,2	154,9	10,1	160,7	4,7
Talla Sentada (cm)	70,5	3,3	80,5	5,7	84	3,2
Peso(kg)	32,9	6,4	48,1	10,5	55,4	7,9
P Triceps (mm)	10,4	3,3	10,9	3,3	12	3,5
P Subescapular(mm)	8	3,4	9	2,9	10,5	4,5
P Muslo (mm)	15,4	3,9	17,1	3,7	17,5	6,9
P Pantorrilla (mm)	11,9	3,8	11,9	3,2	12	3
D Biacromial (cm)	29,8	2,4	34,4	2,6	36,2	2,5
D Biliaco (mm)	19,6	3,2	21,2	3,4	23	3,3
C Brazo(cm)	20,9	2	23,9	2,6	25,9	2,8
C Cintura(cm)	58,1	6,4	63,9	5,6	67,5	5,4
C Cadera(cm)	71,5	5,9	84,5	8,5	90	5,1
C Muslo (cm)	42,9	4,2	50,2	5,1	53,2	3,9

P= Pliegue; D= Diámetro y C= Circunferencia

Cuadro 7. Estadística descriptiva de los indicadores de composición corporal por categorías de maduración en la selección de nadadores masculinos y femeninas

Categorías de maduración	Prepúber		Púber inicial		Púber avanzado	
	n = 18		n = 29		n = 32	
Variables	X	DC	X	DC	X	DC
Masculinos						
Edad Decimal	9,8	1	12,6	1,6	15,4	1,5
Área Muscular (cm ²)	25,5	5,2	34	8,4	48,6	9,9
Área Grasa(cm ²)	9,3	5,8	10,5	3,9	9,9	4,3
IMC (kg/m ²)	17,4	2,3	18,9	2,1	20,5	2,3
Cintura/Muslo(cm)	1,4	0,1	1,4	0,1	1,4	0,1
Cintura/Cadera(cm)	0,8	0,03	0,8	0,05	0,8	0,05
Sum.4 Pliegues (mm)	38,7	16,2	40,7	12,6	36,1	9,8
Centripetalidad	42,6	4,3	41,8	5,6	50,5	5,5
SESTRI	0,7	0,1	0,7	0,2	1	0,2
Femeninas						
Edad Decimal	9,7	1,5	13	2,2	15,7	2
Área Muscular (cm ²)	24,8	4,2	33,8	7,4	39,4	7,2
Área Grasa(cm ²)	10,2	3,7	12,3	4,5	14,7	5,2
IMC (kg/m ²)	17,6	1,9	19,8	2,6	21,4	2,2
Cintura/Muslo(cm)	1,4	0,1	1,3	0,1	1,3	0,1
Cintura/Cadera(cm)	0,8	0,1	0,8	0	0,7	0
Sum.4 Pliegues (mm)	45,7	12	48,9	10,1	51,9	14,4
Centripetalidad	42,9	6,3	45	6	48,8	6,9
SESTRI	0,8	0,2	0,8	0,2	0,9	0,2

IMC= Índice de masa corporal; Sum=Sumatoria; SESTRI=Subescapular/triceps

que se asemejan en los pliegues de tríceps y subescapular. En todas las edades y géneros, el diámetro biacromial fue más ancho y el diámetro biliaco fue más estrecho que en la población de referencia, característica morfológica particular en esta disciplina deportiva.

Carter y Ackland, en 1998 (27) recomiendan para la valoración del dimorfismo sexual asociado, con la evaluación morfológica, que además, de los efectos de la maduración, se debe analizar tanto el tamaño absoluto como el relativo. En este estudio, las diferencias con la referencia nacional entre géneros y por categorías de maduración, se van reduciendo a medida que la maduración y el crecimiento progresan. Sin embargo, ambos géneros resultaron con una corpulencia mayor que la referencia nacional.

En algunas disciplinas, los atletas que participan en entrenamientos sistemáticos durante la primera etapa de la pubertad, pueden presentar un mayor desarrollo físico que sus coetáneos de la población, no sometidos a entrenamientos intensivos. La mayoría de los estudios coinciden que esta apreciación, es una consecuencia de la maduración más temprana en los atletas, comportamiento biológico, también reportado en jóvenes nadadores brasileños (3- 6, 28, 29).

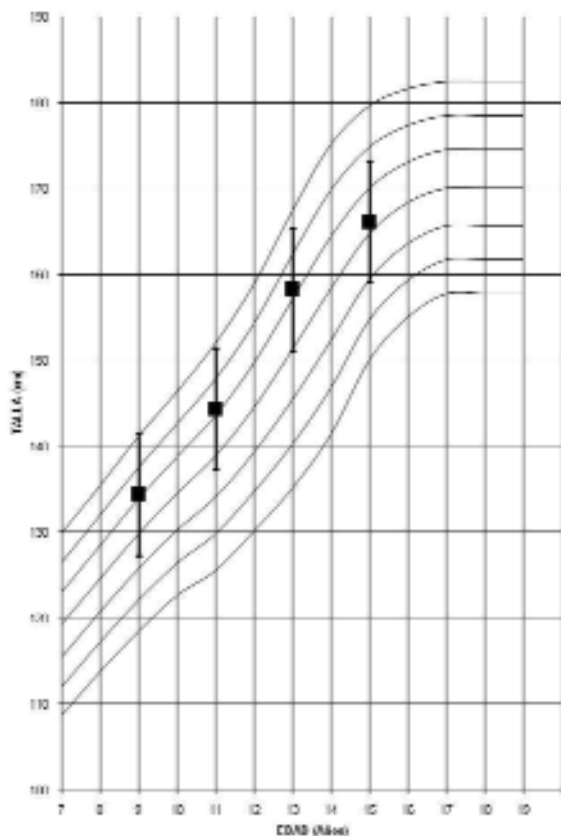


Figura 1. Comparación de los valores promedio de talla de nadadores masculinos con la Norma Nacional. Fundacredesa, 1996

En otros estudios, del grupo de nadadores, se señala entre las medias de edad cronológica y de maduración ósea y sexual pequeñas diferencias (30). Este hecho coincide con lo señalado por varios autores, quienes sostienen que el entrenamiento regular, aparentemente no influye en el tempo ni en el ritmo de crecimiento somático, sexual y esquelético (4,31). Sin embargo, en este grupo, la edad ósea en ambos géneros, resultó 1,5 años más adelantada que la edad cronológica (13).

En gimnastas el tempo de maduración fue similar a la población de referencia al nivelar por edad biológica; por lo tanto, las diferencias en la talla adulta no se explican por el retardo en la maduración (32), sino más bien, se relacionan con deficiencias en el consumo de nutrientes (33). Otros estudios en disciplinas distintas, observan que en los atletas, al igual que en la población, existe variabilidad en el ritmo para alcanzar la maduración biológica, que condiciona diferencias en el crecimiento físico, las cuales se van a manifestar, con mayor o menor intensidad, dependiendo del momento de la evaluación (3,28, 31).

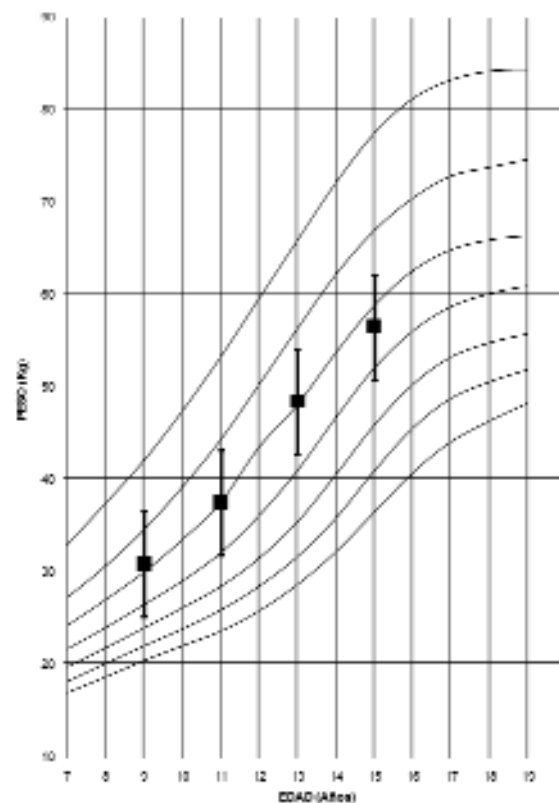


Figura 2. Comparación de los valores promedio de peso de nadadores masculinos con la Norma Nacional. Fundacredesa, 1996

Tal como lo señalan otros estudios, la maduración fue determinante en la localización de la grasa, con valores más altos en los pliegues de las extremidades inferiores en las púberes avanzadas, mientras que la variabilidad entre géneros en los otros pliegues fue menor al final de la pubertad (3). Las nadadoras resultaron más corpulentas y con más grasa periférica que los nadadores, con valores semejantes a las venezolanas de referencia (34).

Los niños y jóvenes nadadores de este estudio, proceden de familias de clase media y media alta (12), los cuales crecen semejantes a los niños de la referencia norteamericana y una maduración sexual y ósea adelantada (13, 17, 18). Este grupo de nadadores, de acuerdo a sus características físicas de crecimiento se considera un atleta élite (3).

En este estudio el púber avanzado destaca por el desarrollo muscular, poco grosor de los pliegues y menor adiposidad, lo cual está acorde con la actividad física intensa del grupo. En general, la reserva de grasa fue baja, en todas las categorías de maduración, pero en los varones predominó la adiposidad central. Estudios en niños y jóvenes venezolanos, se-

ñalaron una distribución central de la grasa en los varones de todos los estratos, pero en especial, en los estratos bajos se encontró mayor adiposidad y distribución más central (19).

La reducción de las diferencias en la talla, al controlar la maduración, refleja el efecto de los eventos de la pubertad en la aceleración de la velocidad de crecimiento lineal, que arrastra a los segmentos, longitudes y a la masa en general (3,28).

El niño se incorpora al deporte de alta competencia, cuando está en pleno crecimiento y maduración, de allí la importancia de analizar estos aspectos en los atletas, con la finalidad de proporcionar información para el mejor desarrollo de talentos deportivos, sin lesionar el desenvolvimiento normal de su crecimiento y desarrollo. Más aún, cuando se tienen suficientes evidencias, sobre la influencia de ciertos factores, como el crecimiento prepuberal, la maduración biológica, la estatura familiar y la nutrición en el desempeño del atleta (3,6, 31,32).

El dimorfismo sexual está presente durante el crecimiento en este grupo de atletas, con características particulares como son los pliegues bajos y un importante componente muscular, siendo su crecimiento en longitudes y en masa corporal, mayor que la población de referencia, de acuerdo a la edad, diferencias que se reducen cuando se igualan por categorías de maduración. Los nadadores y nadadoras independientes de la edad y la maduración, tienen mayor corpulencia que la referencia nacional. La incorporación de la maduración en el estudio del crecimiento de los nadadores, permite una mejor aproximación al estudio de la variabilidad biológica de estos atletas.

AGRADECIMIENTO:

A los nadadores de la selección del estado Miranda, a sus representantes, a los directivos que permitieron esta investigación y a todo el equipo que nos acompañó en el desarrollo de la misma. Proyecto de Grupo financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico de la UCV, número PG-0530-474103.

REFERENCIAS:

- Rogol AL. Growth at puberty: interaction of androgens and growth hormone. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 767-770.
- Beunen G. Physical activity and growth, maturation and performance: A longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24:576-585.
- Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O. Growth, maturation and physical activity. 2nd ed.: Human Kinetics. Champaign IL 2004; 712 p.
- Malina R M. Growth and maturation of young athletes-is training for sport a factor?. In: *Sports and Children*. K.M. Chan, L.Micheli (Eds). Williams & Wilkins. Hong Kong 1998, pp. 133-161.
- Peña Reyes ME, Cárdenas-Barahona E, Malina R M. Growth, physique and skeletal maturation of soccer players 7-17 years of age. *Humanbiol Budapest* 1994; 25:453-458.
- Damsgaard R, Bencker J, Matthiesen G, Petersen JH, Muller J. Is prepubertal growth adversely affected by sport?. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1698-1703.
- Malina R M, Peña Reyes ME, Eisenmann JC, Horta L, Rodrigues J, Miller R. Height, mass and skeletal maturity of elite Portuguese soccer players aged 11-16 years. *J Sports Sciences* 2000; 18:685-693.
- Tanner JM. *Growth at Adolescence*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publication 1962.
- Luengo J, Egocheaga JE, Egocheaga J, Del Valle M. Estudio kinantropométrico de nadadores crolistas de la élite española. *Rev Esp Anthropol Biol* 2000; 21:41-49.
- Méndez de Pérez B. Los atletas venezolanos. Su tipo físico. Ediciones FACES/UCV. Caracas 1981.
- García Avendaño P, Salazar Loggiodice M. Edad esquelética y edad morfológica en jóvenes nadadores. *An Venez Nutr* 2001; 14(1): 9-14.
- Pérez B, Landaeta-Jiménez M (eds). *Perfil biológico y nutricional de los nadadores del estado Miranda*. Caracas: Ediciones del Vicerrectorado Académico. Universidad Central de Venezuela. Caracas 2004, 240 p.
- Tomei C. Maduración sexual y ósea. En: *Perfil biológico y nutricional de los nadadores del estado Miranda*. Pérez B, Landaeta-Jiménez M (eds). Ediciones del Vicerrectorado Académico. Universidad Central de Venezuela. Caracas 2004, pp. 121-140.
- Pérez B, Vásquez M, Landaeta-Jiménez M, Ramírez G, Macías-Tomei C. Anthropometric characteristics of young Venezuelan swimmers by biological maturity status. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2006; 8:13-18
- Ortega de Mancera A, Ledezma T. Importancia de la proporcionalidad en nadadores federados del estado Miranda. *An Venez Nutr* 2005; 18: 169-176.
- Ortega de Mancera A. Característica de proporcionalidad en nadadores federados del estado Miranda. *Rev Esp Antrop Fis* 2006; 26: 25-36.
- Méndez Castellano H y col. *Estudio Nacional de Crecimiento y Desarrollo Humanos de la República de Venezuela*. Proyecto Venezuela Tomo II. Fundacredesa. Caracas 1996., pp. 695-705.
- López-Blanco M, Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Cevallos JL, et al. *Estudio Longitudinal Mixto del Área Metropolitana de Caracas*. Informe Final CONICIT, Caracas 1995 (Informe Técnico).
- Landaeta-Jiménez M, Pérez B, Escalante Y. Adiposidad y patrón de grasa en jóvenes venezolanos por estrato social. *Arch Latinoamer Nutr* 2002; 52:128-136.
- Nicoletti I. Condizionamento della statura e standard condizionati. En: *La crescita del bambino italiano*. Centro Studi Auxologici. Firenze, Italia 1994, pp.289-304.
- Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometria. ISAK. *Estándares Internacionales para la Valoración Antropométrica*. Sociedad Internacional para el Avance de la Kinantropometria. Biblioteca Nacional de Australia. Underdale SA, Australia 2001, 133 p.
- Henríquez Pérez G, Hernández de Valera Y, Correa de Alfonso C. Evaluación nutricional antropométrica. En: M. López Blanco, M. Landaeta-Jiménez. *Manual de Crecimiento y Desarrollo*. Capítulo de Crecimiento, Desarrollo, Nutrición y Adolescencia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría-Fundacredesa-Laboratorio Sero. caracas 1991, pp.16-23. Caracas: Sero; 1991.p.16-23.
- Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Colmenares R, Méndez Castellano H. Arm muscle and arm fat areas: reference values for children and adolescents. *Project Venezuela. Auxology' 94. Hum Biol. Budapest* 1994; 25:555-562.

