

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 72
Número 3, Julio - Septiembre 2009

Revista arbitrada e indizada en LILACS y en SciELO Venezuela

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ÍNDICE

Vol. 72, Nº 3

Julio - Septiembre

2009

EDITORIAL:

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA.

PASADO, PRESENTE Y FUTURO

Michelle López Luzardo 79

ARTÍCULOS ORIGINALES:

INGESTION DE CAUSTICOS EN EL NIÑO. UN PROBLEMA DE SALUD.

Maritza Serizawa Serizawa, Elizabeth Rincón Márquez, Dimas Morales García,

Gilbert Hernández Meléndez 80

LA PATERNIDAD EN EL ADOLESCENTE: UN PROBLEMA SOCIAL.

Elizabeth Rodríguez González 86

ACIDEZ TITULABLE COMO CONTROL DE CALIDAD PARA LA LECHE HUMANA

Ameysa Torres De Freitas, Zandra Durán, Carmen Rodríguez 92

CASO CLÍNICO:

EPIDEMIA DE CHAGAS AGUDO ADQUIRIDO POR VÍA ORAL EN UNA ESCUELA DE CARACAS:

DESCRIPCIÓN DEL CASO ÍNDICE

Amando Martín, Belkisyolé Alarcón de Noya, Richard Montero, Cielo Rojas, Elinor Garrido,

Raiza Ruiz-Guevara, Zoraida Díaz-Bello 97

GUÍA DE MANEJO CLÍNICO:

GUÍAS PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN PACIENTES

PEDIÁTRICOS. (IV CONSENSO VENEZOLANO SOBRE ENFERMEDAD

TROMBOEMBÓLICA (ETE) 2008-2009)

Huniades Urbina-Medina, María Josefa Castro, Darinka De Pascuali, Leopoldo Córdova, Iván Machado 101

TÓPICOS DE INTERÉS GENERAL PARA EL PEDIATRA:

POEMA: "EL NIÑO Y EL PEDIATRA

Rafael Godoy 109

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS

VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 72, N° 3

July - September

2009

EDITORIAL:

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. PAST, PRESENT AND FUTURE
Michelle López Luzardo 79

ORIGINAL ARTICLES:

CAUSTIC INGESTION IN CHILDREN.
Maritza Serizawa Serizawa, Elizabeth Rincón Márquez, Dimas Morales García,
Gilbert Hernández Meléndez 80

PATERNITY IN THE ADOLESCENT MALE.
Elizabeth Rodríguez González 86

TITRATABLE ACIDITY AS A TEST FOR QUALITY CONTROL OF HUMAN MILK.
Ameysa Torres De Freitas, Zandra Durán, Carmen Rodríguez 92

CLINICAL CASE:

EPIDEMIC OUTBREAK OF ACUTE ORAL TRANSMITTED CHAGAS DISEASE. DESCRIPTION
OF THE INDEX CASE
Amando Martín, Belkisyolé Alarcón de Noya, Richard Montero, Cielo Rojas, Elinor Garrido,
Raiza Ruiz-Guevara, Zoraida Díaz-Bello 97

CLINICAL GUIDELINES:

VENOUS THROMBOEMBOLIC DISEASE IN PEDIATRICS PATIENTS.
Huniades Urbina-Medina, María Josefa Castro, Darinka De Pascuali, Leopoldo Córdova, Iván Machado 101

TOPICS OF GENERAL INTEREST FOR PEDIATRICIANS:

POEMS: THE CHILD AND THE PEDIATRICIAN
Rafael Godoy 109

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
Coromoto Macías de Tomei
Magdalena Sánchez
Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero
Isabel Campos
Víctor Siegert

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
Alberto Reveron Quintana
Peter Gunczler
Francisco Carrera Michelli
Elizabeth Chacón de Gutiérrez

DELEGADOS DE LAS FILIALES PARA EL COMITÉ EDITORIAL

ANZOÁTEGUI
Ricnia Viscaino
APURE
Yubelis Pérez
ARAGUA
Gloria Mora de Sánchez
BARINAS
Carmela Salazar González
BOLÍVAR
Jesús Romero
CARABOBO
Aracelys Valera de Magdaleno
COJEDES
Nicolás R. Camperos
DELTA AMACURO
Ana León
FALCÓN
María Añez Zavala
GUÁRICO
Manuel Parra Jordán
LARA
Jorge Gaiti Benavides
MÉRIDA
José J. Díaz Mora
MIRANDA
Eddy Zurita
MONAGAS
Issis Lunar Solé
NUEVA ESPARTA
Ivonne Figueroa Alborno
PORTUGUESA
Daniel Villalobos
SUCRE
Manuel Villarroel
TÁCHIRA
Ana Betzabé Roa Moreno
TRUJILLO
Inés Ortiz
VARGAS
José Mata Blanco
YARACUY
Gloria Yanira Rueda D.
ZULIA
Nelly Petit de M.

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 72,
Número 3,
Julio
Año 2009



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huiades Urbina Medina
Vicepresidenta: Dra. Ma. Cristina Millán de Espinasa
Secretaria Ejecutiva: Dra. Marinés Vancampenhoud Valle
Secretaria de Finanzas: Dra. María Josefa Castro
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Armando Arias Gómez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Dolores Pérez Abad
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Maribel García Lamoggia

Presidente: Dr. Jesús Romero
Vicepresidenta: Dra. Ana María Mavares
Secretaria Ejecutiva: Dra. Rita J. Pérez
Secretaria de Finanzas: Dra. Zandra Duran
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Freddy Rodríguez
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Jackeline Decán
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Egidia Gómez

BOLÍVAR

Dr. Jesús Romero
Dra. Ana María Mavares
Dra. Rita J. Pérez
Dra. Zandra Duran
Dr. Freddy Rodríguez
Dra. Jackeline Decán
Dra. Egidia Gómez

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

Presidente: ANZÓATEGUI
Dra. Ricnia Viscaino
Vicepresidenta: Dr. Luis Indriago
Secretaria Ejecutiva: Dr. Ismel Viñoles
Secretaria de Finanzas: Dra. María Da Silva
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Maritza Marcano
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Betsy Lugo
Secretario de Información y Difusión: Dr. Eudy Rubio

Presidente: CARABOBO
Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Vicepresidenta: Dr. Luis Izaguirre
Secretaria Ejecutiva: Dra. Reina Vielma
Secretaria de Finanzas: Dra. Miriam Pinto
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Tomat
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Federico Ortega
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Milagros Soto

CARABOBO

Dra. Aracelys V. de Magdaleno
Dr. Luis Izaguirre
Dra. Reina Vielma
Dra. Miriam Pinto
Dra. María Tomat
Dr. Federico Ortega
Dra. Milagros Soto

Presidente: APURE
Dra. Yubelis Pérez
Vicepresidenta: Dr. Freddy Laprea
Secretaria Ejecutiva: Dra. Zunilde Liliána Contreras
Secretaria de Finanzas: Dra. Nuvia Lorena Rodríguez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José Gregorio Alonso
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. José Ovidio Carrillo
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Yenny Solorzano

Presidente: COJEDES
Dr. Nicolas R. Camperos
Vicepresidenta: Dr. Generoso Franco Cosenza
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yadira H. de Lerzundy
Secretaria de Finanzas: Dra. Nelia J. Tovar
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José D. Méndez M.
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Reina E. Rodríguez D.
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Alba F. López B.

COJEDES

Dr. Nicolas R. Camperos
Dr. Generoso Franco Cosenza
Dra. Yadira H. de Lerzundy
Dra. Nelia J. Tovar
Dr. José D. Méndez M.
Dra. Reina E. Rodríguez D.
Dra. Alba F. López B.

Presidente: ARAGUA
Dra. Gloria Mora de Sánchez
Vicepresidenta: Dra. Gladis Hurtado
Secretaria Ejecutiva: Dra. Yajaira Pérez
Secretaria de Finanzas: Dra. Editza Sánchez
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. Luis Chacón
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Isabel Martínez
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Gloria Colmenares

Presidente: DELTA AMACURO
Dra. Ana León
Vicepresidenta: Dra. Oseglys Pérez
Secretaria Ejecutiva: Dr. Julio Romero
Secretaria de Finanzas: Dra. Digna Pinto
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. Labibi Kabchi
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Julio Maneiro
Secretario de Información y Difusión: Vacante

DELTA AMACURO

Dra. Ana León
Dra. Oseglys Pérez
Dr. Julio Romero
Dra. Digna Pinto
Dra. Labibi Kabchi
Dr. Julio Maneiro
Vacante

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

Presidente: FALCÓN
Dra. María Añez Zavala
Vicepresidenta: Dra. Yoli Eduarte
Secretaria Ejecutiva: Dra. Sandra Cardona
Secretario de Finanzas: Dr. Hernán Medina
Secretario de Educación Médica Continua: Dr. José Guanipa
Secretaria de Relaciones Institucionales: Dra. Nurys Flores
Secretaria de Información y Difusión: Dra. Keila Montaña

FALCÓN

Dra. María Añez Zavala
Dra. Yoli Eduarte
Dra. Sandra Cardona
Dr. Hernán Medina
Dr. José Guanipa
Dra. Nurys Flores
Dra. Keila Montaña

Presidente: GUÁRICO
Dr. Manuel Parra Jordán
Vicepresidenta: Dra. Gina Campos
Secretaria Ejecutiva: Dra. Digna de Silveira
Secretaria de Finanzas: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Mercedes García
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Leonardo Montani
Secretario de Información y Difusión: Dr. Carlos Hernández

Presidente: GUÁRICO
Dr. Manuel Parra Jordán
Vicepresidenta: Dra. Gina Campos
Secretaria Ejecutiva: Dra. Digna de Silveira
Secretaria de Finanzas: Dra. Moira Nava de Aguirre
Secretaria de Educación Médica Continua: Dra. María Mercedes García
Secretario de Relaciones Institucionales: Dr. Leonardo Montani
Secretario de Información y Difusión: Dr. Carlos Hernández

GUÁRICO

Dr. Manuel Parra Jordán
Dra. Gina Campos
Dra. Digna de Silveira
Dra. Moira Nava de Aguirre
Dra. María Mercedes García
Dr. Leonardo Montani
Dr. Carlos Hernández



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

LARA
Presidente: Dr. Jorge Gaiti
Vicepresidenta: Dra. Ana Lizette Rojas
Secretaría Ejecutiva: Dra. Darfel Lorena Duque
Secretaría de Finanzas: Dra. Gloria Quiroz Abreu
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. María Ferrer
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. María A. Cardozo
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Gisela Barreto

SUCRE
Presidente: Dr. Manuel Villarroel
Vicepresidenta: Dra. Ruth Meneses
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mercedes Crespo
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Pedro Dji Dji
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Nuvia Blohm
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Diego Martínez

MÉRIDA
Presidente: Dr. José J. Díaz Mora
Vicepresidenta: Dra. Nolis I. Camacho Camargo
Secretaría Ejecutiva: Dra. María Angelina Lacruz
Secretaría de Finanzas: Dra. Ivette J. Guillen S.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José M. Cegarra R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Magdalena Correa de S.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Luis A. Molina R.