24. Landaeta-Jiménez M, López-Blanco M, Méndez Castellano H. Índice de masa corporal de venezolanos. Variaciones en el crecimiento según estrato social. Actas del IV Congreso Español de Antropometría Biológica. Zaragoza, España 1995: 42.
25. Malina RM, Bielicki T. Retrospective longitudinal growth study of boys and girls active in sport. *Acta Paediatr* 1996; 85: 570-576.
26. Kweitel S. IMC: Herramienta poco útil para determinar el peso útil de un deportista. *Rev Int Med Cienc Act Fis Deporte* 2007; 7(28): 274-289 Citada en: [2008 febrero] <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista28/artIMC18.htm>.
27. Carter JEL, Ackland TR. Sexual dimorphism in the physiques of world championship divers. *J Sport Sciences* 1998; 6 (4): 317-329.
28. Malina RM, Cummings SP, Kontos AP. Youth sports: benefits, risks and related issues. In: G. Gilli, L.M. Schell, L. Benso (Eds). *Human growth from conception to maturity*. Smith- Gordon. London 2002, pp.297-307
29. Prestes J, Leite RD, Leite GS, Donato FF, Urtado CB, Neto JB, Dourado AC. Características antropométricas de jovens nadadores brasileiros do sexo masculino e feminino em diferentes categorias competitivas *Rev Brás Cineantropom Desempenho Hum* 2006; 8(4): 25-31. Citada [2008 jun 28], {<http://www.rbcdh-online.ufsc.br/viewarticle.php?id=209>}
30. Pérez B, Macias-Tomei C, Landaeta-Jiménez M. Morphologie et performance selon la maturation sexuelle et squelettique chez les nageuses vénézuéliennes. *Biom Hum Anthropol* 2002; 20 (1-2):125-130.
31. Brendon G, Klenrou P. Physical and pubertal development in young male gymnasts. *J Apply Physiology* 2003; 95: 1011-1015; Citada [2008 jun 14]. <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/95/3/1011>.
32. Erlandson MC, Sherar L B, Mirwald RL, Maffulli N, Baxter-Jones AD. Growth and maturation of adolescent female gymnasts, swimmers, and tennis players. *Med Sci Sports Exer* 2008; 40(1): 34-42.
33. Bayon M. Problemas nutricionales en gimnastas femeninas de élite. *Rev Esp Nutr Comunit* 2001; 7(3-4): 78-85.
34. Landaeta-Jiménez M. Crecimiento físico, composición corporal y estado nutricional. En: B. Pérez, M. Landaeta-

INTOXICACIÓN PEDIÁTRICA POR FÓSFORO BLANCO (SALTAPERICOS). SUPERVIVENCIA A INGESTA DE DOSIS POTENCIALMENTE LETAL.

Manuel S. Ramírez Sánchez (*), Juvirma Pacheco Fuentes (*), Nathalie Gómez Paredes (*), Soraima Fuentes (**)

RESUME

El saltapericos es un juego pirotécnico a base de fósforo inorgánico, cuyo uso está prohibido porque causa daño hepático agudo. Se reporta un caso de intoxicación severa en una niña sobreviviente, quien ingirió una dosis potencialmente letal y recibió asistencia médica tardía. El protocolo terapéutico que se siguió en el presente caso clínico, permitió el logro de una evolución satisfactoria; este tratamiento consistió en descontaminación interna con agua oxigenada y aceite mineral, exanguinotransfusión y fármacos hipoaammonemizantes.

Palabras Clave: fósforo inorgánico, intoxicación pediátrica, daño hepático agudo, supervivencia

SUMMARY

Saltapericos is a pyrotechnic firework containing inorganic phosphorus whose use is banned since causes acute liver damage. A case of severe poisoning is reported in a girl, who consumed a potentially lethal dose and received late medical care. The therapeutic protocol followed in the present clinical case led to a positive outcome; this treatment consisted of internal decontamination with hydrogen peroxide and mineral oil, exchange transfusion and hypoammonemic drugs.

Key words: inorganic phosphorus, pediatric poisoning, acute liver damage, survival.

I INTRODUCCIÓN :

El saltapericos es un juego pirotécnico que se presenta en forma de gragea, tableta o botón de color azul grisáceo, el cual se enciende al ser frotado o raspado contra una superficie rugosa. Se denomina también diablillo, tote o martinica y está prohibido en Venezuela, ingresando ilegalmente desde los países vecinos.

El producto contiene fósforo blanco inorgánico, también conocido como fósforo amarillo, en una concentración promedio de 20 mg por tableta, con una dosis letal de 50-60 mg (1) o de 1 mg por kilogramo de peso (2). El fósforo se acumula primariamente en el hígado, donde los niveles máximos se alcanzan dos horas después de la ingestión (3). La hepatotoxicidad por fósforo blanco se explica por una parte, por la generación de radicales libres, como consecuencia de la oxidación hepática del fósforo; estos compuestos lesionan la membrana externa del hepatocito, que permite el ingreso masivo de iones como el calcio, con daño mitocondrial y muerte celular. Adicionalmente, el fósforo inhibe la fosfatidiletanolamina, lo que evita la síntesis de cadenas lipoproteicas fácilmente asimilables por el hepatocito, las cuales son sustituidas por cadenas de difícil asimilación, llevando a infiltración grasa y cirrosis (4). El fósforo es un veneno proto-

plasmático que interfiere con sistemas enzimáticos, produce daño celular severo, altera el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Su principal acción, ocurre en hígado, riñones y sistema nervioso central (4).

Dicho tóxico fue causa frecuente de muertes en Venezuela, en los años 60 y 70, como lo registran algunos estudios de esa época; una investigación en la Universidad de los Andes en Mérida, describió los resultados de 45 autopsias de pacientes cuya causa de muerte fue registrada como intoxicación por fósforo blanco (5); otra investigación en el Hospital Universitario de Maracaibo, analizó las características clínicas, alteraciones bioquímicas, hallazgos patológicos y mortalidad en 27 de 33 pacientes, con intoxicación por fósforo inorgánico, la mayoría por saltapericos (1).

En Colombia también se reportaron 22 niños intoxicados entre 1981 y 1985 y otros 9 entre 2001 y 2006, con edad promedio de 3,2 años, siendo el mes de diciembre, el de mayor número de intoxicaciones (6).

El riesgo de intoxicación en niños está presente en Venezuela, porque hay disponibilidad de fósforo blanco en el país, como lo confirman las noticias reseñadas en la prensa nacional sobre los decomisos decembrinos de productos pirotécnicos prohibidos, dentro de los cuales casi siempre están incluidos los saltapericos. Existe por lo menos, un reporte reciente de niños muertos por intoxicaciones accidentales por fósforo amarillo en Valera (7).

El siguiente caso clínico de intoxicación aguda por fósforo inorgánico, atendido en el Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga (HUPAZ), se caracterizó por la ingestión de una dosis potencialmente letal del agente tóxico; por recibir asistencia médica tardía y por presentar datos clínicos y paraclínicos sugestivos de hepatitis tóxica aguda con falla hepática; sin embargo, la ausencia de un tra-

(*) Médico Toxicólogo. Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra E.L. Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr A. Zubillaga. Barquisimeto.

(**) Médico Residente del Postgrado Universitario de Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario de Pediatría Dr. A. Zubillaga. Barquisimeto.

Autor correspondiente: Dr. Manuel Ramírez S. Sección de Farmacología. Departamento de Ciencias Funcionales. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Avenida Libertador con Avenida Andrés Bello. Barquisimeto 3001. Venezuela.
Correo electrónico: manuelramirez@ucla.edu.ve.

tamiento específico, no fue una limitante para aplicar un conjunto de medidas terapéuticas reportadas en la literatura, con la ventaja de estar disponibles en nuestro hospital y en cualquier institución médico-asistencial.

CASO CLÍ ICO:

Lactante mayor femenina de 1 año y 4 meses de edad, con un peso corporal de 7 Kg., quien ingresó al HUPAZ el 26-11-07, por presentar fiebre no cuantificada y vómitos; según la madre, había ingerido dos días y medio antes, tres (3) tabletas de saltapericos. Ella negó haber recibido atención médica previamente. Al examen físico de ingreso, se apreció en regulares condiciones generales, moderadamente deshidratada, decaída, pálida, anictérica, con náuseas, dolor abdominal y vómitos. Flanco derecho doloroso a la palpación, sin hepatomegalia. El tratamiento consistió en la administración de 5 ml de agua oxigenada 0,75% vía sonda nasogástrica (VSNG) cada 6 horas por 24 horas; aceite mineral 5 ml VSNG cada 6 horas por 24 horas, N-acetilcisteína 20%: 200 mg en 100 ml de solución glucosada 5% intravenosa (IV) cada 6 horas por 10 días, exsanguinotransfusión (dos sesiones al ingreso), lactulosa 5 ml vía oral (VO) TID por 10 días, amikacina 100 mg diarios VSNG, vitamina K. Adicionalmente, crioprecipitado, plasma fresco congelado y sangre completa al ingreso.

Los resultados de los exámenes de laboratorio procesados a la admisión, reportaron plasma icterico, tiempo de protrombina (TP) en 27, 3 segundos, INR 2,18 y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) 49,8 segundos (Diferencia 23,3); deshidrogenasa láctica 1974,6 u/l, hemoglobina 10,3 gr/dL, hematocrito 31,5%, calcio 6,9 mg/dL. Hematuria microscópica. Otros resultados seriados de la bioquímica hepática, se presentan en el Cuadro 1.

El reporte del ecosonograma abdominal concluyó en daño hepático difuso y hepatomegalia (Foto anexa).

Durante su evolución los hallazgos positivos fueron: orinas colúricas, hígado palpable a 4 cm del reborde costal derecho y acidosis metabólica con criterios de corrección. No desarrolló ictericia ni trastornos neurológicos. El resto de la evolución fue satisfactoria. Recibió NAC, lactulosa y amika-

cina VO durante el tiempo que permaneció hospitalizada y egresó diez días después en aparentes buenas condiciones, con carboximetilcisteína 25 mg VO TID por 15 días.

Los resultados en el control ambulatorio el día 13º fueron: TGO 18 u/L y TGP 20 u/L y ecosonograma abdominal normal.

DISCUSIÓN :

Las circunstancias en las que puede ocurrir la intoxicación en niños, incluyen la ingestión accidental de las tabletas al confundirlas con golosinas, la contaminación de alimentos por la manipulación simultánea del pirotécnico, o el contacto con la boca, por las manos impregnadas con saltapericos. Estos accidentes son más probables que ocurran durante temporadas navideñas o próximas a la Navidad.

Debe destacarse que cada caso de intoxicación pediátrica por saltapericos, entraña una gran trascendencia por su grave pronóstico y su elevada mortalidad, la cual oscila entre 70-90% de los casos (8).

La ausencia de manifestaciones clínicas relevantes en la fase aguda, puede inducir a subestimar la etiología del cuadro; así mismo, el ingreso tardío del paciente, como en el presente caso, llevaría a no administrar el tratamiento correspondiente, siendo claves para la sobrevivencia, realizar un diagnóstico oportuno e instaurar un tratamiento rápido (9).

En relación al diagnóstico de la intoxicación aguda por fósforo inorgánico, el mismo podría apoyarse en el antecedente de disponibilidad de productos pirotécnicos en el entorno del niño; en el contacto conocido o sospechado con ese material y en la visualización de partículas del saltapericos en la boca o en el vómito. También ayudan la presencia de aliento alíaceo y de vómitos o heces fosforescentes. Otro dato útil a considerar, es su mayor probabilidad en la época navideña o alrededor de la misma.

Esta intoxicación carece de terapia específica o antidotica; la disminución de la absorción del tóxico se realiza mediante medidas destinadas a impedir la absorción del aún no absorbido desde el tracto gastrointestinal, las cuales comprenden el lavado gástrico con permanganato de potasio, cuya eficacia no se ha demostrado (10); también se ha recomendado el lavado gástrico con agua oxigenada diluida al 1:1000 cada 4-6 horas durante 72 horas, la cual inactiva el fósforo que pueda permanecer en el tracto gastrointestinal (9). En relación con la toxicidad del agua oxigenada por vía oral, de acuerdo con un estudio en más de 600 casos, el riesgo cáustico existe sólo en casos de soluciones concentradas a dosis elevadas; la distensión gástrica por la liberación de oxígeno es el otro efecto adverso común. Todos estos efectos se previenen con soluciones diluidas, por ejemplo a

Cuadro 1. Resultados seriados de laboratorio.

Parámetro	Ingreso	Día 2º	Día 3º	Día 4º	Día 7º	Día 10º
TGO (U/L)	1385,8	523,5	214,9	111,7	103,5	58,5
TGP (U/L)	919,9	455,8	382,8	225,3	178,7	97
BT (mg/dL)	2,74	3,26	1,26	NR	0,76	NR
BD (mg/dL)	1,26	3,13	0,66	NR	0,33	NR
FA (U/L)	351,8	NR	308,2	203,8	NR	NR
Glicemia (mg/dL)	47,8	95,3	78,3	NR	NR	NR

TGO: Transaminasas Glutámico-oxalacética; TGP: Transaminasas Glutámico- pirúvica, BT: Bilirrubina total, BD: Bilirrubina directa, FA: Fosfatasa alcalina. NR: No reportado.

0,75%-1,5%, a bajas dosis a través de la sonda nasogástrica para facilitar la descompresión (11).

Por otra parte, puesto que el fósforo se adhiere por largo tiempo a las paredes del tracto gastrointestinal, puede solubilizarse con aceite mineral o petrolato líquido, lo que permite su dilución y rápida evacuación (4).

Otra medida terapéutica propuesta en la literatura, para favorecer la eliminación del fósforo circulante, es la exsanguinotransfusión con recambio total de la volemia en el paciente adulto (9), catalogándose como un procedimiento heroico útil en pacientes adultos gravemente intoxicados con fósforo inorgánico (12), aunque en algunos estudios, la exsanguinotransfusión no ha arrojado resultados concluyentes (10,13).

En relación con la terapéutica farmacológica se han utilizado los siguientes medicamentos, para aumentar el umbral de toxicidad:

N-Acetilcisteína (NAC): es un antídoto altamente efectivo en la sobredosis de acetaminofen, porque incrementa la síntesis de glutatión, que detoxifica al metabolito hepatotóxico N-acetil-p-benzoquinoneimina. En el tratamiento IV de la intoxicación pediátrica, la NAC es administrada por 20 horas, comenzando con una dosis de ataque de 150 mg/kg de peso en 15 minutos, seguida de 50 mg/kg peso IV de NAC en 4 horas; durante las 16 horas restantes se administra una dosis adicional de 100 mg/Kg de peso en infusión continua (14). Este mismo esquema terapéutico se ha utilizado en intoxicaciones por fósforo inorgánico en pediatría (15) y en adultos (16).

La dosis de NAC en un adulto intoxicado por fósforo fue de 600 mg VO cada 6 horas (8). NAC ha sido ampliamente usada en el Centro Toxicológico Regional Dra E. L. Bermúdez de Barquisimeto, estado Lara (TRCO-ELB), en la intoxicación por el herbicida paraquat, para incrementar los niveles de glutatión, scavenger de radicales libres y causales de la fibrosis pulmonar; las dosis pediátricas oscilan entre 100 y 300 mg en infusión IV cada 6 horas por 3 semanas (17,18). En Venezuela está disponible la NAC 20% elaborada en la Facultad de Farmacia de la Universidad Central de Venezuela, aunque la carboximetilcisteína (CMC) VO se ha utilizado en el TRCO-ELB, como alternativa terapéutica cuando no ha sido posible obtener NAC (19,20).

Fármacos hipoamonemizantes, como lactulosa para disminuir la absorción intestinal del amoníaco y aumentar su eliminación; así mismo antibióticos no absorbibles, para eliminar la flora proteolítica intestinal y disminuir la síntesis de amoníaco.

En el presente caso, el tratamiento se basó en los aspectos teóricos fundamentales de las intoxicaciones, como los principios generales para el empleo de antídotos y antagonistas y sus mecanismos de acción (21), así como en la información disponible en la literatura médica nacional e internacional.

En resumen, se cumplieron las siguientes medidas: 1) Agua oxigenada 0,75% VSNG, para oxidar el fósforo inorgánico que aún podría estar disponible en el intestino, al cual se adhiere por largo tiempo. Como resultado de esa reacción química, se transforma en fósforo rojo de baja toxicidad; 2) Petrolato líquido en un laxante VSNG (Milpar®), para diluir el fósforo inorgánico muy probablemente presente en el intestino y favorecer su más rápida eliminación rectal.; 3) Exsanguinotransfusión para eliminar el tóxico ya absorbido. 4) Fármacos para aumentar el umbral de toxicidad: NAC: se justifica su uso, dado que la patogenia de la hepatotoxicidad por fósforo blanco, al igual que la fibrosis pulmonar por paraquat, se relaciona con los efectos tóxicos de radicales libres y la cisteína, incrementa los niveles de glutatión, antioxidante endógeno que inactiva dichos radicales. Lactulosa y amikacina VO, aun en ausencia de criterios clínicos sugestivos de encefalopatía amoniacal, para prevenir niveles sanguíneos elevados de amonio (Cuadro 2)

Cuadro 2. Tratamiento indicado según mecanismo de acción terapéutica

MEDIDA TERAPEUTICA	BASE RACIONAL
Disminución de absorción	
• Agua oxigenada	• Inactiva el fósforo inorgánico en el intestino por conversión a producto atóxico
• Aceite mineral	• Diluye fósforo en el intestino y favorece su eliminación
Incremento de la eliminación	
• Exsanguinotransfusión	• Aumenta eliminación fósforo absorbido
Elevación del umbral de toxicidad	
• N Acetilcisteína	• Aumenta niveles glutatión que inactiva radicales libres
• Lactulosa	• Inhibe absorción intestinal amoníaco
	• Aumenta eliminación intestinal amoníaco
• Amikacina	• Destrucción flora proteolítica e inhibición intestinal de la síntesis de amoníaco

Ahora bien, en este caso convergieron una serie de factores que podrían vislumbrar una evolución fatal; por ejemplo, aunque la madre refirió la ingesta de tres tabletas de saltapéricos, equivalentes a 60 mg de fósforo inorgánico, debe considerarse que menos de una tableta, específicamente una tercera parte de ella, contiene 7 mg de fósforo blanco, lo cual

constituye la dosis letal para esta paciente de 7 Kg. Por otra parte, la niña recibió atención médica tardía, dos días y medio después de la ingestión, lo que indudablemente comprometió su evolución. Otros criterios también presentes en forma precoz, fueron: hipoglicemia, elevación de las enzimas hepáticas y prolongación de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial, hematuria y caída abrupta de las transaminasas (Cuadro 3).

Cuadro 3. Criterios de mal pronóstico presentes en este caso, de acuerdo a diversos autores.

CRITERIOS	-1	-4	-15	-22	-23	-24
TGP > 400 (U/L)	+					
Caída brusca TGO-TGP		+				
Hematuria		+				
Ingreso tardío				!		!
Dosis fósforo elevada				+		
Hipoglicemia			+	+		+
↑Precoz TGO TGP					+	+
↑Precoz FA					!	!
Prolongación TP					+	+

TGO: Transaminasas (Glutámico-oxalacética); TGP: Transaminasas Glutámico pirúvica FA: Fosfatasa alcalina; TP: Tiempo Protrombina; !: elevación. Fuentes: (1) García 1979; (4) Uribe 2001; (15) Maya 2005; (22) Idrovo 1997; (23) Fomáandcz 1995; (24) Fomndcz 1994.

De acuerdo con diversos autores, se consideran criterios de mal pronóstico en pacientes intoxicados por fósforo inorgánico, los siguientes parámetros: Ingreso tardío, ingestión de grandes cantidades de saltapericos, estupor o coma, hipoglicemia y acidosis metabólica (15,22). Elevación precoz de transaminasas y fosfatasa alcalina y la alteración del tiempo de protrombina (23). Caída abrupta en los valores altos de transaminasas y hematuria (4). Transaminasa glutámico-pirúvica por encima de 400 uds (1). Adicionalmente, en una revisión en 21 casos, la mortalidad fue mayor en los pacientes atendidos tardíamente, con disminución de la glicemia, prolongación del tiempo de protrombina e incremento de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina (24).

El resultado fue la sobrevivencia de la paciente, no obstante todos los índices adversos descritos. El objetivo de este reporte es dar a conocer esta experiencia en un tipo de intoxicación, para la cual no existe hasta ahora un protocolo terapéutico específico. Dicho artículo podría ser de utilidad, como orientación para el manejo de otros casos de intoxicación por fósforo inorgánico.

REFERENCIAS:

- García R, Rodríguez B, Rubio L, Rivera H, González F, Sulbarán G. Intoxicación por Fósforo Orgánico. Perfusión Extracorpórea con Hígado de Cerdo en el Tratamiento de la Insuficiencia Hepática Fulminante. *Invest Clin* 1979; 20(4): 208-228.
- True BL, Dreisbach R. Tóxicos Metálicos. En: Manual de Toxicología Clínica. El Manual Moderno S.A. 7ma edición. México 2003, pp. 249-251.
- Gosselin R, Hodge H, Smith R, Gleason M. *Clinical Toxicology of Commercial Products. Acute Poisoning. Section III. Therapeutic Index.* The Williams & Wilkins. Fourth Edition. Baltimore 1976, pp. 275-279.
- Uribe M, Heredia E. Fósforo. Intoxicación por fósforo inorgánico. En: Toxicología. D. Córdoba (ed.). Manual Moderno. 4a Edición. Bogotá 2001, pp.265-275.
- Liscano T. Intoxicación fatal por fósforo blanco: hallazgos en 45 autopsias.. Trabajo de Ascenso a la Categoría de Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela1973 (Mimeografiado: Cota RA1231 P5R4).
- Ortiz R. Intoxicaciones



Figura 1. Ecosonograma abdominal, 3 días después de la ingesta accidental de 3 "saltapericos", interpretado como daño hepático difuso y hepatomegalia

- por Fósforo Blanco. Unidad Hospitalaria Pediátrica. Programa de Prevención de Quemaduras por Pólvora e Intoxicaciones con Fósforo Blanco de la ESE Redehospital. Barranquilla, Colombia 2007. Disponible en: http://www.redehospitalbaq.gov.co/ver_noticia.php?id=189
7. Tineo N, Rojas R, Trematerra A, Dubuc J, Vargas P. Intoxicaciones Accidentales con Fósforo Amarillo en Edad Pediátrica, en el Hospital Dr. Pedro E Carrillo durante el período 2001-2004. Arch Venez Puer Ped 2006; 69 (Supl.1): P6.
 8. González F, Ortiz M, Figueredo L. Intoxicación por Fósforo Blanco. Presentación de Caso no Neumológico. Rev Colomb Neumol 2004; 16 (3). Disponible en <http://www.encolombia.com/medicina/neumologia/neumologia16304-contenido.htm>.
 9. Roa J, Uribe C, Pardo J, Delgado O, Pronczuk J. Intoxicaciones comunes No Medicamentosas. Proyecto ISS ASCOFAME. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Bogotá, Colombia 2006. Disponible en: <http://www.ascofame.org.co> <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/intoxicaciones%20comunes.pdf>
 10. STC-AETOX. (Sección Toxicología Clínica Asociación Española de Toxicología). Protocolos de Tratamiento de las Intoxicaciones Agudas. Hospital Clínico Barcelona España 2004. Disponible en: <http://wzar.unizar.es/stc/actividades/protocolos.html>
 11. Henry M, Wheeler J, Mofenson H, Caraccio T, Marsh M, Comer G, Singer A. Hydrogen Peroxide 3% Exposure. Case Reports. Clin Toxicol 1996; 34 (3): 323-327.
 12. Bueso M, Rivera J. Exsanguinotransfusión: medida heroica en el tratamiento de insuficiencia hepática aguda debida a intoxicación por fósforo inorgánico. Rev Med Hondur 1974; 42(2):88-91. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH75/pdf/1974/pdf/Vol42-2-1974-2.pdf>
 13. Marin GA, Montoya CA, Sierra JL, Senior JR. Evaluation of Corticosteroid and Exchange-Transfusion Treatment of Acute Yellow Phosphorus Intoxication. N Engl J Med 1971; 284(3):125-128.
 14. Rowden A, Norvell J, Eldridge D, Kirk M. Updates on Acetaminophen Toxicity. In: Medical Clinics of North America. Medical Toxicology. Elsevier Saunders. Med Clin North Am 2005; 89: 1145-1159.
 15. Maya P, Rajam L, Srinivasan N. Fulminant Hepatic Failure with White Phosphorus: A Case Report. J Indian Soc Toxicol 2005; 1 (1): 28-29. Disponible en: <http://indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:jist&volume=1&issue=1&article=cr-003&type=fulltext>. <http://indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:jist&volume=1&issue=1&article=cr-003&type=pdf>
 16. Samson AP. Emergency Department of Acute Dancing Firecracker (WATUSI) Ingestion: A Review of Cases. Phillip J Emerg Care 2006; 10 (1). Disponible en: http://psecp.org/index.php?option=com_content&task=view&id=28&Itemid=46
 17. Ramírez M. Intoxicaciones Agudas Comunes en Pediatría. Aspectos Básicos para el Diagnóstico y Tratamiento: Intoxicación por Paraquat 2006. Pautas Centro Toxicológico Regional Dra Elba Luz Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr. A. Zubillaga. Sección de Farmacología. Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/
 18. Rivero C, Martinez E, R Martinez, Gonzalez E, Espinoza O, Ramirez M. Paraquat Poisoning in Children: Survival of Three Cases. Vet Hum Tox 1992; 34 (2): 164-165.
 19. Ramírez M, Rivero C, Martinez E, Martinez R, Gonzalez E. Intoxicación por Gramoxone: Cinco Casos Pediátricos. Boletín Medico de Postgrado UCLA 1990; 6 (2): 27-32.
 20. Lugo N, Pascuzzo C, Ramirez M, Montesinos C. Thirty-five Cases of S-Carboxymethylcysteine Use in Paraquat Poisoning. Controversies in Toxicology. Vet Hum Tox 2003; 45 (1): 45-46.
 21. Repetto M. Antagonistas y Antídotos. En: Toxicología Fundamental. Ed. Díaz de Santos SA. Madrid 1997, pp. 277-290.
 22. Idrovo L, Tafur A, Rodríguez J, Zapatier J, Mariani R, Valencia C et al. Marcadores de Mal Pronóstico Asociados con la Ingesta de Fósforo Blanco. Servicio de Toxicología. Hospital Luis Vernaza. Guayaquil, Ecuador. Rev Med Hoy 2004; 20(1): 10-11. Disponible en: <http://www.imbio-med.com.mx/1/PDF/Mh041-01.pdf>
 23. Fernández OU, Canizares LL. Acute hepatotoxicity from ingestion of yellow phosphorus containing fireworks. J Clin Gastroenterol 1995; 21 (2): 139-142. Abstract Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583080>
 24. Fernández OU. A Review of Acute Yellow Phosphorus (Watusi) Ingestion at the Phillipine General Hospital (1991-1993). Phillip J Int Med 1994, 32:179-188. Disponible en: <http://www.pcp.org.ph/site/pdf/1994Vol32Page9.pdf>

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA

María Elena Ravelo (*), Norelis Rodríguez (**), Mariana Jiménez (***), Teresa Espinette (**),
Manuel González (***), Ángel Sánchez (**).

RESUME

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es la leucoencefalopatía adquirida de mayor presentación en la edad pediátrica, de naturaleza inflamatoria-autoinmune, generalmente monofásica, polisintomática, y asociada a compromiso del estado de conciencia. Frecuentemente es precedida por un proceso infeccioso o por una inmunización. Se revisó la literatura médica de los últimos años considerando los aspectos etiopatogénicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Se presentan los últimos criterios diagnósticos para la EMAD y sus formas recurrentes, así como la importancia de los diagnósticos diferenciales, entre ellos la Esclerosis Múltiple Pediátrica (EMP). Las imágenes de Resonancia Magnética (IRM) constituyen el estudio de elección para detectar lesiones desmielinizantes.

Palabras Clave: encefalomiелitis aguda diseminada, complejo trimolecular, autoinmune desmielinización, resonancia magnética, esclerosis múltiple pediátrica, esteroides.

SUMMARY

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an acquired leucoencephalopathy, that occurs more frequently during childhood, of inflammatory autoimmune condition, usually monophasic, polysymptomatic and associated with sensory deterioration. It is a frequently preceded by infections or vaccinations. Recent medical literature was reviewed considering etiology, pathogenesis, clinical, diagnosis and treatment aspects. The current diagnostic criteria for ADEM, its variants and the relevance of differential diagnostics, like Pediatric Multiple Sclerosis (PMS) are included. Magnetic Resonance imaging (MRI) is recommended to detect demyelination injuries. High doses of steroids are still the therapeutic alternative for ADEM.

Key Words: Acute disseminated encephalomyelitis, trimolecular complex, autoimmune, demyelination, magnetic resonance imaging, diagnostics criteria, pediatric multiple sclerosis, steroids.

I INTRODUCCIÓN :

La EMAD es una enfermedad inflamatoria de naturaleza autoinmune que compromete predominantemente la sustancia blanca del SNC y cuya lesión fundamental es la desmielinización. Habitualmente está precedida por procesos infecciosos (virales, bacterianos, parasitarios) o la colocación de vacunas; sin embargo, se han descrito otras situaciones tales como la administración de sueros y fármacos (sulfas, antiparasitarios); de igual manera se han reportado pacientes sin una causa previa aparente (1, 2). Por este motivo se han utilizado términos como encefalomiелitis postinfecciosa o para-infecciosa dependiendo del contexto de la historia clínica del paciente (1,3,4).

Dentro de las enfermedades desmielinizantes de la infancia, la EMAD es la más frecuente (5-7). Clínicamente se caracteriza por la aparición aguda de manifestaciones neurológicas polisintomáticas y generalmente asociada a compromiso del estado de conciencia, relacionándose con la afectación central de tipo multifocal (1,4,5,8).