TÁCHIRA
Presidenta: Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Vicepresidenta: Dr. José Vicente Franco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Blanca Carrillo Prato
Secretaría de Finanzas: Dra. Imelda Carrero
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. José de Jesús Patiño
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Darío De Andrade
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Ángela Yánez

MIRANDA
Presidenta: Dra. Eddy Zurita
Vicepresidenta: Dra. Dina Figueroa
Secretaría Ejecutiva: Dra. Jenny Planchet
Secretaría de Finanzas: Dr. Luis Mota
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Soraya Cedraro
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Mónica Negretti
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Lina Costanzo

TRUJILLO
Presidenta: Dra. Inés Ortiz
Vicepresidenta: Dr. Rafael Santiago
Secretaría Ejecutiva: Dra. Mígdaly Mendoza
Secretaría de Finanzas: Dr. Corrado Iacobellis
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Andreina La Corte
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Ana Terán de Araujo
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Juan J. Pineda

MONAGAS
Presidenta: Dra. Issis Lunar Solé
Vicepresidenta: Dra. Vilma Carrizales
Secretaría Ejecutiva: Dra. Nancy Manzanero
Secretaría de Finanzas: Dra. Lourdes Rivera
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Juan Roberto Rodulfo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Samir Hanna
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Jenny Pérez

VARGAS
Presidente: Dr. José Mata Blanco
Vicepresidenta: Dra. Iris Thamara Pacheco
Secretaría Ejecutiva: Dra. Iris Cárdenas
Secretaría de Finanzas: Dra. Zaida Velásquez de M.
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Rosa Méndez de G.
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Francisco R. Sucre Silva

NUEVA ESPARTA
Presidenta: Dra. Ivonne Figueroa Alborno
Vicepresidenta: Dr. Pedro Zacarias
Secretaría Ejecutiva: Dra. Katuska Mata
Secretaría de Finanzas: Dra. Maryaurora Fernández
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. German Rojas
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Adolfo Marciano
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Grey Molinaro

YARACUY
Presidenta: Dra. Gloria Yanira Rueda D.
Vicepresidenta: Dra. Lucia García de Torres
Secretaría Ejecutiva: Dra. Margot Quero
Secretaría de Finanzas: Dr. Carlos López
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Nurcia Basile
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dr. Hernán Cabrera
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Alfredo Trejo.

PORTUGUESA
Presidente: Dr. Daniel Villalobos
Vicepresidenta: Dr. Zaldivar Zuñiga
Secretaría Ejecutiva: Dra. Analiese Cordero
Secretaría de Finanzas: Dra. Ceres Rodríguez
Secretaría de Educación Médica Continua: Dr. Frank Alejo
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Alba Velásquez
Secretaría de Información y Difusión: Dr. Giovanni Alvarado

ZULIA
Presidenta: Dra. Nelly Petit de M.
Vicepresidenta: Dra. Aura Castillo de G.
Secretaría Ejecutiva: Dra. Keila Paz
Secretaría de Finanzas: Dra. Fabiola Barboza
Secretaría de Educación Médica Continua: Dra. Joalice Villalobos
Secretaría de Relaciones Institucionales: Dra. Gina Tota
Secretaría de Información y Difusión: Dra. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	Ángela Troncone
Livia Machado	Marianella Herrera de Pagés
Rafael Santiago	Omaira Velázquez de Campos
Lourdes Rodríguez	Lisbeth Aurenty
Idabelis Arias	

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Michelle López	Coromoto de Tomei
Magdalena Sánchez	Alejandro Rísquez
Juan Marcano Lucero	Juan Félix García
Isabel Campos	Víctor Siegert

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Amando Martín
Adelfa Betancourt	Guillermo Stern
Rafael Narváez Ramos	

COMISIÓN DE CREDENCIALES

Manuel Álvarez Gómez	Juan Marcano Lucero
José Antonio González	Elizabeth de Pérez Carreño
Miriam Maldonado	Ana Castellanos de Santana
Ramiro González	

COMISIÓN LACTANCIA MATERNA

Xiomara Delgado	Flor E. Aznar Carmona
Isabel Cluet de Rodríguez	Thais Cani
Scarlett Salazar	Zandra Duran
Eunice Lample	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suarez	

COMISIÓN PEDIATRÍA SOCIAL

José Francisco	Juan María Arroyo
Xiomara Sierra	Jorge Rísquez
Francisco Ciccone	Gloria Bonilla
Humberto Gutiérrez	Darda Ramírez

COMISIÓN CULTURA Y DEPORTE

Rafael Godoy	América González de Tineo
José Garibaldi Soto Herrera	Rafael Arteaga

COMISIÓN DE ASMA

Jesús Meza Benítez	Eliana Rísquez
Marlene Villalón	Carolina Dávila
Isabel Tovar	

COMISIÓN EDITORIAL PÁGINA WEB

Jacinta Quesada	María Eugenia Mondolfi
Paul G. Leisse	Jose V. Franco
María Auxiliadora Cardozo	Ana Mercedes Millán de Moy

COMISIÓN FORTALECIMIENTO Y APOYO INSTITUCIONAL

Concetta Messina	Soraya Santos
María T. López	Lissys Castillo
Jensi Machuca	Neri Rivas
María Auxiliadora Villarroel	Madeleine Cariello
Rosana Lapelosa	

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

Humberto Gutiérrez	Juan Félix García
Jesús Velásquez Rojas	Armando Arias
Francys Sánchez	

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

Mercedes Materan	María Tomat
Belén Salinas	Maritza Landaeta
Dolores Pérez Abad	

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

Nelson Orta Sibú	Alberto Bercowsky
Gladys Perozo de Ruggeri	María Cristina Espinasa
Amadeo Leyba	José Luis Peroza

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

Mercedes Materán (UC)	Thays Álvarez (LUZ)zulia
Jesús Romero (UDO)bolivar	Jesús Ramírez (UCLA)Lara
Carmen Cabrera(UCV)	Dolores Pérez Abad (JDC)anzoa
Magdalena Correa de Saavedra (ULA)	

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

Huniades Urbina Medina	María José Castro
Pablo Pacheco	Mauricia Hernández
Aura David	Valentina Azocar
Ana C. González	Margarita Melero

COMISIÓN DE DESASTRES

Huniades Urbina Medina	Marines Vancampenhoud
Livia Machado	Salvatore Ferraro
María Alejandra Rosas	

COMISIÓN MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

Darinka De Pascuali	Gloria Quiroz
María E. Mondolfi	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELIACA

Georgette Daoud	Dani Rincones
María N. Pérez de Rodríguez	Coromoto Livinalli
Maritza Vilacha	

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

Mercedes E. López de Blanco	José Francisco
Gladys Velásquez	Rafael Narvaez Ramos
Michelle López	Maribel Garcia Lamoggia



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 2009

Directora: Dra. Michelle López.

Dirección: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría,
Urb. La Castellana, Av. San Felipe,

Entre 2ª Transversal y calle José Ángel Lamas, Centro
Coinasa, Mezzanina 6, Caracas, Venezuela.

Teléfonos: (58) (0212)263.73.78 / 26.39.

Fax: (58) (0212)267.60.78. e-mail: svpediatria@gmail.com

Página Web: www.pediatria.org

INTRODUCCIÓN:

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

REQUISITOS GENERALES:

Enviar anexa al trabajo científico, una comunicación dirigida al Editor, la cual deberá contener lo siguiente:

- Solicitud de la publicación de dicho manuscrito
- Aceptación de todas las normas de publicación de la revista.
- Información acerca de publicaciones previas del manuscrito, ya sea en forma total o parcial (incluir la referencia correspondiente en el nuevo documento), así como el envío a cualquier otra revista médica.
- Una declaración de relaciones financieras u otras que pudieran producir un conflicto de intereses.
- Una declaración donde se señale que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, y el acuerdo entre los mismos sobre el orden en que deben aparecer, cumpliendo con los requisitos de autoría explícitos en las normas de Vancouver 2006, la cual debe ser firmada por el autor principal y por todos los coautores.

En los artículos originales y en los casos clínicos, luego del nombre y apellido del autor o de los autores, se debe colocar si dicho trabajo fue objeto de un reconocimiento en un Congreso u otro evento científico (Ejemplo: Primer Premio Póster en el LIV Congreso Nacional de Pediatría, 2008).

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

Para la publicación de artículos científicos en la Revista AVPP, se deben cumplir los requisitos uniformes para ma-

nuscritos, enviados a las Revistas Bio-médicas del Comité Internacional de Editores de Revistas. Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas. Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas están disponibles en el siguiente enlace: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>

Última revisión de la traducción: 10 de marzo de 2007

- Todas las partes del manuscrito deberán imprimirse a doble espacio, con fuente Times New Roman de tamaño 11.
- Enviar al Comité Editorial de la Revista AVPP, original y dos (2) copias del trabajo en físico, una copia en formato electrónico (CD). Asimismo, deberá enviarse una copia a la dirección electrónica de la SVPP (svpediatria@gmail.com) Todas las páginas deben estar numeradas y cada sección o componente comenzará en página aparte.
- La estructura del artículo será la siguiente: - Portada (título y autores), Resumen en español e inglés (Summary), - Palabras clave (en español e inglés), - Introducción, - Métodos, -Resultados, -Discusión, -Agradecimientos y Referencias.