El curso clínico es generalmente monofásico, aunque se describen casos de recidivas o multifásicos, constituyendo todo un reto para el diagnóstico diferencial con Esclerosis Múltiple Pediátrica (1,2,4,6,9-11).

Debido a la falta de marcadores biológicos específicos (11-14), el diagnóstico estará basado en la clínica general y neurológica del paciente: forma de inicio, edad de presentación, evolución, signos y síntomas acompañantes y estudios complementarios de soporte, como el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la Resonancia Magnética (RMN) (1,5,6,9,12).

La descripción histopatológica está relacionada con una mielinoclasia de ubicación peri-vascular que produce numerosos focos de desmielinización perivenosa con preservación, generalmente, de los axones. Se evidencian infiltrados de células mononucleares que se disponen alrededor de venas y vénulas, así como células microgliales y macrófagos en las áreas de desmielinización (3,4,6).

El mecanismo inmunopatológico está basado en una respuesta de tipo autoinmune por antígenos autólogos (6,15,16), inducida generalmente por agentes infecciosos o vacunas. Se plantea un mecanismo inflamatorio autoinmune, similar al de la encefalomiелitis alérgica experimental, la cual se produce por virus murino Theiler en ratas susceptibles, produciendo encefalitis aguda y desmielinización (6,10,17-19), relacionado con la producción de anticuerpos policlonales contra el agente etiológico y contra diversas estructuras del SNC del huésped, principalmente contra la mielina. Se postula que se debe a una reacción cruzada entre la respuesta inmune celular y humoral contra antígenos virales y bacterianos y antígenos de mielina, lo que lleva a una desmielinización mediada por complejos inmunes (6,10).

La afectación neurológica descrita en la EMAD incluye alteración del nivel de conciencia, ataxia, déficit motor focal, ce-

(*) Jefe de Servicio de Neurología,
(**) Adjuntos del Servicio de Neurología,
(***) Residentes del Servicio de Neurología. Hospital "J. M. de los Ríos". Caracas-Venezuela
Autor correspondiente: Dra. María Elena Ravelo Jefe del Servicio de Neurología Hospital "J. M. de los Ríos". Av. Vollmer, San Bernardino Caracas-Venezuela
Correo electrónico: meravelo@gmail.com

falea, afasia, convulsiones, alteración del control de esfínteres, neuritis óptica o afectación de otros pares craneales, entre otras que traducen la afectación multifocal del SNC (1,7,8).

El diagnóstico se basa en la correlación de la clínica con los hallazgos en la RMN que muestra lesiones desmielinizantes, hiperintensas en T2 y FLAIR, en el mismo estadio evolutivo, con frecuencia bilateral de predominio en la sustancia blanca hemisférica, aunque la sustancia gris también puede estar afectada (1,7,12,20,21).

El pronóstico de la EMAD es generalmente favorable y la mejoría se produce con la administración de dosis altas de esteroides (metilprednisolona), lo cual puede acortar la duración de los síntomas neurológicos y detener su progresión o secuelas (1-3,5,7,14). La mortalidad en niños, que alcanzaba el 25% hace tres décadas ahora es inferior al 10% (6,14,20).

EPIDEMIOLOGÍA:

La incidencia de EMAD en nuestro país es desconocida. Leake et al (8) establecieron una incidencia de 10,4/100.000 por año en una población de Estados Unidos, cuadruplicando el valor en los últimos años de su estudio (1998-2000), debido probablemente al uso extendido de la RMN (8,10).

No hay un claro predominio del sexo en la EMAD, sin embargo hay varios reportes de una mayor frecuencia en varones (relación varón: hembra de 1,3:1 (2,7,8) a 1,8:1 (21). La edad promedio de presentación se encuentra entre los 5 y los 8 años (1,20,21-23). Se ha descrito que es más frecuente en la raza blanca que en la negra 6:1 (2,7,8) y que tiene cierta relación con el periodo estacional, presentándose generalmente en invierno o primavera (1,4,9).

ETIOPATOGENIA:

Cerca del 75% de los niños con EMAD tiene antecedentes de cuadro febril previo (1,3,8,9), pero el porcentaje de confirmación del agente asociado a EMAD es bajo y usualmente no supera el 17-24% (14).

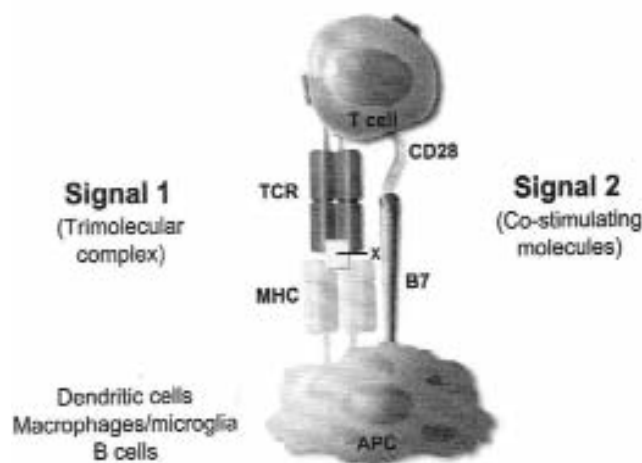
Dentro de los agentes etiológicos, el virus del sarampión constituye el principal agente y responsable de los casos más graves (1,6). La probabilidad de presentar EMAD es de 1:1000 para el virus del sarampión, en cambio es mucho más baja para una infección por varicela o rubéola. Otros virus asociados son herpes simple I-II, gripe, Epstein Barr, herpes humano tipo 6, citomegalovirus, paratoditis, Coxsackie, hepatitis A, dengue, arbovirus, retrovirus, polio (2,6,12,24-30). Entre los agentes no virales están *Borrelia*, *Mycoplasma pneumoniae*, estreptococo beta hemolítico, *Campilobacter* y *Plasmodium* (3,6,7,31,32).

Se han descrito un número importante de casos relacionados con las inmunizaciones. Los primeros casos descritos se relacionaron con la vacuna antirrábica (Semple). En la actualidad, la EMAD se relacionan principalmente con las vacunas antisarampión, gripe, parotiditis, pertussis, polio (1,33).

La patogenicidad de la EMAD, según estudios realizados en

animales, parece ser mixta: se suman mecanismos inflamatorios y de respuesta autoinmunitaria de tipo celular y humoral que conllevan a la destrucción de la mielina, y por ende a la desmielinización del SNC (1,4,6,7).

En la generación de la cascada autoinmunitaria, que culmina con la destrucción de la mielina del SNC, participan linfocitos T del tipo CD4 y CD8 (15,35). Las células T son activadas a través de la presentación del antígeno; las Células Presentadoras de Antígeno –APC- (células dendríticas, macrófagos, microglia, etc) procesan la molécula, y parte de ésta (X) es presentada en la superficie celular unida a la molécula del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC) clase II. La combinación MHC/X es reconocida por el Receptor específico de la Célula T (TCR). El complejo TCR y MHC/X es conocido como “complejo trimolecular” y es la primera señal en la presentación antigénica; sin embargo, para una activación exitosa de la célula T es necesaria una segunda señal, proporcionada por las moléculas co-estimulantes (ej. CD28 sobre la célula T y B7 sobre la APC) (Figura 1) (34). El “complejo trimolecular” constituye la base común para la activación de la respuesta inmune; sin embargo, se realizan numerosas investigaciones con la finalidad de determinar si existen características propias para este complejo, en ciertas entidades desmielinizantes, como por ejemplo en EMAD o EMP. En EMAD el complejo mayor de histocompatibilidad se ha asociado con alelos clase II HLA-DRB1, HLA-DRB3, HLA-DRB5 (1).



Célula Presentadora de Antígeno (APC), Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC), Receptor de la Célula T (TCR).

Figura 1: Las células T son activadas a través de la presentación del antígeno (34).

Todos los individuos normales tienen grupos de células T vírgenes cuyos Receptores de Células T (TCR) están programados durante el desarrollo para un Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC)/antígeno determinado. Luego

de la activación de la célula T, se produce una expansión clonal y las progenies se diferencian en subtipos Th1 y Th2, los cuales tienen una función efectora específica en el sistema inmunológico, ejemplo: activación de macrófagos por Th1, estimulación de linfocitos B por Th2 (Figura 2) (34).

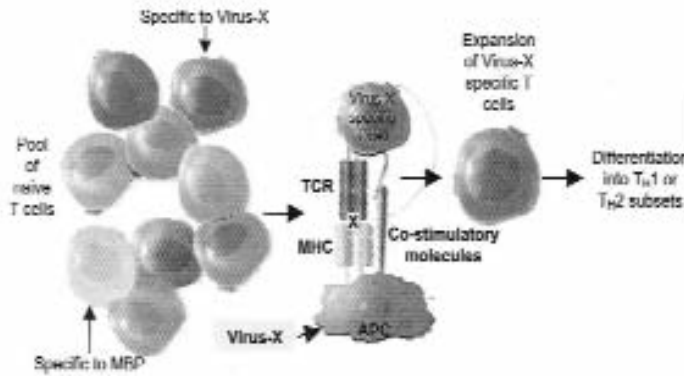


Figura 2. Activación y diferenciación de las células T antígeno-específicas. En este ejemplo, cuando entra el virus "X" es capturado, procesado y presentado a la célula T específicas para el virus "X" (34).

La activación de células T autorreactivas es el paso clave en la autoinmunidad; hay varias vías que conducen a la activación de células T autorreactivas, y una de ellas es el mimetismo molecular por el que agentes (ej. virus) similares a proteínas endógenas (ej. proteína básica de la mielina –MPB-) son presentadas a las células T; esto lleva a la activación de células T virus-específicas, así como de células T MPB-específicas. Ambas poblaciones activadas se adhieren a los vasos sanguíneos, atraviesan la barrera hematoencefálica y migran hacia el interior del SNC, facilitando luego la entrada de otros linfocitos y macrófagos, que ocasionan la inflamación y la desmielinización (Figuras 3 y 4) (34).

La histopatología de la EMAD muestra áreas de inflamación y desmielinización periventriculares, con infiltración de monocitos, neutrófilos y macrófagos, cargados de lípidos; en el estadio tardío se evidencia hiperplasia astrocítica y gliosis (15,16,35,36) (Figura 5).

CLÍNICA:

El curso es generalmente monofásico, presentándose 2 a 4 semanas después del estímulo antigénico. Como se mencionó anteriormente, aproximadamente alrededor del 70% de los pacientes reportan antecedente infeccioso o de vacu-

nación previo a la clínica, aunque existen algunos casos sin antecedente demostrable (2,12).

Los síntomas o signos clínicos típicos pueden aparecer en una forma abrupta, con una rápida progresión a encefalopatía aguda o puede estar precedido de una fase prodrómica con fiebre, malestar, cefalea, náuseas o vómitos antes de las manifestaciones clínicas del EMAD. El curso por lo general es rápidamente progresivo, observándose máximo déficit neurológico en 4 a 5 días (1,2,7,9).

En diferentes series de trabajos sobre EMAD, la sintomatología neurológica descrita incluye signos piramidales unilaterales o bilaterales (60 - 95%), hemiplejía aguda (76%), ataxia (18 a 65%) parálisis de los nervios craneales (22-45%) afectación visual o neuritis óptica (7 a 23%), convulsiones (13 a 35%), compromiso de la médula espinal (24%), afectación del habla (5 a 21%), hemiparesias (2-3%), con afectación demostrada del estado mental o de la conciencia, llegando al estupor o coma (1,2,9,12,21). En uno de los estudios publicados se describen pacientes (lactantes) con crisis epilépticas focales motoras persistentes derivando a status epiléptico (21,37).

En los pacientes con manifestaciones clínicas

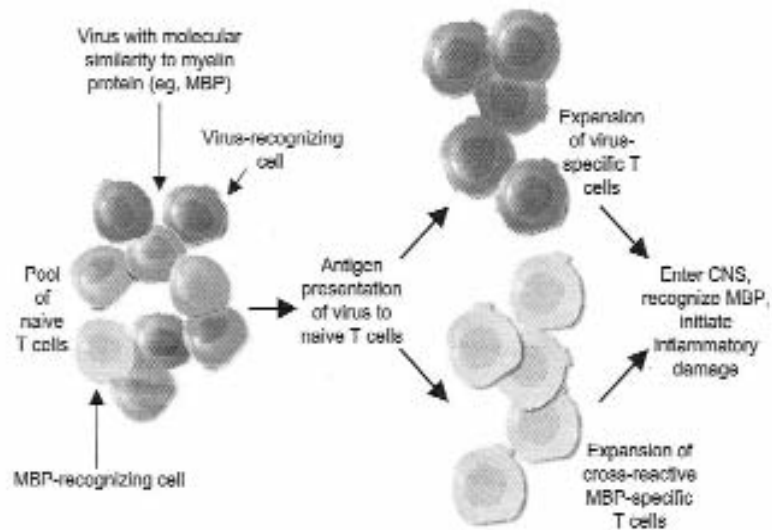


Figura 3. Mimetismo molecular y la activación de células T autorreactivas (34).

compatibles con EMAD y signos de afectación medular (mielitis) se deberá contemplar la afectación de dicha zona. (7,12). De igual manera, el compromiso nervioso periférico o polirradiculoneuritis, deberá diferenciarse del Síndrome de Guillan-Barré observando si existe compromiso encefálico (20,38).

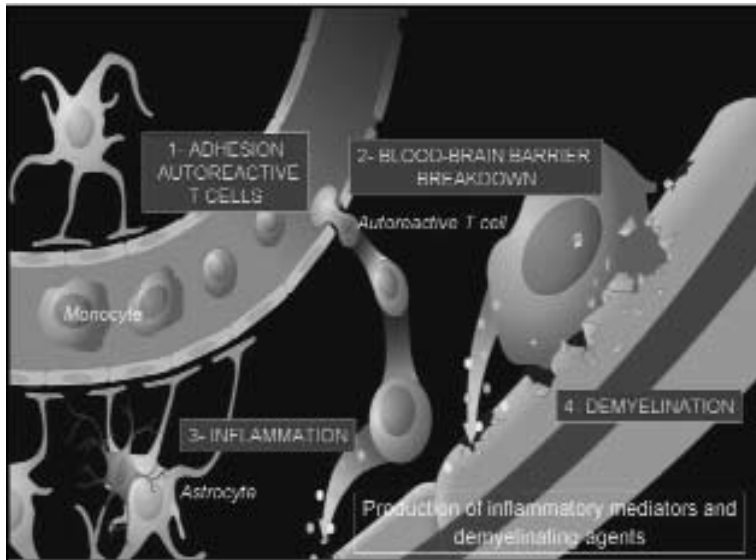


Figura 4. Mecanismo Inmunopatogénico

El Grupo de Trabajo Internacional para el estudio de EMP y Desórdenes Relacionados (como la EMAD) propuso en el 2007 una serie de definiciones, tanto clínicas como radiológicas, para incluir a los pacientes en cada categoría de afectación de la sustancia blanca o desmielinización (Figura 6) (1,22).