PORTADA:

La portada es la página número uno, la cual debe contener:

- Título en español e inglés, conciso con toda la información que permita la recuperación electrónica del artículo con un máximo de 15 palabras. Se sugiere enunciar en primer lugar el aspecto general y en segundo lugar el aspecto particular. Ej: se prefiere "Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de Biotinidasa" a "Déficit parcial de Biotinidasa. Presentación de un caso clínico".
- Autores: Nombres y apellidos completos, especificando el orden de aparición de los autores, cargos institucionales, nombres y direcciones de las instituciones. Nombre, dirección postal, teléfono, fax y correo electrónico de quien recibirá la correspondencia.
- Encabezamiento de página o título abreviado (menos de 40 caracteres).

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, - y -conclusiones.
- Debe reflejar con exactitud el contenido del artículo y recalcar aspectos nuevos o importantes del estudio, o de las observaciones. Debe anexarse resumen



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

traducido al inglés precedido de la palabra Summary y acompañado por palabras clave (Key Words).

a) 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 del Poder Popular para la Salud (MPPS)

INTRODUCCIÓN:

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

MÉTODOS:

Se deben precisar con detalle los siguientes aspectos:

- Diseño de investigación: tipo de estudio, años y lugar en los cuales se realizó el estudio.
- Selección y descripción de los participantes del estudio. Consideraciones éticas.
- Información técnica que identifique los métodos, los aparatos y los procedimientos.
- Describir los métodos estadísticos, incluyendo el nivel de significancia utilizado.

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 los cuales se apoya. Se sugiere limitar el número total de cuadros y figuras a 6. Queda a decisión del autor distribuir libremente este número entre cuadros y figuras.
- No describir en el texto todo el contenido de los cuadros y figuras.
 - El (los) autores debe redactar los resultados en tiempo verbal pasado y en tercera persona, sin personalizar.
 - No duplicar la información presentada en cuadros y en figuras.
 - Los resultados propios presentados en cuadros o en figuras no llevan Fuente Por ejemplo Fuente: cálculos propios o bien, el título del trabajo).
 - El título de cada cuadro debe colocarse en la parte superior del mismo y el de las figuras en la parte inferior de la misma; en ningún caso deben colocarse siglas o abreviaturas.
 - Cuando se presenten pruebas estadísticas, la información no debe limitarse a decir si una determinada diferencia resultó significativa o no; se requiere colocar el p-valor.

- Evitar uso no técnico de términos estadísticos como "azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra".

DISCUSIÓN:

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

REFERENCIAS:

- Las referencias deben aparecer al final del artículo, escritas a doble espacio.
- Enumerar en forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Verificar que la referencia coincida correctamente con la cita en el cuerpo del artículo.
- Identificar las referencias en el texto, tablas y figuras con números arábigos, entre paréntesis.
- Las referencias citadas solamente en los cuadros 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>.
- La estructura interna de cada referencia debe estar ajustada a las Normas de Vancouver vigentes: <http://www.metodo.uab.es/enlaces/>
- Abstenerse de colocar referencias que no se haya consultado.
- En caso de que se haya tomado una referencia de otra u otras publicación(es), debe ir a la fuente original, a menos que se trate de una referencia histórica o que la misma se encuentre escrita en un idioma de uso poco accesible en Venezuela. (Vague 1958. Citado en: ...)

EJEMPLOS DE REFERENCIAS:

1. Artículo de revista (Enumerar los primeros seis autores y añadir 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: Izaguirre-Espinoza I, Macías-Tomei C, Castañeda-Gómez M, Méndez



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

- Castellano H. Atlas de Maduración Ósea del Venezolano. Primera edición. Edit. Intenso Offset. Caracas 2003, 237p.
3. Capítulo de Libro: Baley JE, Goldfarb J. Infecciones Neonatales. En: M.H. Klaus, A.A. Fanaroff, (editores). Cuidados del Recién nacido de alto riesgo. 5ª Edición. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2.002. pp. 401-433.
 4. Trabajos no publicados: Tian D, Araki H, Stahl E, Bergelson J, Kreitman M. Signature of balancing selection in Arabidopsis. Proc Natl Acad Sci U S A. En prensa. 2002.
 5. Material electrónico:
 - Artículo de revista en Internet: Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. Am J Nurs : [serie en Internet]. [citado 12 Ago 2002]; [aprox. 3 p.]. Disponible en:



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE
PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. PASADO, PRESENTE Y FUTURO

Michelle López Luzardo

En Marzo de este año 2009, Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría (AVPP) arribó a su 70 aniversario. Inicia su trayectoria bajo la guía del Dr. Pastor Oropeza dos meses después de la fundación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría en enero de 1939. Desde entonces se ha publicado en forma ininterrumpida, logrando elevar cada vez más su calidad como revista científica bajo la dirección de los colegas pediatras que han trabajado con dedicación en los distintos Comités Editoriales.

Muchos han sido los hitos que marcan el progreso de AVPP a lo largo de estos 70 años. En el año 1983 se logra la indización en la base de datos LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud). A partir de 2002, se incorpora el arbitraje externo como requisito indispensable para la publicación de los trabajos científicos. Este arbitraje consiste en la revisión de los manuscritos por (Michelle: se podría poner por dos pediatras, no se si quieras destacar que como parte de esta apertura, en el arbitraje se incorporarán profesionales afines como árbitros externos...) expertos ajenos al Comité Editorial, y tiene la intención de mejorar la claridad y calidad de los trabajos publicados. En 2005 AVPP, es registrada por el Fondo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación (FONACIT) y es indizada en la base de datos LATINDEX. En 2008, nuestra revista obtuvo una puntuación superior al 50% en la Evaluación de Méritos que realiza periódicamente el FONACIT, gracias a lo cual se logra el financiamiento por parte de este organismo para la publicación en la plataforma electrónica de SciELO (Scientific Electronic Library Online).

En julio de 2009, y con el apoyo de la Junta Directiva

Central de la SVPP, un grupo de 30 personas pertenecientes a los distintos Comités y Comisiones que se relacionan con AVPP, realizaron un Taller de Mejoramiento Editorial, de 36 horas de duración, bajo la dirección del Profesor Alfonso Rodríguez, médico epidemiólogo de dilatada trayectoria en el área de la edición de revistas biomédicas. Dicho Taller constituyó una experiencia extremadamente enriquecedora en la cual se logró la colaboración de los distintos sectores institucionales, académicos y asistenciales que, por el gran potencial de su papel en la investigación clínica en nuestro país, podrían contribuir al mejoramiento de AVPP. Como fruto de estas sesiones de trabajo conjunto y con la meta de mejorar cada vez más la calidad científica de nuestra revista, el Comité Editorial de AVPP ha diseñado un plan estratégico que incluye incorporar talleres sobre redacción científica en los Congresos y Jornadas de la SVPP, creación del Comité Mentor que actuará como asesor para los autores a fin de mejorar la calidad de sus trabajos, apoyo a la publicación de tesis de grado, implementación de la plataforma electrónica para el manejo editorial y ampliación del proceso de indización en bases de datos internacionales. Colocar algo acerca de la meta: lograr y mantener en el tiempo la indización en MEDLINE y diversificación de sesiones y apertura para que publiquen en AVPP pediatras y profesionales afines fuera de nuestras fronteras.

Para lograr el éxito de este plan estratégico contamos con la participación de la comunidad pediátrica del país, por lo cual los invitamos a todos para trabajar mancomunadamente por una revista Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría AVPP de excelente calidad científica y de gran visibilidad internacional.

LA INGESTIÓN DE CÁUSTICOS EN EL NIÑO, UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

Maritza Serizawa Serizawa(*), Elizabeth Rincón Márquez(**),
Dimas Morales García(***), Gilbert Hernández Meléndez(****)

RESUMEN

La ingestión de cáusticos en la edad pediátrica es un problema grave al producir una lesión progresiva y devastadora en el esófago y el estómago.

Métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de 421 pacientes en edades comprendidas de 2 meses a 14 años quienes ingirieron cáusticos entre 1.992 y 2.008, evaluados en el Hospital Universitario de Maracaibo.

Resultados: El 60,09% eran pre-escolares y el 62,23% eran del sexo masculino. La sustancia tipo álcali fue ingerida en el 90,73% de los casos y los cáusticos se encontraban almacenados en su envase original en 3,8% y trasegados en el 96,2% de los casos. La ingestión fue de origen accidental en el 99,53%. Todos los pacientes manifestaron alguna sintomatología como lesiones orofaríngeas, vómitos y sialorrea. La evaluación endoscópica se realizó en el 89,31% de los casos y se evidenció lesiones en el tracto gastrointestinal en 60,63%. Los pacientes con Esofagitis Grado III y estenosis esofágica fueron incluidos en el programa de dilatación, con una buena evolución en el 35,91% de ellos.

Conclusiones: La ingestión de cáusticos constituye un problema frecuente y serio, en su mayoría de origen accidental, afecta principalmente a menores de 6 años y el álcali es el principal agente involucrado. La Endoscopia Digestiva es el estudio por excelencia para evaluar estos pacientes. Las dilataciones esofágicas son moderadamente exitosas. El mejor tratamiento es la prevención.

Palabras clave: ingestión de cáusticos, estenosis esofágica, dilatación esofágica, niños, adolescentes.

SUMMARY

The caustic ingestion in the pediatric population is a serious problem because produce a progressive and devastating injury to the esophagus and stomach.

Methods: Retrospective and descriptive study of 421 patients with age from 2 months to 14 years who ingested caustic between 1.992 to 2.008 evaluated at the Hospital Universitario de Maracaibo.