EMAD MO OFÁSICA:

1. Paciente con un primer evento clínico de causa presuntamente inflamatoria o desmielinizante, de inicio agudo o subagudo que afecte de manera multifocal áreas del SNC. La presentación clínica debe ser polisintomática y debe incluir encefalopatía, dada por uno o más de los siguientes:
 - a. Cambios del comportamiento, por ejemplo: confusión, irritabilidad excesiva.
 - b. Alteración del estado de conciencia, por ejemplo: letargia, coma.
2. El evento deberá ser seguido de mejoría tanto clínica como por RMN, aunque puede haber déficit residual.
3. El paciente no tiene historia de episodios clínicos con hallazgos de eventos desmielinizantes previos.
4. Ninguna otra etiología puede explicar el evento.
5. Los síntomas o signos clínicos nuevos o fluctuantes, o los hallazgos de la RMN que ocurran en los 3 meses siguientes al inicio de la EMAD, son considerados parte del evento agudo.
6. Las imágenes por RMN muestran lesión(es) focal o multifocales que involucran predominantemente la sustancia blanca, sin evidencia radiológica previa de cambios destructivos de la sustancia blanca.

- a. RMN cerebral con imágenes ponderadas en T2 y FLAIR revela lesiones grandes (> 1 ó 2 cm), multifocales, hiperintensas y localizadas en la sustancia blanca de las regiones supratentoriales o infratentoriales; el compromiso de la sustancia gris, especialmente ganglios basales y tálamo, es frecuente.
- b. En pocos casos las imágenes de RMN cerebrales muestran una lesión única grande (≥ de 1 a 2 cm) que afecta predominantemente a la sustancia blanca.
- c. La RMN a nivel medular muestra lesión(es) confluentes intramedulares con realce variable, adicional a una RMN cerebral anormal con los hallazgos previamente especificados.

EMAD RECURRE TE:

1. Nuevo evento de EMAD con recurrencia de los síntomas y signos neurológicos iniciales, 3 ó más meses después del primer evento, sin que se vean involucradas nuevas áreas clínicas por historia, examen físico o neuroimagen.
2. El evento no ocurre mientras el paciente recibe esteroides, y se presenta al menos 1 mes después de culminada la terapia esteroidea.
3. La RMN no muestra nuevas lesiones; las lesiones iniciales pueden observarse agrandadas.
4. No existe una mejor explicación para el evento.

EMAD MULTIFÁSICA:

1. Evento de EMAD seguido de un nuevo evento que también encuentra criterios para EMAD, pero que involucra nuevas áreas anatómicas del SNC confirmadas por historia clínica, examen neurológico y neuroimagen.
2. El nuevo evento debe ocurrir al menos 3 meses después del inicio del primer evento EMAD y al menos 1 mes después de haber completado la terapia esteroidea.
3. El nuevo evento de EMAD debe mostrar una presentación polisintomática incluyendo encefalopatía, con signos y síntomas neurológicos que difieran del evento inicial (los cambios del estado mental pueden no diferir del primer evento).
4. La RMN cerebral debe mostrar nuevas áreas involucradas, pero también debe mostrar resolución parcial o total de las lesiones asociadas al primer evento de EMAD.

Diversos trabajos de EMAD describen que las “recaídas” representan el 5 al 21% (7-9,28,29); sin embargo, los criterios diagnósticos utilizados para definir fueron muy variados entre los estudios, lo cual explica la variabilidad en el porcentaje.

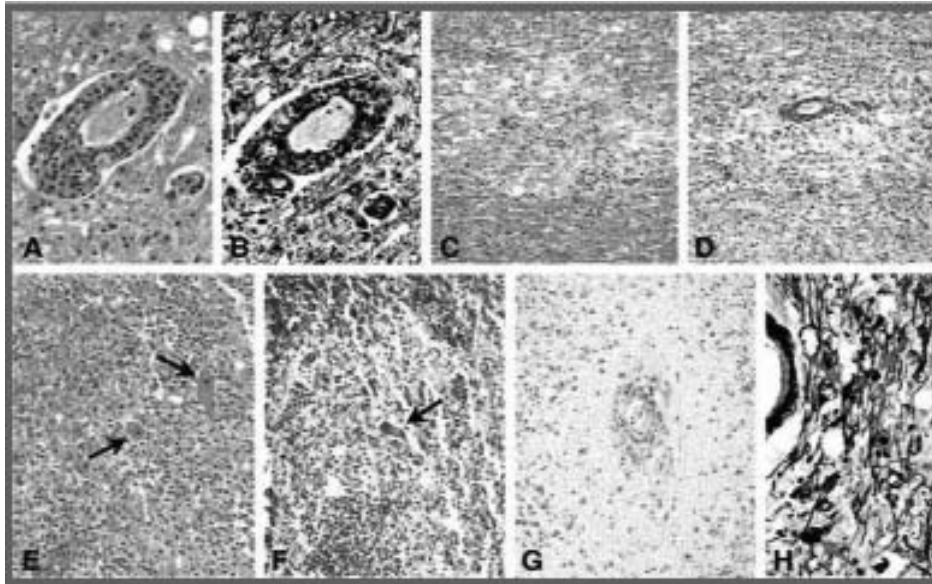


Figura 5. Histopatología EMAD(15-16,35-36)

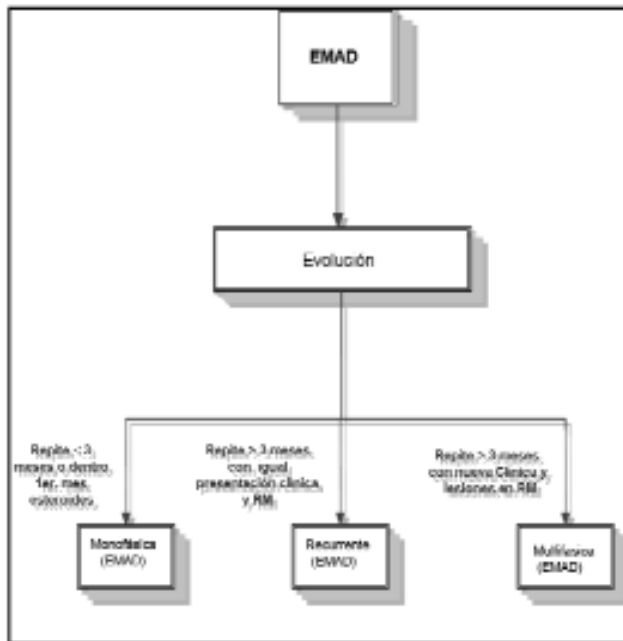


Figura 6. Clasificación propuesta para los eventos EMAD (modificado de 22).

Según las definiciones previamente expuestas, en el concepto de EMAD monofásica se incluye cualquier fluctuación de las manifestaciones clínicas o radiológicas que ocurran en los 3 meses siguientes al evento o en las 4 semanas de descenso del esteroide (se considera parte del evento agudo).

Es interesante plantear que en relación a la última clasificación realizada (22), existe la propuesta de utilizar una nueva denominación para la EMAD, como sería

Encefalomiелitis Diseminada (EMD), y dependiendo de la presentación clínica y radiológica, ubicarla en la clasificación propuesta anteriormente (39).

ESTUDIOS PARACLÍNICOS ESTUDIOS DE EUROIMÁGE ES:

El examen de elección para el diagnóstico y para ubicar las áreas de desmielinización del SNC es la RMN cerebral, ya que es altamente sensible en la detección de alteraciones de la sustancia blanca; en las secuencias T2 y FLAIR es posible visualizar prácticamente todas las lesiones (1-10,12); éstas son bilaterales, generalmente asimétricas y altamente variables en tamaño y número. Frecuentemente son de ubicación subcortical o sustancia blanca central, sustancia blanca periventricular, cerebelo, tallo encefálico y médula espinal (1-10,12,21); la sustancia gris profunda de tálamo y ganglios basales están frecuentemente comprometidas, generalmente en forma simétrica (21,23,39-43).

La afectación del cuerpo calloso es de baja frecuencia, sin embargo en lesiones extensas de sustancia blanca cercanas al cuerpo calloso pueden extenderse a través de éste y llegar al hemisferio contralateral (21,42). Han sido propuestos cuatro patrones de compromiso del SNC para describir los diferentes tipos de lesiones evidenciadas en la RMN cerebral en las EMAD (21):

1. EMAD con lesiones pequeñas.
2. EMAD con lesiones grandes, confluyentes, tumefactivas con edema perilesional y efecto de masa.
3. EMAD con compromiso talámico bilateral y simétrico.
4. Encefalomiелitis Hemorrágica Aguda asociadas a extensas áreas de desmielinización.

Igualmente, se han descrito áreas de compromiso en la médula espinal en la EMAD en 11-28% (44-46). La típica lesión medular es de tamaño significativo con tendencia a incrementarse, mostrando realce variable, y la región que generalmente se afecta es la torácica (46).

Con respecto a la relación temporal entre la clínica y la aparición de las alteraciones en la RMN cerebral, se ha demostrado que puede existir un desfase entre 2 a 25 días entre el inicio de los síntomas y la detección de las lesiones en la RMN (1,20,46-49). Este hecho demuestra que una RMN normal al inicio del cuadro clínico no descarta la EMAD, y que todo niño con sintomatología neurológica polisintomática y persistente debe so-

meterse a una nueva RMN cerebral y medular de 1 a 3 semanas después, para detectar posibles lesiones de aparición mas tardía (20).

La completa resolución de las anomalías encontradas en la RMN después del tratamiento ha sido descrita en 37 a 75% de los pacientes con EMAD, y la resolución parcial en 25 a 53% de los pacientes (21,50), en un lapso de 6 meses.

No hay un criterio claro en cuanto al tiempo en que se debería realizar una RMN de control en los pacientes con EMAD, sin embargo los diferentes autores sugieren al menos dos estudios adicionales de neuroimagen por RMN después de la primera RMN normal, sobre un período de 5 años del evento inicial como la conducta más apropiada para asegurar la ausencia de lesiones (20,21,46-48) (Figuras 7 y 8).

Laboratorio y estudios neurofisiológicos:

Los estudios de laboratorio de EMAD muestran frecuentemente elevación de los marcadores inflamatorios (leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación). El estudio del líquido cefalorraquídeo puede ser normal o mostrar alteraciones inespecíficas en el 20 a 80% de los casos, con elevación de las proteínas y pleocitosis a expensas de mononucleares (1-4,20,21,42).

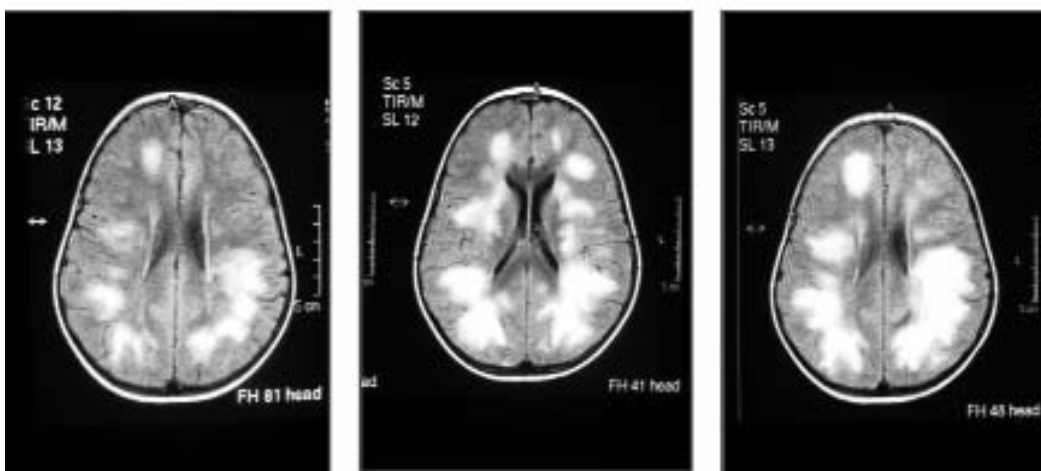


Figura 7. Preescolar de 4 años con EMAD: RMC en T2 múltiples áreas extensas de desmielinización SB con tendencia a confluir en forma bilateral. Cortesía del Servicio de RMN. Policlínica Metropolitana de Caracas.

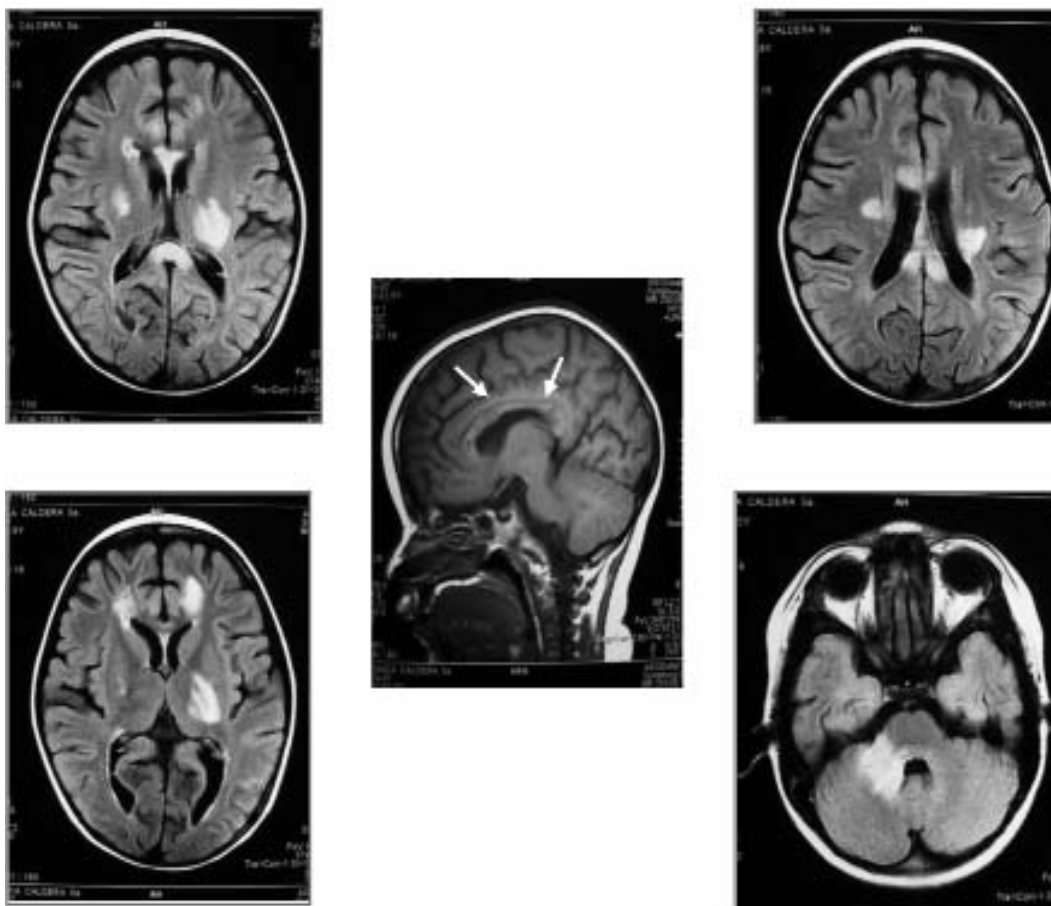


Figura 8. Escolar de 6 años con EMAD. RMN cerebral en T2 y FLAIR con lesiones supratentoriales e infratentoriales difusas, múltiples, asimétricas, periventriculares con compromiso de sustancia gris (tálamo izquierdo), mesencéfalo y cerebelo.