Results: The 60.09 per cent were pre-school and 62.23 per cent were male. The substance type alkali was swallowed by 90.73 per cent of cases and the caustics were stored in its original packaging by 3.8% and decanted in 96.2 per cent of cases. Intake was accidental source in 99.53 per cent. All patients showed some symptoms as oropharyngeal lesions, vomiting and drooling. Endoscopy evaluation was performed by 89.31% of cases and revealed gastrointestinal tract injuries in 60.63%. Patients with grade 3 Esophagitis and esophageal stricture were admitted in the dilatation program with a good success in 35.91% of them.

Conclusions: The caustic ingestion is a common and serious problem, mostly from accidental origin, mainly affects children under 6 years and the alkali is the principal agent involved. The Esophagoscopy is the ideal mean for evaluate these patients. The esophageal dilatations are moderately successful. The best treatment is the prevention.

Key words: caustic ingestion, esophageal stricture, esophageal dilatation, children, adolescents

INTRODUCCIÓN:

La ingestión de cáusticos en la edad pediátrica es un problema grave dadas las consecuencias que dichas sustancias pueden ocasionar al producir una lesión progresiva y devastadora en el esófago y el estómago (1-3), ya que al ser inge-

ridas originan lesiones químicas directamente en la mucosa del tracto gastrointestinal e incluso respiratorio.

Los cáusticos incluyen una variedad de productos con propiedades diferentes clasificadas en álcalis (pH>7), ácidos (pH < 7) e hipoclorito de sodio (pH=7) que comúnmente se encuentran en el hogar formando parte del arsenal de limpieza (3).

En la edad pediátrica, el mayor porcentaje de los casos es de origen accidental y con mucha menor frecuencia por intento suicida como acontece entre los adolescentes y adultos (1,3-5), predomina entre los primeros 5 años de edad cuando el niño comienza a explorar su entorno y hay la tendencia a almacenar el cáustico en recipientes no adecuados y en lugares al alcance de los niños (6).

La extensión y severidad de la injuria al esófago o estómago depende del tipo del cáustico, su estado físico, concentración, volumen ingerido y duración de la exposición. En relación al daño puede apreciarse inmediatamente o bien tar-

- Primer Premio Póster LV Congreso Nacional de Pediatría 2009.
- (*) Pediatra Gastroenterólogo. Adjunto Departamento de Pediatría. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.
- (**) Cirujano Infantil, Pediatra. Adjunto Servicio de Cirugía Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo y del Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo.
- (***) Cirujano de Tórax, Neumólogo. Coordinador del Programa de Cirugía de Esófago del Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo.
- (****) Cirujano Infantil, Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, Director del Programa de Cirugía de Esófago del Hospital de Especialidades Pediátricas de Maracaibo.
- Correspondencia:** Dra. Maritza Serizawa Serizawa, Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.
Telf. 0261-7524815, Fax: 0261-7985515 Celular: 04146178061
Correo: serizawamaritza01@cantv.net

diamente, pero casi siempre va a dejar secuelas para toda la vida y el espectro sintomático es amplio, oscila desde los casos asintomáticos a situaciones que comprometen la vida del paciente. Sus complicaciones pueden presentarse inmediata o bien tardíamente y comprenden la perforación de vísceras huecas, formación de fistulas, estenosis esofágicas que se desarrolla en rangos variables de acuerdo a los diferentes autores entre 2 a 63% de ingestiones con documentada quemadura esofágica (7-9), estenosis pilórica, reflujo gastroesofágico y carcinoma esofágico.

La determinación de la severidad de la lesión esofágica y/o gástrica representa un problema para el médico que evalúa estos pacientes porque ha sido documentado que no existe correlación entre la presencia o no de sintomatología o quemaduras en orofaringe y el resto del tracto gastrointestinal (3,5,8), por lo que la Endoscopia Digestiva Superior constituye el método de diagnóstico por excelencia para determinar la presencia y severidad del daño de la mucosa del tracto gastrointestinal a la vez que provee una importante información pronóstica del problema (10-12). El estudio radiológico con contraste del esófago permite evaluar la anatomía del tracto digestivo en la fase crónica del problema (3) es decir, después de la tercera semana de haber ocurrido la ingestión del cáustico.

El tratamiento es variable y el manejo óptimo permanece controversial (4,13) siendo la meta del tratamiento inicial, el evitar la formación de la estenosis para lo cual, las dilataciones esofágicas constituyen la primera línea de tratamiento (14-18).

La ingestión de cáusticos representa un verdadero problema de salud pública en nuestro medio, debido al incremento del número de estos pacientes evaluados durante estos últimos años en el Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo y en vista de ello, se realiza este estudio retrospectivo que incluyó a los pacientes que ingirieron sustancias cáusticas y fueron atendidos desde Enero de 1.992 hasta Diciembre de, 2.008 con los objetivos de determinar la epidemiología del problema, evaluar los resultados del estudio endoscópico del tracto gastrointestinal y la evolución de estos pacientes.

MÉTODOS:

Estudio retrospectivo y descriptivo que incluyó a 421 pacientes entre los 2 meses y los 14 años, quienes ingirieron sustancias cáusticas y acudieron al Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo, durante el período comprendido entre Enero de 1.992 y Diciembre de 2.008. Se recolectaron los siguientes datos: sexo, edad, tipo de cáustico ingerido y síntomas que presentaban al ingreso. Los pacientes fueron distribuidos en 3 grupos etarios: lactantes que comprenden los pacientes de 0 a menos de 2 años, pre-escolares de 2 a 6 años y escolares de 7 a 14 años y fueron divididos en 2 grupos de acuerdo a si fueron evaluados tempranamente durante los primeros 21 días (etapa aguda) o tardí-

amente luego de 21 días de ocurrido la ingestión del cáustico (etapa crónica) (3). A todos los pacientes se les estabilizó hemodinámicamente y entre 12 a 96 horas después de la ingestión, se les realizó la Endoscopia Digestiva Superior bajo anestesia general, con equipos de Endoscopia marcas Olympus, Fujinon o Pentax de 9 mm. de diámetro externo. Se describió la lesión del tracto gastrointestinal de acuerdo con la clasificación de Holinger (3). Se consideró que el paciente presentaba estenosis cuando el Endoscopio no logra alcanzar el fundus gástrico. A los pacientes evaluados tardíamente se les practicó un esofagograma. Posterior a la Endoscopia se indicó y/o se mantuvo el tratamiento con citoprotectores, bloqueadores de los receptores de H₂, inhibidores de la bomba de protones y procinéticos y si lo ameritaban, se asoció antibioticoterapia y se iniciaron las dilataciones esofágicas con las Bujías de Tucker o dilatadores de Savary-Gilliard (15).

El protocolo de las dilataciones fue: semanal durante los primeros 3 meses, luego bisemanal los siguientes 3 meses, después cada 3 semanas por 3 meses y posteriormente mensual hasta el año de iniciado las mismas.

Los resultados obtenidos fueron expresados en valores absolutos y relativos y agrupados en cuadros.

RESULTADOS

Desde Enero 1.992 a Diciembre 2.008 se evaluaron 421 pacientes, observándose un incremento anual muy importante de los casos (Figura 1), la distribución por grupo etario incluye a 146 (34,67%) lactantes, 253 (60,09%) pre-escolares y 22 (5,22%) escolares. De ellos, 262 (62,23%) correspondieron al sexo masculino y 159 (37,76%) al sexo femenino. Las sustancias cáusticas ingeridas fueron álcalis, ácidos y cloro en 382 (90,73%), 11 (2,61%) y 28 (6,65%) respectivamente. Dentro de los álcalis, los más frecuentes fueron el hidróxido de sodio (limpiadores de cocina y aire acondicionado) seguido por el amoníaco. Los ácidos comprendieron el ácido muriático y el ácido sulfúrico. En cuanto a la circunstancia, en 419 casos (99,53%) la ingestión fue de origen accidental y en dos pacientes (0,47%) de sexo femenino de 11 y 14 años, ocurrió de forma voluntaria. El cáustico se encontraba almacenado en recipientes que contienen bebidas, alimentos y medicamentos en 405 casos (96,2%) y contenidos en su envase original en 16 casos (3,8%). En relación al momento de la evaluación, 385 pacientes (91,44%), fueron evaluados en la etapa temprana al consultar durante los primeros 21 días de ocurrida la ingestión del cáustico y todos presentaron alguna manifestación clínica tipo lesiones orofaríngeas, vómitos, sialorrea, dolor abdominal, y síntomas respiratorios que ameritaron soporte ventilatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos en 8 casos. Los restantes 36 pacientes (8,55%) consultaron 21 días después de la ingestión por disfagia a sólidos y/o líquidos y pérdida de peso (Cuadro 1).

La evaluación endoscópica se realizó en 376 (89,31%) pacientes y los hallazgos fueron: estudio normal en 148

Cuadro 1. Sintomatología al ingreso de los pacientes

Clínica	N	%
Lesiones orofaríngeas	385	91,44
Vómitos	245	58,19
Sialorrea	230	54,63
Dolor abdominal	3	0,71
Síntomas respiratorios	15	3,56
Disfagia	36	8,55
Pérdida de peso	36	8,78

(39,36%) pacientes y lesiones en el tracto gastrointestinal en 228 (60,63%) (Cuadro 2). En 9 pacientes se apreciaron lesiones esofágicas asociadas a las lesiones gástricas.

Cuadro 2. Evaluación endoscópica de los pacientes

Hallazgos endoscópicos	N	%
Estudio normal	148	39,36
Esofagitis Grado I	22	5,85
Esofagitis Grado II	21	5,58
Esofagitis Grado III	145	38,3
Gastritis cáustica	4	1,06
Estenosis	36	9,85
Total	376	100

Al excluir los 36 pacientes que llegaron con estenosis ya establecida del total de 376 pacientes a los que se les realizó Endoscopia Digestiva Superior, en los 340 pacientes restantes que fueron evaluados en etapa temprana, 145 pacientes con Esofagitis Grado III (42,64%) desarrollaron estenosis esofágica. De los 4 pacientes con lesiones gástricas quienes habían ingerido sustancias ácidas, tres evolucionaron bien y uno falleció por sangramiento gastrointestinal masivo. A todos los pacientes evaluados tardíamente, se les practicó un esofagograma al ingreso, que evidenció la presencia de la estenosis (Figura 2).

Los pacientes con esofagitis grado III (Figuras 3 y 4) y estenosis (181 casos) fueron incluidos en el programa de dilatación y de acuerdo con la extensión de la quemadura a nivel del esófago, se efectuaron las dilataciones anterógradas/retrógradas con las Bujías de Tucker y/o las anterógradas con los dilatadores de Savary-Gilliard. Los resultados del tratamiento conservador de las dilataciones esofágicas fue-

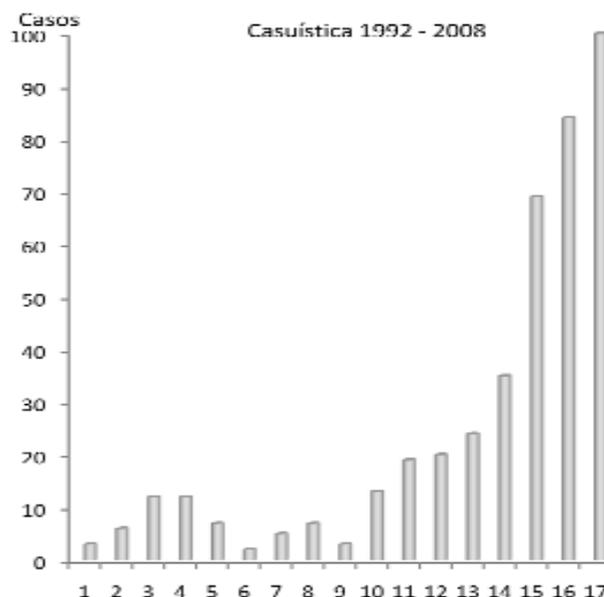


Figura 1. Distribución de los pacientes por año. Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo. Enero 1992-Diciembre 2008



Figura 2. Esofagograma. Esófago con dilatación sacular del tercio superior por estenosis del tercio medio

ron los siguientes: buena evolución en 65 casos (35,91%) al lograrse que el paciente ingiera los alimentos de la dieta familiar y el endoscopio alcance el fundus gástrico, abandonaron el programa 45 pacientes (24,86%), continúan dilatándose 22 pacientes (12,15%) y 49 pacientes (27,07%) pasaron al Programa de Sustitución esofágica (tratamiento quirúrgico) luego de 1 año de dilataciones sin éxito (Cuadro 3).

Se efectuaron 2.415 sesiones de dilataciones y el número de sesiones por paciente osciló entre 1 a 30 dilataciones. La principal y más grave complicación que se presentó durante este período, fue la perforación esofágica en 13 casos que re-

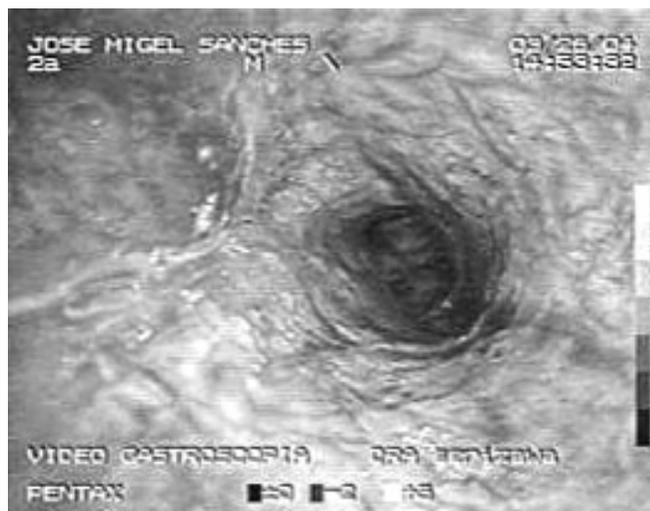


Figura 3. Esofagitis Grado III (Clasificación de Holinger). Ulceraciones hemorrágicas y de extensión circunferencial.



Figura 4. Esofagitis Grado III (Clasificación de Holinger). Ulceraciones hemorrágicas con formación de membranas blanquecinas. (Lesiones circunferenciales)

Cuadro 3. Resultados del Programa de Dilatación Esofágica

Resultados	N	%
Buena evolución	65	35,91
Abandonaron	45	24,87
Continúan dilatándose	22	12,15
Programa de sustitución	49	27,07
Total	181	100

presentó un 0,53% de los casos.

En relación a la mortalidad, hubieron 10 pacientes fallecidos (2,37 %) cuyas causas y etapa en la cual sucede la muerte del paciente están expresadas en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Causas de mortalidad y etapa en la cual ocurrió la muerte del paciente

Etapa	Causas (N)
Temprana Post-ingestión	Hemorragia digestiva (2)
Post-Dilatación	Mediastinitis (1) Sangramiento (1) Infecciones (2)
Post-Quirúrgica	Trastorno metabólico (1) Insuficiencia respiratoria (2) Sepsis de punto de partida enteral (1)

DISCUSIÓN:

La ingestión de cáusticos en la edad pediátrica es un problema grave dadas las consecuencias que puede ocasionar tanto para el paciente mismo como para su familia y la sociedad en general, y constituye un verdadero problema de salud pública en nuestro medio ya que se ha observado un incremento muy importante de estos casos en el Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo.

Los cáusticos constituyen una variedad de sustancias que tienen propiedades diferentes y singulares, clasificadas en álcalis y ácidos que comúnmente se encuentran en el hogar formando parte del arsenal de limpieza y todas tienen en común la capacidad de causar lesiones químicas directamente en los tejidos. Pueden originar lesiones leves como muy graves, tanto a nivel del tracto gastrointestinal como del aparato respiratorio y que pueden apreciarse inmediata o bien tardíamente. Si la injuria es severa, siempre va a dejar secuelas para toda la vida que requerirán tratamientos prolongados y dolorosos no siempre satisfactorios e incluso puede ocasionar la muerte.

Los resultados que se obtuvieron en el presente trabajo, en relación al origen mayoritariamente accidental de la ingestión del cáustico, la edad y género de los pacientes más involucrados, y el álcali como agente cáustico responsable del mayor porcentaje de los casos y por estar inadecuadamente almacenados, fueron resultados similares a los reportes de la literatura consultada (1,4,7,16,17).

El espectro sintomático es amplio y oscila desde los casos asintomáticos a situaciones que comprometen la vida del paciente y varía de acuerdo al momento en que son evaluados luego de ocurrido la ingestión de cáusticos, no se observó una asociación entre la presencia de síntomas y signos

y la existencia de injuria a nivel del tracto gastrointestinal (3,8). Todos los pacientes que se incluyeron en este estudio presentaron algún tipo de manifestación clínica apreciándose que aquellos que refirieron síntomas respiratorios y ameritaron soporte ventilatorio, presentaron las lesiones más severas del tracto gastrointestinal; y aquellos que fueron evaluados tardíamente, expresaron disfagia a sólidos y/o líquidos con déficit ponderal que son manifestaciones de la presencia de estenosis esofágica y que constituye una de las más serias complicaciones que se detectan en estos pacientes. Ésta usualmente se desarrolla alrededor de la segunda y tercera semana de ocurrida la ingestión del cáustico (3) por lo cual, se les evaluó con un esofagograma, que es superior en la valoración del calibre de la estrechez esofágica en comparación a la Endoscopia Digestiva Superior y permite además, visualizar más alteraciones de la anatomía proximal y distal a la lesión estenótica. Otras complicaciones incluyen la perforación de vísceras huecas, el reflujo gastroesofágico y el carcinoma esofágico, este último de aparición tardía por lo cual, todos estos pacientes ameritan continuar su seguimiento a lo largo de toda su vida.

La evaluación endoscópica usualmente es recomendada en forma sistemática, una vez descartada la perforación y estabilizada las condición hemodinámica del paciente, siendo su objetivo establecer la presencia o ausencia de las lesiones en el esófago en forma aislada o en el estómago, o en ambas estructuras, así como determinar la severidad del daño con lo cual se provee una importante información diagnóstica y pronóstica del problema, además de orientar la conducta terapéutica a seguir (10,11,16). Al comparar los hallazgos de la evaluación endoscópica de esta serie con los de otras publicaciones (11,13) que refieren que entre un 50 y 80% de los pacientes que han ingerido cáusticos no tienen lesiones y que aproximadamente el 40% de las ingestiones por cáusticos resultan en injuria esofágica, se observan diferencias, que reflejan la severidad de los casos aquí evaluados. Los 4 pacientes que presentaron lesiones gástricas aisladas habían ingerido ácidos lo cual concuerda con el hecho conocido de que dichas sustancias ocasionan preferentemente daño a nivel del estómago (3,5).

La incidencia de estenosis esofágica presenta un rango muy variable de 2 a 63% en diferentes reportes (7-9). Todos los pacientes con Esofagitis Grado III del presente estudio desarrollaron estenosis esofágica, lo cual representa más del 40% de los pacientes que ingirieron cáusticos y que se evaluaron en la etapa aguda y este valor aumenta si se considera solo a la población de pacientes evaluados en etapa temprana y que presentaron lesiones esófago-gástricas comprobadas. Se considera que este porcentaje tan alto de casos con estenosis esofágica se debe al elevado número de pacientes que ingirieron álcalis, que son las sustancias que por su mecanismo de acción de licuefacción ocasionan mayor daño a la mucosa esofágica tal como lo señalan las diferentes bibliografías revisadas (3,5,7). Los pacientes con Esofagitis Grado

I y II evolucionaron satisfactoriamente sin ningún tratamiento y sin secuelas.