Uno de los hallazgos que mejor discrimina entre la Esclerosis Múltiple Pediátrica (EMP) es la presencia de síntesis intratecal de bandas oligoclonales (BOC) de IgG, que no se observan en el suero. Ocurre en el 40 a 95% de los pacientes con EMP y sólo en el 0 a 29% de niños con EMAD (1-4,7,9); es decir, la presencia de BOC de IgG son generalmente negativas en la EMAD (1,2,4,5,9,12,21), y por lo general en los pacientes con BOC positivas se observa negativización meses después (49-52) (a diferencia de lo que ocurre con las EMP, que son permanentes en el tiempo). Igualmente considerar que existen una serie de entidades o enfermedades que presentan BOC/Índice IgG positivas (Cuadro 1).

Cuadro 1. Enfermedades que cursan con BOC positivas (Tomado de 53).

Enfermedades inflamatorias
Esclerosis múltiple
Lupus eritematoso sistémico
Enfermedad de Behçet
Síndrome de Sjögren primario
Panarteritis nodosa
Enfermedades infecciosas
Encefalitis viral
Neuroborreliosis
Neurosifilis
Panencefalitis esclerosante subaguda
Panencefalitis progresiva por rubéola
Criptococosis del SNC
Síndrome de Guillain-Barré y otras neuropatías periféricas
Neoplasias y síndromes paraneoplásicos
Linfomas
Lesiones expansivas
Carcinomatosis meníngea
Sarcoidosis

BOC: bandas oligoclonales

Los estudios electrofisiológicos ayudan al diagnóstico de EMAD. Los potenciales evocados somatosensoriales (PESS) permiten establecer la afectación medular. Los PESS y los potenciales evocados auditivos (PEA) detectan disfunción del tallo cerebral. Igualmente, los potenciales evocados visuales (PEV) son una herramienta valiosa para confirmar la afectación de la vía visual aferente, en especial en la neuritis óptica, que es generalmente unilateral en la EMP y con tendencia a compromiso bilateral en la EMAD (37,50,54). El electroencefalograma (EEG) muestra frecuentemente lentificación difusa del ritmo de base en la EMAD (2,4-6,21,42). En el 2% de los niños con EMAD se observa actividad epileptiforme (21).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Las encefalopatías agudas y los eventos desmielinizantes del SNC en niños representan un reto para pediatras y neuropediatras, ya que muchos procesos inflamatorios y no inflamatorios se puede presentar una clínica y hallazgos de neuroimagen similares, lo que hace más difícil el diagnóstico.

Ante un paciente con una encefalopatía aguda, en base a la historia clínica y al examen neurológico, la orientación inicial sería evaluar la presencia de un proceso infeccioso de naturaleza viral o bacteriana, ante la pronta necesidad de instaurar un tratamiento. La realización de la RMN cerebral y medular con técnica T2 y FLAIR y la administración de contraste paramagnético, conjuntamente con la realización de la punción lumbar y el estudio del líquido cefalorraquídeo permitiría una aproximación adecuada del diagnóstico, sea éste de naturaleza infecciosa como encefalitis o meningitis o de otra etiología (2,20,21).

La evidencia de un proceso inflamatorio expresado en el LCR por pleocitosis, elevación de proteínas y del índice de inmunoglobulinas, con demostración de la presencia del agente, sea éste viral, bacteriano o micótico, conduce a pensar en un proceso de naturaleza infecciosa.

Al no existir una clara evidencia de infección, el hallazgo de lesiones en la RMN cerebral, que comprometen predominantemente la sustancia blanca nos orienta hacia otras posibilidades diagnósticas como la EMAD, sin embargo otros diagnósticos diferenciales deben ser contemplados, como las vasculitis primarias o secundarias del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva, neurosarcoidosis, panencefalitis esclerosante subaguda, leucodistrofias, encefalopatías mitocondriales, leucoencefalopatías secundarias a quimioterapia o radioterapia, la mielínolisis osmótica y condiciones desmielinizantes relacionadas como la EMP (1,55-59), deberán ser considerados. (Cuadro 2). Para la EMP resulta útil utilizar los criterios establecidos por el Grupo Internacional de Estudio de EMP y Trastornos Relacionados (22), los cuales consideran:

- La EMP requiere de múltiples episodios de desmielinización del SNC separados en tiempo y espacio, como especificado en adultos, eliminando cualquier límite inferior de edad (se incluye a los menores de 10 años).
- La RMN puede ser usada para satisfacer los criterios de diseminación en el espacio requerida si se aplican los Criterios de McDonald; para una "RMN positiva" el estudio deberá mostrar 3 de estas 4 características: 1) ≥ 9 lesiones de materia blanca o 1 lesión realizada por Gadolinio, 2) ≥ 3 lesiones periventriculares, 3) 1 lesión yuxtacortical, 4) 1 lesión infratentorial.
- La combinación de LCR anormal y 2 lesiones por RMN, de las cuales una debe estar en el cerebro, puede también satisfacer el criterio de diseminación en el espacio; el LCR debe mostrar tanto bandas

Cuadro 2. Diagnóstico Diferencial de la EMAD (en la columna de la derecha se mencionan algunas pruebas complementarias que pueden ser de utilidad (53)).

Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Infecciones agudas del SNC <ul style="list-style-type: none"> ● Meningitis bacteriana ● Mycoplasma ● Listeria ● Encefalitis viral: grupo herpes, rubeola, sarampión, VIH ● Hongos: toxoplasma 	LCR, cultivo LCR (PCR), serología, cultivo LCR, cultivo LCR (PCR), serología
Infecciones subagudas crónicas del SNC <ul style="list-style-type: none"> ● Meningitis tuberculosa ● Neurosífilis ● Enfermedad del Lyme ● Neurobrucelosis ● Síndrome de Reye ● Vasculitis del SNC ● Panarteritis nodosa ● Chung Strauss ● Wegener ● Bechet ● Lupus eritematoso 	Neuroimagen LCR, ADA, Mantoux, Rx tórax, cultivo LCR, serología LCR, serología LCR, serología, cultivo LCR, hiperamoníemia Multisistémica. Curso subagudo-crónico ANCAp ANCAp ANCAc HLA B5 ANA
Sjogren	Biopsia glandular
Enfermedades granulomatosas	Sarcoidosis
	Multisistémica. Curso subagudo crónico
	Niveles de FCA
Esclerosis múltiple y variantes	Evolución en brotes. LCR (bandas oligoclonales). RM
Otros	
Neoplasias, abscesos, trombosis venosa	Neuroimagen (RM, angio RM). Ig G y M

oligoclonales como un índice elevado de IgG.

- La RMN puede ser usada para satisfacer los criterios de diseminación en el tiempo después del evento clínico inicial, aun en ausencia de un nuevo evento desmielinizante; lesiones nuevas en T2 o realzadas con Gadolinio deben desarrollarse en los 3 meses siguientes al evento clínico inicial.
- Un episodio consistente con las características clínicas de EMAD no puede ser considerado como un primer evento en Esclerosis Múltiple, a menos que el curso de la enfermedad siga las características ya descritas.

Entre otras consideraciones, la presencia de lesiones en la RMN cerebral de tipo anular en la sustancia blanca es inusual en EMAD, por lo cual deberá excluirse abscesos cerebrales, tuberculomas, neurocisticercosis, toxoplasmosis e histoplasmosis (42).

TRATAMIENTO Y MANEJO:

No existe un tratamiento estandarizado para EMAD; el tratamiento empleado incluye esteroides, Inmunoglobulina

Intravenosa (IgIV)) o plasmaféresis; sin embargo la mayoría de datos reportados en la literatura provienen de estudios con fallas metodológicas, reportes de casos o estudios con poblaciones pequeñas por lo que resulta difícil la extrapolación de los resultados.

ESTEROIDES:

Todas las series publicadas de EMAD describen buena respuesta terapéutica a los corticoides en dosis altas. Sin embargo están descritos una gran variedad en el tipo, dosis, ruta de administración, y esquema de utilización. Existe un primer reporte de EMAD publicado en 1953 usando ACTH. Mas tarde en la época pre-RMN se utilizaron prednisona, corticotropina o dexametasona con mejoría tanto en niños como adultos. Varios pacientes de estos reportes tuvieron recurrencia de la sintomatología al discontinuar el esteroide mejorando al restituirlo (1,20,21,23).

Muchos grupos de investigadores pediátricos describieron el uso de altas dosis de esteroides usando la metilprednisolona en dosis de 10 a 30 mg/kg/día con un máximo de 1 gramo/día o dexametasona a razón de 1 mg/kg/día por 3 a 5 días seguido por esteroides orales de 4 a 6 semanas en esquema piramidal, con mejoría reportada en el 50 a 80% de los pacientes. Generalmente la mejoría se evidencia a las 24 a 48 horas del inicio del tratamiento esteroidea.

En los casos más graves o de diagnóstico tardío se acepta prolongar el tratamiento endovenoso hasta completar dos semanas. Existen varias comunicaciones de remisión espontánea en casos de EMAD (1,23).

IMUNOGLOBULINA INTRAVENOSA:

Hay múltiples casos reportados de uso de IgIV usada sola o combinada con esteroides. En algunos estudios, la IgIV fue administrada después de no obtener mejoría tras la administración de esteroides o en casos de recurrencia. La dosificación empleada es de 1 a 2 gr/kg, administrado en una dosis única o fraccionada en 3 a 5 días; sólo se observó respuesta en el 50% de los niños tratados. La efectividad de la IgIV se ha comunicado en un número reducido de publicaciones (1,60,61).

PLASMAFERESIS:

El uso de la plasmaféresis ha sido reportado en pequeño número de casos en los que fracasa el esteroide, sin embargo sólo excepcionalmente se ha mencionado en la literatura como tratamiento eficaz (1,62).

Actualmente la metilprednisolona es el tratamiento de elección, y la inmunoglobulina es la terapia de segunda línea cuando los corticoides fallan o están contraindicados.

EVOLUCIÓN Y PROGNÓSTICO:

La EMAD generalmente tiene buen pronóstico en el niño. Esto es algo señalado en todas las series clínicas revisadas con un porcentaje bajo, aunque significativo, de secuelas (1,21). La EMAD generalmente es monofásica, pero existen pacientes con evolución recurrente o multifásica, por lo cual se deberían utilizar los criterios establecidos por el grupo de trabajo de EMP y trastornos relacionados para su adecuada ubicación. Característicamente las recidivas en la EMAD ocurren antes de los seis meses, sin embargo hay numerosas comunicaciones que describen recidivas en diferentes áreas del SNC y que ocurren uno o dos años e incluso varios años después del primer episodio (38).

Los factores que pudiesen incidir en mayor riesgo de recidivas estarían el no recibir tratamiento con corticoides, el no completar tratamiento con esteroides orales de cuatro a seis semanas después del tratamiento intravenoso. Un elemento importante para establecer el pronóstico es diferenciar EMAD de EMP. Existen estudios que describen que un 9% de una serie infantil de EMAD evolucionó a EMP; otros estudios señalan un porcentaje más alto, pero establecen las recidivas como confirmación para EMP (58).

Existen factores que reducen significativamente el riesgo de EMP después de EMAD, como serían: edad prepuberal, pródromo febril, alteración de la conciencia o letargia, trastornos del movimiento y convulsiones. Por otro lado, los factores que elevan el riesgo de EMP después de EMAD serían: edad post-puberal, ausencia de pródromos, mayor afectación sensorial, elevación del índice de IgG (se ha descrito 98% de riesgo para EMP) (58,59).

Las secuelas se producen en alrededor del 20% de los casos, pero el porcentaje de discapacidad grave (cuatro o más según la escala de Kurzke) es bajo. En general las secuelas son motoras, pero hay estudios que describen alteraciones emocionales, conductuales y cognitivas en forma significativa (63-65).

CONCLUSIÓN Y RECOMENDACIONES:

La EMAD es una enfermedad inflamatoria de naturaleza autoinmune, de curso la mayoría de las veces favorable. Los nuevos criterios propuestos por el grupo de trabajo de EMP y trastornos relacionados permitirán unificar los casos de pacientes con EMAD y poder caracterizar la evolución dentro de un concepto único para la adecuada interpretación y seguimiento. En la actualidad no hay marcadores biológicos, sin embargo la historia clínica y los hallazgos radiológicos a nivel de la RMN nos permiten tener un adecuada aproximación al diagnóstico de EMAD. Tenemos un alto grado de certeza de que el tratamiento de primera línea son los esteroides

en altas dosis y dentro de un esquema de dosificación adecuado y completo para el niño. Deberá realizarse el esfuerzo para el seguimiento de estos niños, tanto clínico como a nivel de neuroimagen, lo que permitirá establecer definitivamente el diagnóstico de EMAD y descartar otros compromisos o entidades como la EMP. Es importante estimular a la población médica latinoamericana para establecer si la presentación epidemiológica, clínica, radiológica y respuesta al tratamiento se corresponde con otras latitudes.

REFERENCIAS:

1. Tenenbaum S, Tanuja C, Ness J, Hahn J. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2007; 68(Suppl. 2):S23-S36.
2. Dale R. Acute Disseminated Encephalomyelitis. *Pediatr Infect Dis* 2003; 14(2):90-95.
3. Wingerchuk DM. Postinfectious encephalomyelitis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003;3(3):256-264
4. Silvia MT, Licht DJ. Pediatric central nervous system infections and inflammatory white matter disease. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52:1107-1176.
5. Murthy SN, Faden HS, Cohen ME et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children *Pediatrics* 2002 ; 110(2pt 1) :e21.
6. Stüve O, Zamvil SS. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Opin Neurol* 1999; 12:395-401.
7. Stonehouse M, Gupte G, Wassmer E, Whitehouse WP. Acute disseminated encephalomyelitis: recognition in the hands of general pediatricians. *Arch Dis Child* 2003; 88:122-4.
8. Leake JA, Albani S, Kao AS, Senac MO, Billman GF, Nespeca MP, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: epidemiologic, clinical and laboratory features. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:756-764.
9. Rust R. Multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, and related conditions. *Semin Pediatr Neurol* 2000;7: 66-90.
10. Legido A, Tenenbaum S, Katsetos CD, Menkes JH. Autoimmune and postinfectious diseases. In: J.H. Menkes, H.B.Sarnat (eds). *Child neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005, pp. 557-657.
11. Dale RC, Branson JA. Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis? *Arch Dis Child* 2005; 90: 636-639.
12. Rust RS, Menkes JH. Autoimmune and postinfectious diseases. In: J.H. Menkes, H.B.Sarnat (eds). *Child neurology*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2000, pp. 627-691.
13. Bennetto L, Scolding N. Inflammatory post-infectious encephalomyelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75 (Suppl. 1):22-28.
14. Davis LE, Boss J. Acute disseminated encephalomyelitis in children: a changing picture. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 9:829-831.
15. Glabinski AR, Bielecki B, Ransohoff RM. Chemokine upregulation follows cytokine expression in chronic relapsing experimental autoimmune encephalomyelitis. *Scand J Immunol* 2003; 58:81-88.
16. Allen IV. Demyelinating diseases. In: J.H. Adams, J.A.N. Corsellis, L.W. Duchon (eds). *Greenfield's neuropathology*. 4 ed. Edward Arnold. London 1984, pp. 338-384.
17. Lipton HL. Theiler's virus infection in mice: an unusual biphasic disease process leading to demyelination. *Infect Immun* 1975; 11:1147-1155.
18. Zamvil SS, Steinman L. The T lymphocyte in experimental allergic encephalomyelitis. *Ann Rev Immunol* 1990; 8:579-627.
19. Murray PD, Pavelko KD, Leibowitz J, Lin X, Rodríguez M.