Es universalmente aceptado que las dilataciones esofágicas constituyen la primera línea de tratamiento en las estenosis esofágicas secundarias a causticación esofágica a menos que sea contraindicada la misma (8,9) y el objetivo consiste en dilatar el esófago lo suficiente como para que el niño pueda tolerar una dieta normal por la boca. Todos los pacientes con Esofagitis Grado III y los que consultaron tardíamente con estenosis esofágicas establecidas, se incluyeron en el Programa de dilatación esofágica y este tratamiento conservador es solo moderadamente exitoso para algunos autores, quienes refieren éxitos de un 33 a 48% (10,15,17) rango dentro del cual se encuentran los resultados del presente estudio, ya que se obtuvo una buena evolución en más de la tercera parte de los casos, mientras que para otros investigadores, la efectividad esperada y lograda es mayor, aproximadamente entre un 60 a 90% (1,8,9,14,18). La perforación constituye la principal y más temida complicación durante las dilataciones y pueden presentarse de un 0,3 a 1,8% de los casos (11,15), en este estudio el porcentaje obtenido se encuentra dentro de ese margen.

El tratamiento quirúrgico puede necesitarse cuando las dilataciones fracasan y su finalidad es el reemplazo esofágico, ya que constituye la única esperanza de alimentarse normalmente por vía oral. Hay autores que refieren que un 10% de las estenosis requieren Cirugía (11). En esta casuística, el porcentaje de pacientes que se encontraban en el Programa de Dilatación y se incluyeron en el Programa de Sustitución esofágica debido a la persistencia de la disfagia es mayor que la referencia mencionada y la explicación de la misma se debe entre otros factores, a la severidad de la lesión inicial y a la inclusión de pacientes que con estenosis esofágicas ya establecidas, acudieron tardíamente al Centro Hospitalario.

La mortalidad de esta patología ha descendido de 20 al 1% (11) gracias a la disminución de las concentraciones permitidas para los diferentes productos, las mejores técnicas de anestesia y cirugía, la existencia de mejores antibióticos y el mayor apoyo nutricional. En la presente serie se observó una mortalidad de un 2,37%.

En estos pacientes gravemente lesionados por la ingestión de sustancias cáusticas, con consecuencias médicas, sociales y psicológicas muy importantes, son necesarios los esfuerzos coordinados e intensivos de un equipo multidisciplinario desde el inicio del problema y que incluyan al pediatra, gastroenterólogo infantil, cirujano infantil, otorrinolaringólogo, neumonólogo, intensivista, nutricionista y psicólogo para lograr los mejores resultados posibles.

Se considera que la consecuencia final de la lesión tiene mayor relación con la gravedad de las quemaduras y su lesión inicial, que con las actuaciones posteriores como lo sugieren también diversos investigadores (4,8), por lo cual el mejor tratamiento para el problema de la Ingestión de Cáusticos es la prevención (1,6,8,12). Medidas tan sencillas

como guardar las sustancias cáusticas en su envase original, bien identificados, resistentes a los niños y colocarlos en sitios inaccesibles a ellos, lograrán reducir esta patología de manera importante. Es necesario además, informar a los padres del peligro de la ingestión de cáusticos, y aumentar la conciencia pública sobre las consecuencias devastadoras de la ingestión de los cáusticos con un adecuado control de la comercialización de estos productos.

CONCLUSIONES

1. La ingestión de cáusticos constituye un problema frecuente y grave en nuestro medio
2. Los factores implicados son la naturaleza del niño de explorar el entorno, el almacenamiento inadecuado de los cáusticos y su colocación al alcance de los niños
3. La mayoría de los casos en la edad pediátrica es de origen accidental y afecta principalmente a las edades comprendidas entre 2 y 6 años
4. La ingestión de cáusticos puede ocasionar lesiones graves en el tracto gastrointestinal con secuelas para toda la vida e incluso la muerte
5. La Video Endoscopia Digestiva Superior es el estudio por excelencia para determinar la severidad del daño ocasionado por el cáustico y provee importante información pronóstica del problema
6. Las dilataciones esofágicas que constituyen la primera línea de tratamiento en las estenosis esofágicas secundarias a causticación esofágica, tienen resultados moderadamente exitosos
7. El mejor tratamiento para el problema de la Ingestión de Cáusticos es la Prevención con estrategias que incluyan programas de educación a los padres y público en general y prácticas seguras en la venta y almacenamiento de estos productos.

REFERENCIAS:

1. Piña JM, Torres P, Vilorio N, Hoyte A, Romer H. La esofagitis cáustica en el niño. Manejo y tratamiento. *GEN* 1988;42(4):157-161
2. Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, Paic A, Dall Oglío L, De Angels GL, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated? The results of an Italian multicenter observational study. *Gastrointest Endosc* 2008;68:434-9
3. Torres-Álvarez P. La Esofagitis cáustica. En: R. Calva. *Gastroenterología pediátrica y nutrición*. McGraw-Hill Interamericana. México 2004, pp. 217-226
4. Prieto Matos P, Martín Hernández D, Grande Benito A, De Maveles Jiménez J, Guieno Díaz de Atari A, Criado Murciel C. Ingestión de cáusticos: revisión de la casuística de un hospital de tercer nivel. *Bol Pediatr* 2007;47:55-61
5. González L, Stanzione C, Medina M, Dahdah J, Abraham A, Méndez T, et al. Esfagitis cáustica en niños *Arch Venez Pueric Ped* 1993;56(2):68-70
6. Sevilla E, Larios Arceo F, Navarro Peña JM, Celes A. Costo anual del tratamiento por quemaduras esofágicas en pacientes pediátricos. *Rev Med IMSS* 2004;42(2):137-143
7. Dogan Y, Erkan T, Cokugras F, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: Analysis of 473 cases. *Clin Ped NA* 2006; 45(5):435-438
8. Bautista Casanovas A, Argüelles Martín F. Ingesta de cáusticos. *Protocolos de Gastroenterología de la Asociación Española de Pediatría* <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/15.pdf>. [Consultado en 2007]
9. Delgado L, Acosta A, Iglesias C, Tanzi M, Sereno V, Arenos D, et al. Esfagitis cáustica. Estenosis esofágica y su tratamiento con dilataciones *Rev Med Uruguay* 2006;22:46-51
10. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60(3):372-377
11. Estay G R. Ingestión de cáusticos. *Gastr Latinoam* 2004;15(2):75-80
12. Rafeey M, Shoaran M. Clinical characteristic and complications in oral caustic ingestion in children. *Pak J Biol Sci* 2008;11(19):2351-2355
13. Tiryaki T, Livanelio Z, Atayurt H. Early bougie for relief o stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatric Surg Int* 2005;21(2):78-80
14. Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years' experience *J Pediatr Surg* 2003;38(6):828-833
15. De la Rionda Gallardo LM, Fragozo Arbelo T, Sagaro González E, Delgado Marrero B, Larramendi Rodes O, Borbolla Busquets E. Tratamiento con las Bujías de Savary-Gilliard en las estenosis esofágicas del niño. *GEN* 1995;49(1):15-22
16. Rodríguez R, Fernández M, González L, López K, Navarro D, Daoud N, et al. Ingestión de cáusticos en niños: experiencia de 5 años en el Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño. *GEN* 2002;56 (3):192
17. Espinosa LMN. Urgencias gastroenterológicas en Pediatría. *Gastr Latinoam* 2004;15:75-80
18. Ilkin Naharc M, Tuzum A, Erdil A, Ates Y, Bagel S, Yamanel L, et al. Effectiveness of bougie dilation for the management of corrosive esophageal strictures. *Act Gastroenterol Belg* 2006;69(4):372-376

LA PATERNIDAD EN EL ADOLESCENTE: UN PROBLEMA SOCIAL.

Elizabeth Rodríguez González(*)

RESUMEN

Introducción: La paternidad en adolescentes se ha convertido en un problema de profunda relevancia pública. La actitud con la que el varón adolescente implicado en la paternidad enfrenta la vida, resulta de la influencia cotidiana del ambiente familiar o grupo social en que se desarrollan él y su pareja.

Objetivo: Buscar la perspectiva social del varón adolescente ante la paternidad.

Métodos: Contempla un enfoque cuantitativo y cualitativo, utilizando la entrevista abierta. El análisis descriptivo fue procesado mediante el SPSS versión 10.0 y el componente ATLAS/ti, para la cualidad de la expresión del padre adolescente.

Resultados: Se estudiaron 96 padres, 54% tenía 19 años. El 67% están activos en el sistema educativo y de éstos 31% trabaja. El 54% comparten la vivienda de la familia de origen con hijo (a) y pareja. El 33% no estudia y todos trabajan, 63% son obreros. Factores Sociales: Estructura familiar: ambos padres: 67%. El 46% pertenece al Graffar IV. Estabilidad laboral de la familia del adolescente: 33% trabaja el padre y ambos 29%. El padre del adolescente culminó la educación básica en 33% y el 54% de las madres son bachilleres.

Conclusión: La paternidad en el adolescente refleja en la mayoría una reacción positiva como factor social de apoyo. La cualidad de la expresión ante el embarazo y nacimiento del hijo, se visualiza por la actitud ante situaciones nuevas para él, a través de las categorías generadas.

Palabras clave: Varón adolescente, Paternidad, Factores Sociales, Familia.

SUMMARY:

Introduction: The paternity in adolescents has become a problem of profound public relevance. The attitude, with which the male adolescent father faces life, derives from the influence of the familiar atmosphere or social group in which he and his partner develop.

Objective: to look at the social perspective of the adolescent male previous to his paternity.

Methods: It contemplates a quantitative and qualitative approach by means of an open interview. The descriptive analysis was processed by the software SPSS 10.0 and the quality of the expression of the adolescent father was assessed with the ATLAS/ti component.

Results: 96 adolescent fathers were studied. 54% were 19 years old. 67% were active in the educative system and of these, 31% also worked. 54% shared the house of the original family with their partner and child. 33% did not study but all of these worked, 63% as part of the working class. Social factors: Familiar structure: 67% had both parents, 46% belonged to the social stratus Graffar IV. Labor stability of the family of the adolescent: in 33% of the cases, the father worked and in 29%, both parents worked. 33% of the fathers of the adolescent finished grammar school and 54% of the mother had finished high school.

Conclusion: The adolescent paternity reflects a positive feedback of the family as a social factor of support. The quality of the expression facing pregnancy and childbirth is visualized by the attitude before new situations through the generated categories.

Key words: Adolescent male, Paternity, Social factors, Family.