- CD4+ and CD8+ T cells make discrete contributions to demyelination and neurologic disease in a viral model of multiple sclerosis. *J Virol* 1998; 72:7320-7329.
20. Erazo-Torricelli R. Encefalomiелitis aguda diseminada en la niñez. *Rev Neurol* 2006; 42(Suppl. 3):S75-S82.
 21. Tenenbaum S, Chamoles N, Fejerman N. Acute disseminated encephalomyelitis: a long-term follow-up study of 84 pediatric patients. *Neurology* 2002;59:1224-1231.
 22. Krupp L, Banwell B, Tenenbaum S. Consensus definitions proposed for pediatric multiple sclerosis and related disorders. *Neurology* 2007; 68(Suppl 2):S7-S12.
 23. Peña, JA, Montiel-Nava C, Hernández F, Medrano E, Valbuena O, Cardozo J. Encefalomiелitis aguda diseminada en niños. *Rev Neurol* 2002; 34:163-168.
 24. Ito T, Watanabe A, Akabane J. Acute disseminated encephalomyelitis developed after acute herpetic gingivostomatitis. *Tohoku J Exp Med* 2000; 192:151-155.
 25. Revel-Vilk S, Hurvitz H, Klar A, Virozov Y, Korn-Lubetzki I. Recurrent acute disseminated encephalomyelitis associated with acute cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection. *J Child Neurol* 2000; 15:421-424.
 26. Mariotti P, Batocchi AP, Colosimo C, Catani P, Stefanini MC, Colitto F, et al. Positive PCR for enterovirus in the cerebrospinal fluid of a child with acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol* 2004; 251:1267-1269.
 27. Sacconi S, Salviati L, Merelli E. Acute disseminated encephalomyelitis associated with hepatitis C virus infection. *Arch Neurol* 2001; 58:1679-1681.
 28. Saitoh A, Sawyer MH, Leake JAD. Acute disseminated encephalomyelitis associated with enteroviral infection. *Pediatr Infect Dis* 2004; 23:1174-1175.
 29. Sonmez FM, Ödemis E, Ahmetoglu A, Ayvaz A. Brainstem encephalitis and acute disseminated encephalomyelitis following mumps. *Pediatr Neurol* 2004;30:132-134.
 30. Tan HT, Kilikaskan M, Ömbas Ö, Büyükavci M. Acute Disseminated encephalomyelitis following hepatitis A virus infection. *Pediatr Neurol* 2004; 30:207-209.
 31. McKendrick MW, Sharack B. Acute disseminated encephalomyelitis temporally associated with *Campylobacter* gastroenteritis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2004; 75:788-793.
 32. Dale RC, Church AJ, Cardoso F, Goddard E, Cox TC, Chong WK, et al. Post-streptococcal acute disseminated encephalomyelitis with basal ganglia involvement and autoreactive antibasal ganglia antibodies. *Ann Neurol* 2001; 50:588-595.
 33. Ozawa H, Noma S, Yoshida Y, Sekine H, Hashimoto T. Acute disseminated encephalomyelitis associated with poliomyelitis vaccine. *Pediatr Neurol* 2000; 23:177-179.
 34. Yong VW. Immunopathogenesis of multiple sclerosis. *Continuum* 2004; 10(6):11-27.
 35. Laouini D, Kennou MF, Khoufi S, Dellagi K. Antibodies to human myelin proteins and gangliosides in patients with acute neuroparalytic accidents induced by brain-derived rabies vaccine. *J Neuroimmunol* 1998; 91:63-72.
 36. Van Bogaert L. Post-infectious encephalomyelitis and multiple sclerosis: the significance of perivenous encephalomyelitis. *J Neuropathol Exp Neurol* 1950; 9:219-249.
 37. Ramaswamy V, Sinclair DB, Wheatley BM, Richer L, Snyder T. Epilepsia partialis continua: acute disseminated encephalomyelitis or Rasmussen's encephalitis? *Pediatr Neurol* 2005; 32:341-345.
 38. Mariotti P, Batocchi AP, Colosimo C, Lo Monaco M, Caggiola M, Collito F, et al. Multiphasic demyelinating disease involving central and peripheral nervous system in a child. *Neurology* 2003; 60:348-349.
 39. Tenenbaum Silvia. Disseminated encephalomyelitis. *Clin Neurol Neurosurg*. Article in Press. Elsevier 2008.
 40. Baum PA, Barkovich AJ, Koch TK, Berg BO. Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. *AJNR* 1994; 15:1275-1283.
 41. Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvey AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. *Neurology* 2001;56:1308-1312.
 42. Gabis LV, Panasci DJ, Andriola MR, Huang W. Acute disseminated encephalomyelitis: an MRI/MRS longitudinal study. *Pediatr Neurol* 2004; 30:324-329.
 43. Caldemeyer KS, Smith RR, Harris TM, Edward MK. MRI in acute disseminated encephalomyelitis. *Neuroradiol* 1994;36:216-220.
 44. Kimura S, Nezu A, Ohtsuki N, Kobayashi T, Osaka H, Uehara S. Serial magnetic resonance imaging in children with postinfectious encephalitis. *Brain Dev* 1996; 18:461-465.
 45. Khurana DS, Melvin JJ, Kothare SV, Valencia I, Hardison SS, Yum S, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: discordant neurologic and neuroimaging abnormalities and response to plasmapheresis. *Pediatrics* 2005; 116:431-436.
 46. Gener B, Garaizar-Axpe C, Ruiz-Espinoza C, Prats-Viñas JM. ¿Puede la encefalomiелitis aguda diseminada cursar de forma diferida? *Rev Neurol* 2001; 32:1132-1135.
 47. Idrissova ZR, Boldyreva MN, Dekonenko EP, Malishev NA, Leontyeva IN, Martinenko IN, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: clinical features and HLA-DR linkage. *Eur J Neurol* 2003; 10:537-546.
 48. Hung KL, Liao HT, Tsai ML. Postinfectious encephalomyelitis: etiologic and diagnostic trends. *J Child Neurol* 2000; 15:666-670.
 49. Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TCS, Harding B, Neville BGR. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis. *Brain* 2000; 12:2407-2422.
 50. Triulzi F, Scotti G. Differential diagnosis of multiple sclerosis: contribution of magnetic resonance techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998;64 (Suppl):S6-S14.
 51. Mikaeloff Y, Suissa S, Vallée L, Lubetzki C, Ponsot G, Confavreux C, et al. First episode of acute inflammatory demyelination in childhood: prognostic factors for multiple sclerosis and disability. *J Pediatr* 2004; 144:246-252.
 52. Alper G, Schor NF. Toward the definition of acute disseminated encephalomyelitis of childhood. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16:637-640.
 53. Gómez-Hernández A, Herranz-Fernández JL, Arteaga Maiyón-Cabeza RM, Holanda Peña MS: Encefalomiелitis aguda diseminada de evolución bifásica. *Bol Pediatr* 2003; 43:64-69.
 54. Bassuk AG, Keating GF, Stumpf DA, Burrowes DM, Stack C. Systemic lymphoma mimicking acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* 2004; 30:129-131.
 55. Poser CM, Paty DW, Scheinberg L, Mc Donald WI, Compston A, Edan G, et al. New diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocol. *Ann Neurol* 1983; 13:227-231.
 56. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2001; 50:121-127.
 57. Paty DW, Oger JJ, Kastrukoff LF, Hashimoto SA, Hooge JP, Eisen AA, et al. MRI in the diagnosis of MS: a prospective study with comparison of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal bandings and CT. *Neurology* 1988;38:180-185.

58. Peña JA, Montiel-Nava C, Ravelo ME, González S, Mora-La Cruz E. Esclerosis múltiple en niños. Problemas específicos de diagnóstico. XIII Congreso y XVII Curso de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica (AINP). Filadelfia, 31 de marzo-2 de abril 2005.
59. Hahn J, Pohl D, Rensel M, Rao S. Differential diagnosis and evaluation in pediatric multiple sclerosis. *Neurology* 2007; 68(Suppl. 2):S13-S22.
60. Shahar E, Andraus J, Savitzki D, Pilar G, Zelnik N. Outcome of severe encephalomyelitis in children: effect of high-dose methylprednisolone and immunoglobulins. *J Child Neurol* 2002; 17:810-814.
61. Andersen JB, Rasmussen LH, Herning M, Paerregaard A. Dramatic improvement of severe acute disseminated encephalomyelitis after treatment with intra-venous immunoglobulin in a three year old boy. *Dev Med Child Neurol* 2001; 43:136-138.
62. Miyazawa R, Hikima A, Takano Y, Arakawa H, Tomomasa T, Morikawa A. Plasmapheresis in fulminant acute disseminated encephalomyelitis. *Brain Dev* 2001; 23:424-426.
63. Anlar B, Basaran C, Kose G, Guven A, Haspolat S, Yakut A, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in children: outcome and prognosis. *Neuropediatrics* 2003; 34:194-199.
64. Kutzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an Expanded Disability Status Scale (EDSS). *Neurology* 1983; 33:1444-1452.
65. Jacobs RK, Anderson VA, Neale JL, Shield LK, Kornberg AJ. Neuropsychological outcome after acute disseminated encephalomyelitis: impact of age at illness onset. *Pediatr Neurol* 2004; 31:191-197.

ÍNDICE DE AUTORES AÑO 2008

A

ÁLVAREZ CAMACHO, MARISABEL. et.al. Aislamiento e identificación de agentes virales en niños con infecciones respiratorias. 71(3): 79-85; 2008

ÁLVAREZ DE ACOSTA, THAIS. véase Romero Ruiz, Richard. 71(4): 119-123; 2008

AMESTY VALBUE A, ALIS. véase Villarroel, Montserrat Vicente. 71(2): 42-47; 2008

A GEL, JOSÉ. véase La Corte, Andreína. 71(3): 74-78; 2008

ARRAIZ SÁ CHEZ, CAROLI A. véase Fernández, Gerardo. 71(4): 124-130; 2008

ARROYO BARAHO A, ESTEBA . véase Landaeta-Jiménez, Maritza. 71(4): 131-139; 2008

B

BASTIDAS, GILBERTO. véase Ochoa, Wladimir. 71(4): 105-111; 2008

BE DEZU, HERMI IA. véase La Corte, Andreína. 71(3): 74-78; 2008

BRAVO PEREZ, RICARDO JOSÉ. véase Rucich Guardia, Marcel. 71(2): 48-53; 2008

C

CÁCERES, BEATRIZ. véase Álvarez Camacho, Marisabel. 71(3): 79-85; 2008

CAÑIZALES, ELIZABETH. véase Medina, Rosario. 71(3): 91-95; 2008

CARABALLO LA RIVA, LUISA A. Estado nutricional y complicaciones inmediatas en neonatos de madres adolescentes. 71(2): 34-41; 2008

CARREÑO CARMO A, LIERRY. véase Durán, Zandra. 71(1): 5-12; 2008

CARRIZO, JUA . véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

CASTILLETE, JORGE. et.al. Enfermedad de Castleman: a propósito de un caso. 71(2): 54-58; 2008

CASTILLO DE FEBRES, OLGA. Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños, niñas y adolescentes: recomendaciones para 2008: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 71(1): 27-31; 2008

CASTILLO, JOSE LUIS. véase Villarroel, Montserrat Vicente. 71(2): 42-47; 2008

CLUET DE RODRÍGUEZ, ISABEL. véase Romero Ruiz, Richard. 71(4): 119-123; 2008

D

DÁVILA DE CAMPAG ARO, EMILIA. véase Mazei, Carmen Amalia. 71(1): 23-26; 2008

DURÁ , ZA DRA. et.al. Calidad microbiológica de la leche procesada en el Banco de Leche Materna Hospital "Ruiz y Páez": Ciudad Bolívar. 71(1): 5-12; 2008

E

ESPI ETTE, TERESA. véase Ravelo, María Elena. 71(4): 112-118; 2008
71(4): 145-155; 2008

F

FER Á DEZ, GERARDO. et.al. Estrategias de prevención de violencia familiar de la cátedra escuela para padres. (Premio Fundación Patronato Hospital de Niños J.M. De Los Ríos: LIII Congreso Nacional de Pediatría 2007). 71(4): 124-130; 2008

FUE TES, SORAIMA. véase Ramírez Sánchez, Manuel. 71(4): 140-144; 2008

FURZÁ , JAIME. et.al. Saturación de oxígeno en el período posnatal inmediato en neonatos nacidos por parto vaginal e intervención cesárea. 71(3): 86-90; 2008

G

GARCÍA, DORIS. véase Villarroel, Montserrat Vicente. 71(2): 42-47; 2008

GARCÍA, JUA FÉLIX. Vacunas: Productos de calidad. 71(2): 33; 2008

GHERSY, MARÍA TERESA. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008.

GÓMEZ PAREDES, ATHALÍE. véase Ramírez Sánchez, Manuel. 71(4): 140-144; 2008

GO ZÁLEZ, MA UEL. véase Ravelo, María Elena. 71(4): 112-118; 2008. 71(4): 145-155; 2008

GUERRERO, YUSBELYS. véase Guzmán, Fernando. 71(1): 17-22; 2008

GUEVARA, ARMA DO. véase Durán, Zandra. 71(1): 5-12; 2008

GUEVARA, ROSA. véase Medina, Rosario. 71(3): 91-95; 2008

GUZMÁ , FER A DO. et.al. Neumotórax en el recién nacido: experiencia de un Servicio de Cirugía de Tórax. 71(1): 17-22; 2008

I

IZAGUIRRE, JACQUELI E. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

J

JAIMES, VICTOR. véase Medina, Rosario. 71(3): 91-95; 2008

JIMÉ EZ, MARIA A. véase Ravelo, María Elena. 71(4): 112-118; 2008
71(4): 145-155; 2008

L

LA CORTE, A DREÍ A. et.al. Índices de sensibilidad insulínica (HOMA y QUICKI) en escolares y adolescentes sanos en Valera, Estado Trujillo. Venezuela. 71(3): 74-78; 2008

LA DAETA-JIMÉ EZ, MARITZA. et.al. Crecimiento físico y corpulencia en niños y jóvenes nadadores venezolanos. 71(4): 131-139; 2008

LEAL, JORYMAR. et.al. Citocinas séricas en niños infectados con giardia lamblia. 71(1): 13-16; 2008

LÓPEZ LUZARDO, MICHELLE. Educar para la paz. 71(4): 103-104; 2008

LÓPEZ, MARÍA. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

LOZADA, OSCAR. véase Ochoa, Wladimir. 71(4): 105-111; 2008

LUCHÓ , CO SUELO. véase Furzán, Jaime. 71(3): 86-90; 2008

M

MÁRQUEZ BERRIOS, MARÍA TERESA. véase Álvarez Camacho, Marisabel. 71(3): 79-85; 2008

MÁRQUEZ VALERY, FRA CISCO. véase Veitía Velásquez, Jesús. 70(3): 96-102; 2008

MARTÍ , AMA DO. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

MARTÍ EZ, MARTA. véase Castilletti, Jorge. 71(2): 54-58; 2008

MAZEI, CARME AMALIA. et.al. Lesión de Dieulafoy en colon. Una causa inusual de hemorragia gastrointestinal en el paciente pediátrico. 71(1): 23-26; 2008