INTRODUCCIÓN:

La paternidad en adolescentes se ha convertido en un tema de profunda relevancia pública. Los rápidos cambios demográficos, socioeconómicos y en la familia, observados en los últimos años tienen efectos adversos en muchos casos sobre él, su pareja e hijo (a). Aunque hay interés en la situación del padre adolescente, no ha sido igual a la gran moti-

vación del estudio que existe con la madre adolescente. Al respecto Silber y col. en 1995, indican que la paternidad en la edad adolescente es multicausal y debe ser comprendida dentro de su contexto familiar-sociocultural, como parte del conjunto de determinantes del estilo de vida adolescente (1).

La adolescencia definida cronológicamente según la OMS como la edad comprendida entre 10 y 19 años (2), es el período del ciclo vital más saludable; cada día hay más conocimientos que plantean preocupación acerca de esta percepción. El perfil del adolescente y su estado de salud ha cambiado en las últimas décadas, generalmente su estado saludable se ve comprometido por las consecuencias médicas de las conductas de riesgo (3).

Un factor universal consiste en el desarrollo de los procesos cognoscitivos de los adolescentes, que a menudo no le

(*) Peditra. Medicina del Adolescente. Adjunto del Departamento de Pediatría del Hospital Central de Maracay, Estado Aragua. Consulta Externa de Adolescente. Profesora del Postgrado de Puericultura y Pediatría de la Universidad de Carabobo. Núcleo Aragua. Sede HCM.

Autor corresponsal: Elizabeth Rodríguez González.
La Arboleda. Maracay, Estado Aragua. Código postal: 4813.
Tef: HCM: 0243-2427087. Celular: 0414-5898046.
E-mail: blakyn@cantv.net.

permiten entender todas las acciones, efectos y consecuencias de la iniciación sexual temprana, el riesgo de embarazo y la consecuente paternidad (3).

En el curso de la vivencia del varón adolescente ante el embarazo de su pareja adolescente intervienen no solo sus características psicológicas sino también las influencias ejercidas por la familia, la sociedad y los grupos de pertenencia. En este sentido, la actitud con la cual el adolescente implicado en la paternidad enfrenta la vida es el resultado de la influencia cotidiana del ambiente familiar o el grupo social en que se desarrolla cada uno de los miembros de la pareja. Con respecto a esto, Leñero en el año 2000, señala que la paternidad adolescente desde una perspectiva psicosocial preocupa por las consecuencias adversas que tienen en muchos casos sobre él y su familia (4). Además el adolescente que se convierte en padre, pudiera tener problemas académicos y de conducta significativamente mayores que sus pares similares desde el punto de vista sociodemográfico, pero sin hijos (5).

El varón adolescente con respecto al conocimiento del embarazo, a la experiencia del embarazo en sí y al fenómeno de la paternidad, se enfrenta a un desafío que puede ser visto como una amenaza peligrosa o como una condición que brindará madurez y oportunidades. La actitud dependerá de la etapa del adolescente, esto relacionado con las características evolutivas de la edad. A saber es diferente en la edad promedio (14-16 años) que la tardía (17-19 años), la característica marca el desarrollo psicosocial de cada etapa, tomando en cuenta las tareas a lograr (3).

Datos reportados por Sileo y col. en 1990, señalan el inicio de las relaciones sexuales en varones a los 14 años y en las mujeres a los 15 años, lo cual constituye un factor de riesgo para la salud sexual y reproductiva. La tendencia indica un inicio de la actividad sexual a edades más tempranas y poca utilización de métodos anticonceptivos (6). Por otra parte, el 21,4 % de nacimientos ocurrió en el grupo de adolescentes de 15-19 años en el año 2000, situación epidemiológica citada en los lineamientos estratégicos para la promoción y desarrollo de la salud integral de los y las adolescentes en Venezuela, reportada por el MSDS en el año 2003 (7). En este sentido, es importante considerar la pubertad del varón adolescente venezolano caracterizado por un patrón de maduración temprano entre 9,0 a 11,3 años de edad, que representa menos del 20% de las observaciones pero que psicológicamente marca la vida de la sexualidad, de la identidad genérica así como la identidad sexual en el curso del desarrollo biológico (8).

El significado de los varones de 15 a 19 años, desde el punto de vista de salud pública, política y social, de la paternidad es difícil de entender. Pero si el significado es desde el punto de vista antropológico, se mira la adolescencia no como una etapa definida por edad, pero sí como un período de transición entre la niñez y el hacerse cargo de las responsabilidades adultas y la atribución de la posición social del adulto (9).

Según la Encuesta Nacional de la Juventud Venezolana

(ENJUVE) 1993, los varones tienen sus experiencias sexuales a más temprana edad que sus pares femeninas. Más del 35% de los jóvenes varones la tuvo antes de los 15 años. De los jóvenes con experiencia sexual, el 38,3% han agregado a su condición juvenil la paternidad. El 22,4% de los varones menores de 19 años tuvieron su primer hijo antes de cumplir 19 años (10)

El carácter básico de la investigación fue buscar la perspectiva social de la paternidad en el varón adolescente. De allí que la contextualización de la situación de estudio estuvo enfocada a describir los aspectos propios de la vida del adolescente y los factores sociales que presenta el padre adolescente ante la paternidad.

METODOLOGÍA:

Se realizó un estudio descriptivo bajo enfoque cuantitativo y analítico estructurado en dos momentos que aportaron datos descriptivos, utilizando la entrevista abierta, para la recolección de la información. Se estudiaron 96 padres adolescentes en la consulta externa de adolescentes del Hospital Central de Maracay, Estado Aragua Venezuela, en el año 2007. La entrevista con el padre adolescente duró un tiempo de 45 minutos, en dos oportunidades. Primera fase: información aportada por el padre adolescente sobre características propias de su vida: edad, nivel académico, trabajo, sueldo, estado civil, tiempo de unión con la pareja adolescente. Así como los factores sociales que describen su contexto de vida tales como: estructura de la familia, nivel socioeconómico: para éste factor se utilizó en la estratificación social el método de Graffar Méndez-Castellano (11), nivel de instrucción de cada padre, trabajo y tipo de trabajo de los padres, con quién vive el varón adolescente. En este momento el planteamiento es describir la información aportada por el adolescente. Segunda fase: búsqueda de la actitud del padre adolescente ante el embarazo y nacimiento de su hijo (a) para comprender la expresión de su significado en estos momentos de su vida, a partir de la visión del varón adolescente para obtener la información desde esa perspectiva. En este sentido el planteamiento es humanista para llegar a conocer la cualidad de la expresión del adolescente que siente cumplir con el rol de la paternidad. Para ello la información se procesó en categorías para entender la cualidad de la expresión aportada por el adolescente.

Las técnicas de análisis utilizadas para procesar la información fueron estadísticas descriptivas: análisis de frecuencia y porcentajes, mediante el Software SPSS for Windows versión 10.0. Para llegar a conocer la cualidad de la expresión del padre adolescente la información se procesó en categorías mediante el método comparativo continuo de la teoría fundamentada Glaser y Strauss, utilizando el componente ATLAS/ti (12).

RESULTADOS:

Durante el período del estudio se incluyeron 96 padres

adolescentes, el 54% tenía 19 años de edad, 21% eran de 18 años, un 13% tenía 17 años, 8% eran de 16 años y el 4% tenía 15 años. En relación a las características propia de su vida se destaca: que estudian el 67% (n=64), trabajan el 54%, (n=52), estudia y trabaja el 31%. (n=20) respectivamente (Figuras 1,2). Para este factor la distribución quedó representada de la siguiente manera: los adolescentes que no estudian (deserción escolar) representaron el 33% (n=32), de estos el 50% (n=16) tiene primaria, el 25% (n=8) completó el bachillerato y el otro 25% no. El tipo de trabajo que predominó en los que no estudiaban fue obrero con 63%.(n=20) (Figura 1).

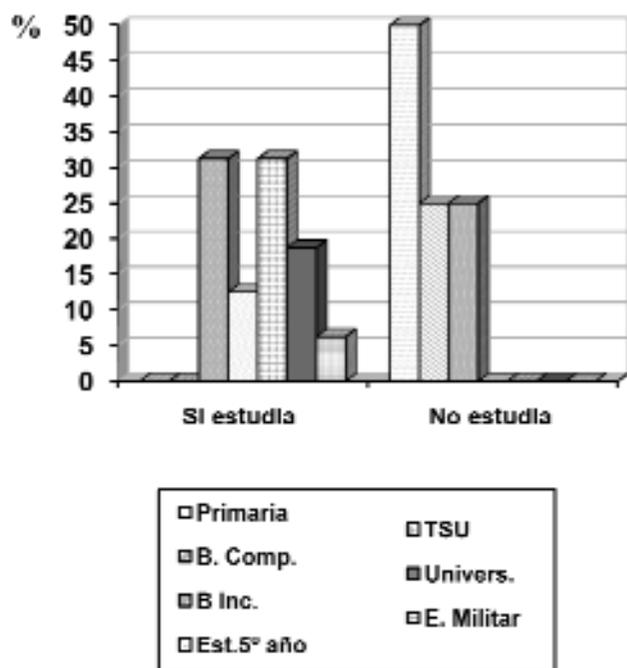


Figura 1. Nivel Académico del Padre Adolescente que estudia y No estudia.

De los adolescentes que sí estudian, solo 20 trabajan lo que representa el 31% (Figura 2), y el tipo de trabajo que predominó fue obrero y empleado con el 40% respectivamente (Cuadro 1). El 62% recibe sueldo semanal.

Otros datos característicos de los padres adolescentes fueron que 96% eran solteros y el 4% casados. El tiempo de unión con la pareja es menor de un año en un 42%, y el 38% tenían un año de unión y el 21% entre año y medio y dos.

En cuanto a los factores sociales reflejó: que el padre adolescente comparte la vivienda de la familia de origen con hijo y la pareja en un 54% (n=52). Vive con sus padres pero sin hijo y pareja: 17% (n=16). Vive con la familia de la pareja: 13% (n=12). Vive solo con pareja e hijo: 8% (n=8). Vive con hijo y pareja pero con otros familiares (abuela) un 8%(n=8). (Figura 3).