MEDI A, ROSARIO. et.al. Síndrome de Wolf-Hirschhorn: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. 71(3): 91-95; 2008

MORALES, DIMAS. véase Guzmán, Fernando. 71(1): 17-22; 2008

ATERA, IVELISE. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

UÑEZ GO ZÁLEZ, JOSÉ RAFAEL. véase Villarroel, Montserrat Vicente. 71(2): 42-47; 2008

O

OCHOA, WLADIMIR. et.al. Púrpura trombocitopénica inmune en la infancia: 20 años de experiencia: 1985 - 2005: estado Cojedes - Venezuela. 71(4): 105-111; 2008

ORTEGA, PABLO. véase Leal, Jorymar. 71(1): 13-16; 2008

ORTEGA O, MARÍA. véase La Corte, Andreína. 71(3): 74-78; 2008

P

PACHECO FUE TES, JURVI A. véase Ramírez Sánchez, Manuel. 71(4): 140-144; 2008

PAEDES RIVAS, GO ZALO. véase Fernando, Gerardo. 71(4): 124-130; 2008

PAEDES RIVAS, GO ZALO. véase Fernández, Gerardo. 71(4): 124-130; 2008

PEREIRA, AYDA. véase Villarroel, Montserrat Vicente. 71(2): 42-47; 2008

PÉREZ, BETTY. véase Landaeta-Jiménez, Maritza. 71(4): 131-139; 2008

PEROZA, JOSÉ LUIS. Discurso de Orden. 71(3): 67-69; 2008

R

RAMÍREZ SÁ CHEZ, MA UEL. et. al. Intoxicación pediátrica por fósforo blanco (saltapericos): supervivencia a ingesta de dosis potencialmente letal. 71(4): 140-144; 2008

RAVELO, MARÍA ELE A. et.al. Encefalomiелitis aguda diseminada 71(4): 145-155; 2008
Encefalomiелitis aguda diseminada en pediatría: presentación de la casuística (2000-2008): Hospital de Niños J.M. De Los Ríos. (Primer Premio como póster con mejor contenido científico: LIV Congreso Nacional de Pediatría, septiembre 2008). 71(4): 112-118; 2008

RODRÍGUEZ, CARME . véase Durán, Zandra. 71(1): 5-12; 2008

RODRÍGUEZ, ORELIS. et.al. véase Ravelo, Maria Elena. 71(4): 112-118; 2008; 71(4): 145-155; 2008

ROJAS, MILDRED. véase Medina, Rosário. 71(3): 91-95; 2008

ROMERO RUIZ, RICHARD. et.al. Maltrato y abuso sexual como causas de abandono del hogar en niños, niñas y adolescentes de la calle. (Primer premio póster: LIV Congreso Nacional de Pediatría 2008). 71(4): 119-123; 2008

ROMERO, TA IA. véase Leal, Jorymar. 71(1): 13-16; 2008

ROSAS ALCOBA, VIAYRA LOURDES. véase Durán, Zandra. 71(1): 5-12; 2008

ROSAS, MARÍA ALEJA DRA. véase Castillo de Febres, Olga. 71(1): 27-31; 2008

ROSSELL PI EDA, MARÍA. véase Romero Ruiz, Richard 71(4): 119-123; 2008

RUPCICH GUARDIA, MARCEL. Patrones del movimiento pélvico en pacientes con hemiplejia espástica. 71(2): 48-53; 2008

S

SALAZAR LOGGIODICE, MARI ÉS. véase Landaeta-Jiménez, Maritza. 71(4): 131-139; 2008

SALGADO DE VELÁSQUEZ, JUA A. véase Veitía Velásquez, Jesús 71(3): 96-102; 2008

SÁ CHEZ, A GEL. véase Ravelo, María Elena. 71(4): 112-118; 2008 71(4): 145-155; 2008

SÁ CHEZ, EYLYM. véase Mazei, Carmen Amalia. 71(1): 23-26; 2008

SÁ CHEZ, MARÍA CRISTI A. véase Mazei, Carmen Amalia. 71(1): 23-26; 2008

SERRADA FO SECA, MARIA . Los derechos de los niños hospitalizados: un compromiso ineludible. 71(3): 59-66; 2008

U

URBA O OGUERA, DA IRIDA. véase Rupcich Guardia, Marcel 71(2) : 48-53 ; 2008

URBI A MEDI A, HU ÍADES. Discurso pronunciado por el día del pediatra. 71(1): 1-4; 2008
Discurso inaugural. LIV Congreso Nacional de Pediatría Dr. José Luis Peroza: Maturín, del 30 de agosto al 5 de septiembre de 2008. 71(3): 70-73; 2008 / 71(1): 1-4; 2008

V

VARGAS, DE Y. véase Castilletti, Jorge. 71(2): 54-58; 2008

VÁZQUEZ-RICCIARDI, LAURA. véase La Corte, Andreína. 71(3): 74-78; 2008

VEITÍA VELÁZQUEZ, JESÚS. et.al. Combinación de antibióticos en pediatría. 71(3): 96-102; 2008

VILLARROEL, MO TSERRAT VICE TE. et. al. Citocinas TH2 (IL4 e IL 10) en el niño desnutrido. Universidad del Zulia, Maracaibo-Venezuela. 71(2): 42-47; 2008

VILLEGAS, ELSY. véase La Corte, Andreína. 71(3): 74-78; 2008

ÍNDICE DE TITULOS AÑO 2008

A

Aislamiento e identificación de agentes virales en niños con infecciones respiratorias agudas. 71(3): 79-85; 2008

C

Calidad microbiológica de la leche humana procesada en el Banco de Leche Materna. Hospital Ruiz y Páez. Ciudad Bolívar. 71(1): 5-12; 2008

Citocinas séricas en niños infectados con *Giardia lamblia*. 71(1): 13-16; 2008

Citocinas TH2(IL4 e IL10) en el niños desnutrido. Universidad del Zulia, Maracaibo-Venezuela. 71(2): 42-47; 2008

Combinación de Antibióticos en Pediatría. 71(3): 96-102; 2008

Crecimiento físico y corpulencia en niños y jóvenes nadadores venezolanos 71(4): 131-139; 2008

E

Editorial: Discurso pronunciado por el Día del pediatra. 71(1): 1-4; 2008

Editorial: Vacunas: Productos de Calidad. 71(2): 33; 2008

Editorial: Discurso de Orden. LIV Congreso Nacional de Pediatría Dr. José Luis Peroza. Maturín, del 30 de agosto al 5 de septiembre de 2008. 71(3): 67-69; 2008

Editorial: Discurso inaugural. LIV Congreso Nacional de Pediatría Dr. José Luis Peroza. Maturín, del 30 de agosto al 5 de septiembre de 2008. 71(3): 70-73; 2008

Editorial: Educar para la paz. 71(4): 103-104; 2008

Encefalomiелitis aguda diseminada. 71(4): 145-155; 2008

Encefalomiелitis aguda diseminada en pediatría. Presentación de la casuística (2000-2008): Hospital de Niños J.M. De Los Ríos. Caracas-Venezuela. (Primer premio como póster con mejor contenido científico LVI Congreso Nacional de Pediatría, septiembre 2008). 71(4): 112-118; 2008

Enfermedad de Castleman. A propósito de dos casos. 71(2): 54-58; 2008

Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños, niñas y adolescentes. Recomendaciones para 2008: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. 71(1): 27-31; 2008

Estado nutricional y complicaciones inmediatas en neonatos de madres adolescentes. 71(2): 34-41; 2008

Estrategias de prevención de violencia familiar de la Cátedra Escuela para padres. (Premio Fundación Patronato Hospital de Niños J.M. De Los Ríos: LIII Congreso Nacional de Pediatría 2007). 71(4): 124-130; 2008

I

Índices de sensibilidad insulínica (HOMA y QUICKI) en escolares y adolescentes sanos en Valera, estado Trujillo. Venezuela. 71(2): 74-78; 2008

Intoxicación pediátrica por fósforo blanco (saltapericos): supervivencia a ingesta de dosis potencialmente letal. 71(4): 140-144; 2008

L

Lesión de Dieulafoy en colon. Una causa inusual de hemorragia gastrointestinal en el paciente pediátrico. 71(1): 23-26; 2008

Los derechos de los niños hospitalizados: un compromiso ineludible 71(2): 59-66; 2008

M

Maltrato y abuso sexual como causas de abandono del hogar en niños, niñas y adolescentes de la calle: primer premio póster: LIV Congreso Nacional de Pediatría 2008. 71(4): 119-123; 2008

Neumotórax en el recién nacido: experiencia de un Servicio de Cirugía de Tórax. 71(1): 17-22; 2008

P

Patrones del movimiento pélvico en pacientes con hemiplejia espástica 71(2): 48-53; 2008

Pósters aceptados con discusión: martes 2 de septiembre 2008. 71(suppl 1): s3-28; 2008

Pósters aceptados con discusión: jueves 4 de septiembre 2008. 71(suppl 1): s29-53; 2008

Pósters aceptados con discusión: jueves 4 de septiembre 2008. 71(suppl 1): s54-72; 2008

Púrpura trombocitopénica inmune en la infancia: 20 años de experiencia: 1985-2005: estado cojedes-Venezuela. 71(4): 105-111; 2008

R

Resúmenes de Conferencias. 71(suppl 1): 98-133; 2008

S

Saturación de oxígeno en el período postnatal inmediato en neonatos nacidos por parto vaginal e intervención cesárea. 71(3): 86-90; 2008

Síndrome de Wolf-Hirschhorn: reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. 71(3): 91-95; 2008.

INDICE DE PALABRAS CLAVE AÑO 2008

A

ABANDONO / 71(4): 119-123; 2008
 ADOLESCENTES / 71(2): 74-78; 2008
 ADOLESCENTES DE LA CALLE / 71(4): 119-123; 2008
 AISLAMIENTO VIRAL / 71(3): 79-85; 2008
 ANTIBIÓTICOTERAPIA-PEDIATRÍA / 71(3): 96-102; 2008
 ANTROPOMETRÍA / 71(4): 131-139; 2008
 AUTOINMUNE / 71(4): 112-118; 2008
 AUTOINMUNE DESMIELINIZACIÓN / 71(4): 145-155; 2008

B

BANCOS DE LECHE HUMANA / 71(1): 5-12; 2008

C

CALIDAD MICROBIOLÓGICA / 71(1): 5-12; 2008
 CÉSAREA / 71(1):16-22; 2008 / 71(3): 86-90; 2008
 CITOCINA IL10 / 71(2): 42-47; 2008
 CITOCINA IL4 / 71(2): 42-47; 2008
 CITOCINAS / 71(1): 13-16; 2008
 CITOCINAS TH2 / 71(2): 42-47; 2008
 COMBINACIÓN DE ANTIBIÓTICOS / 71(3): 96-102; 2008
 COMPLICACIONES NEONATALES / 71(2): 34-41; 2008
 COMPOSICIÓN CORPORAL / 71(4):131-139; 2008

D

DAÑO HEPÁTICO / 69(4); 148-154; 2008
 DERECHOS DEL NIÑO / 71(3): 59-66; 2008
 DESMIELIZACIÓN / 71(4); 112-118; 2008
 DESMIELINIZACIÓN AUTOINMUNE / 71(4): 145-155; 2008
 DESNUTRICIÓN / 71(2): 42-47; 2008
 DISFUNCIÓN MOTORA / 71(2): 48-53; 2008

E

EMBARAZO EN ADOLESCENTE / 71(2); 34-41; 2008

ENFERMEDAD DE CASTLEMAN / 71(2): 54-58; 2008

ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA / 71(4): 112-118; 2008
 71(4): 145-155; 2008

ESCLEROSIS MULTIPLE PEDIÁTRICA / 71(4): 145-155; 2008

ESCOLARES / 71(2): 74-78; 2008

ESTADO NUTRICIONAL / 71(2): 34-41; 2008

ESTEROIDES / 71(4): 112-118; 2008 / 71(4): 145-155; 2008

ESTRATEGIAS / 71(4): 124-130; 2008

F

FOSFORO INORGÁNICO / 71(4); 140-144; 2008

G

GIARDIA LAMBLIA / 71(1):13-16; 2008

H

HEMIPLEJIA ESPÁSTICA / 71(2): 48-52; 2008
 HIPERPLASIA LINFOIDE / 71(2): 54-58; 2008
 HOMA-QUICKI / 71(2) 74-78; 2008
 HOSPITALISMO / 71(3): 59-66; 2008

I

INFECCIÓN VIRAL / 71(3): 79-85; 2008
 INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA / 71(3): 79-85; 2008
 IRA EN NIÑOS / 71(3): 79-85; 2008
 INSULINA / 71(3): 74-78; 2008

INTOXICACIÓN PEDIÁTRICA / 71(4): 140-144; 2008

L

LECHE MATERNA / 71(1): 5-12; 2008
 LESIÓN DE DIEULAFOY / 71(1): 23-26; 2008

M

MADURACIÓN SEXUAL / 71(4): 131-139; 2008
 MALTRATO FÍSICO / 71(4): 119-123; 2008

NATACIÓ / 71(4): 131-139; 2008

NEONATO / 71(3): 86-90; 2008

NEUMOTORAX / 71(1): 17-22; 2008

NIÑAS / 71(4): 119-123; 2008

NIÑOS / 71(1):13-16; 2008 / 71(4):105-111; 2008
71(4):119-123; 2008

NIÑOS HOSPITALIZADOS / 71(2): 59-66; 2008

O

OXIMETRÍA DE PULSO / 71(3): 86-90; 2008

P

PARÁLISIS CEREBRAL / 71(2): 48-52; 2008

PARTO VAGINAL / 71(3): 86-90; 2008

PASTEURIZACIÓN / 71(1): 5-12; 2008

PATRÓN DE MARCHA / 71(2): 48-52; 2008

PESOS Y MEDIDAS CORPORALES / 71(4): 131-139; 2008

PLAQUETAS / 71(4): 105-111; 2008

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA AUTOINMUNE
71(4): 105-111; 2008

R

REANIMACIÓN / 71(1): 17-22; 2008

RECIÉN NACIDO / 71(1): 17-22; 2008 / 71(2): 34-41; 2008

RESONANCIA MAGNÉTICA / 71(4): 145-155; 2008

S

SANGRADO GASTRO-INTESTINAL / 71(1): 23-26; 2008

SÍNDROME CRANEOFACIALES CONGÉNITOS
71(3): 91-95; 2008

SÍNDROME DE DELECCIÓN DE 4P / 71(3): 91-95; 2008

SÍNDROME DE WOLF-HIRSCHHORN / 71(3): 91-95; 2008

SOBREVIVENCIA / 71(4): 140-144; 2008

SUSTANCIA BLANCA / 71(4): 112-118; 2008

T

TIPO HIALINO-VASCULAR / 71(2): 54-58; 2008

TRIMOLECULAR / 71(4): 145-155; 2008

TRAUMATISMO / 71(2): 60-66; 2008

TUMOR BENIGNO / 71(2): 54-58; 2008

V

VENEZUELA / 71(3): 59-66; 2008

VIOLENCIA FAMILIAR / 71(4): 124-130; 2008

VIRUS RESPIRATORIOS / 71(3): 79-85; 2008