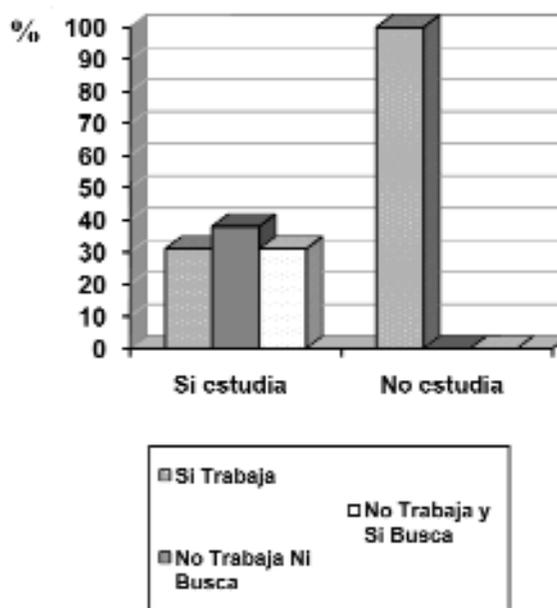


Figura 2. Distribución de los Padres adolescentes según estudia y/o trabaja

Cuadro 1. Distribución del Tipo de Trabajo de los Padres. Adolescentes que no estudia y si estudia.

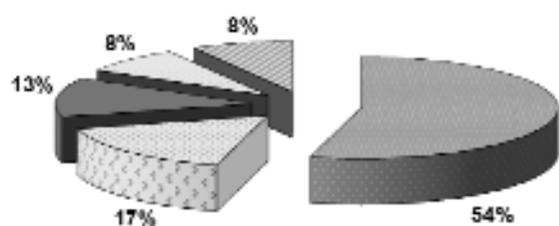
Tipo de Trabajo	No Estudia		Si Estudia		Total
	N	%	N	%	
Obrero	20	62,5	8	40	28
Empleado	4	12,5	8	40	12
Fundapadre	8	25	4	20	12
Total	32	100	20	100	52

Estructura familiar: presencia de ambos padres: 67%. Solo la madre: 25%, y los abuelos representaron el 8%. Ningún caso estuvo conformado por la figura del padre.

Estrato social de la familia: 45 % pertenece al estrato IV y 25% a los estratos sociales III y V. (Cuadro 2).

Estabilidad laboral de la familia: 33% trabaja el padre. Solo trabaja la madre: 21% y ambos padres 29%. La abuela 4% y ninguno el 13,5%. Nivel de instrucción del padre: el 33% tienen primaria, un 29% es TSU y Secundaria respectivamente y el 8% es Universitaria. El 54% de las madres son bachilleres (Cuadro 4).

En el cuadro 3 se presentan los aspectos cualitativos de la expresión del padre adolescente con respecto al embarazo de su pareja, el impacto psicológico y en la familia como consecuencia de esta situación. Ante el nacimiento del hijo (a), la actitud del adolescente desencadenó en él diferentes sentimientos.



- Vive con sus padres, el hijo y la pareja
- Vive con sus padres pero sin el hijo y la pareja
- Vive con la familia de la pareja
- Vive solo con la pareja y el hijo
- Vive con la pareja e hijo y otros familiares (Abuela)

Figura 3. Familia con quien vive el Padre Adolescente.

Cuadro 2. Estrato Social de la familia del padre adolescente.

Estrato Social *	N	%
I	0	0
II	4	4
III	24	25
IV	44	45
V	24	25
Total	96	100

DISCUSIÓN:

En el estudio se obtuvo que la mayoría de los adolescentes tenían 19 años, en general solteros y menos de la mitad había desertado del sistema escolar, culminando la primaria el 50% y solo una cuarta parte tiene bachillerato completo y el resto no ha culminado la secundaria; y más de la mitad trabaja de obrero. En relación a esto, Santos en el año 1996 observó en la Maternidad Concepción Palacios de Caracas que la edad promedio del padre adolescente era 18,2 años, que el 71% eran solteros, 9,5% tenían trabajo inestable y todos ha-

Cuadro 3. Expresión del padre adolescente según categorías, subcategorías y relación.

Categorías	Subcategorías	Relación
Actitud del adolescente con respecto al embarazo.	Impacto psicológico Impacto de la familia	Búsqueda de afecto y comprensión.
Actitud del adolescente con respecto al nacimiento de su hijo.	Alegría Afecto Miedo	Sentimientos paternales y protectores. Responsabilidad

Cuadro 4. Nivel de instrucción de la familia del padre adolescente

Nivel	Universitaria		TSU		Secundaria		Primaria	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Padre	8	8	28	29	28	29	32	33
Madre	0	-	8	8	52	54	36	38
Abuela	0	-	0	-	0	-	8	8
Total	8	8	36	37	80	83	76	80

bían desertado del sistema educativo (13). En contraste a lo observado por Santos, en esta investigación hay que resaltar que más de la mitad de los padres adolescentes están asistiendo al sistema educativo y de éstos, cerca de la tercera parte trabaja con estabilidad y la mayoría devenga un sueldo quincenal.

Se observó que más de la mitad de los padres adolescentes comparten la vivienda de la familia de origen con su hijo y la pareja, y en menor proporción vive con la familia de la pareja, comparado con lo que señala Horwitz (14) en relación a la dimensión del vínculo: Familia- Padre adolescente señala que ésta se desarrolla a lo largo del tiempo, del embarazo de la pareja, de la familia de la pareja y su propia familia de origen. De allí que la importancia de la continuidad dependerá del desarrollo de la comprensión familiar ante el acontecimiento de la maternidad y paternidad adolescente y dependiendo de los factores sociales será el apoyo hacia el padre adolescente. En contraste, el 17% de los padres adolescentes viven con sus padres pero sin hijo y pareja, y en relación a este resultado, González, señala que los jóvenes que enfrentan una paternidad temprana deberían recibir un apoyo efectivo ya que con frecuencia enfrentan la reacción negativa de la familia de su pareja y la de sus propios padres. Además la exclusión del varón provoca en él sentimientos de aislamiento, agravados por juicios descalificatorios por parte de su familia (15).

En la estructura familiar del padre adolescente más de las dos terceras partes tiene la presencia de ambos padres y está

configurado por la madre solamente en un menor porcentaje. El estrato social de la mayoría de las familias fue pobreza relativa con una estabilidad laboral aportada por el padre del adolescente, quienes en su mayoría tenían el nivel de instrucción primaria, mientras que las madres eran bachilleres. En este sentido, Girad y colaboradores, sostienen la importancia de la comprensión familiar ante el acontecimiento de la paternidad adolescente y que el apoyo depende de la estructura familiar, nivel socioeconómico y de instrucción, cultura, crianza y entre otros la religión; de esta manera el logro exitoso de los adolescentes padres estará influenciado por estos factores sociales (16).

La cualidad de la expresión del padre adolescente con respecto al embarazo y al nacimiento de su hijo resultante en esta investigación, se expresa por la actitud del adolescente ante situaciones nuevas para él, caracterizado por el impacto psicológico y el de la familia del varón adolescente, relacionado con la búsqueda de afecto y comprensión. Esto manifestado por la responsabilidad que surge del sentimiento paternal y protector para con su hijo y la pareja. En relación a este resultado, Girad y colaboradores, señalan que cuando sobreviene un embarazo en una pareja adolescente, impone a los jóvenes una sobre adaptación a esta situación para la cual no están emocional ni socialmente preparados. La noticia de ser padre suele conmoverlo profundamente, asumir en ese momento un rol que en esa etapa de su crecimiento está cuestionado (16).

Los padres adolescentes que desertaron del sistema educativo representaron un 33% en esta investigación, todos trabajan y la mayoría eran obreros, lo que refleja un aporte a la manutención de la familia, influida por su situación socioeconómica, cultural y familiar. Esto podría condicionar como lo señala Issler (2001) a trastornos emocionales que dificultan el ejercicio de una paternidad feliz, pero también puede ser la forma de asumir esta paternidad y el enfrentamiento con la familia propia y de él. De esto depende el éxito o el fracaso de la paternidad (17).

Se observó en la estructura de las familias con presencia materna exclusiva, carencias para apoyar el desarrollo del padre adolescente a pesar de que más de la mitad de éstas son bachilleres, solo el 21% tiene estabilidad laboral. En relación a con quien vive el padre adolescente, más de la mitad comparte la familia de origen con su hijo y la pareja. Con respecto a esto, Gonzalo y colaboradores (18) señalan que la familia es un factor de protección para el adolescente y su permanencia en el sistema educativo dependerá de la dinámica familiar. Es así que Horwitz (14), considera que la orientación y manejo de estos padres varía con los factores socio-culturales, protectores y de riesgo vinculados con el proceso biopsicosocial del adolescente. Por otra parte, en un estudio realizado por Arias y Oropeza, en el 2004 se encontró que la mayoría de los padres adolescentes están apoyados por sus padres, siendo más alto el sentimiento de apoyo de la madre (19).

CONCLUSIÓN:

La gran mayoría tenía 19 años, resaltando que cuatro eran padres adolescentes con solo 15 años de edad. Se observó que la mayoría están activos en el sistema educativo, lo que significa que de alguna manera cuentan con apoyo familiar y su propio trabajo, para mantenerse en la vida estudiantil y laborar al mismo tiempo, sobre todos aquellos que comparten con el trabajo. Por otra parte, hay que resaltar que más de la mitad de los padres adolescentes comparten la vivienda de la familia de origen con su hijo y la pareja, lo que representa para el desarrollo del adolescente en su nuevo rol de la paternidad tener una reacción positiva de la familia como factor social de apoyo.

Los padres adolescentes que no estudian representaron una cifra significativa de la muestra y todos trabajan la mayoría de tipo obrero, los factores sociales asociados a éste resultado fue la estructura familiar predominando solo la madre y con poca estabilidad laboral del núcleo familiar. De hecho, de las ocho abuelas con quien vive el adolescente, cuatro de ellas trabajan para contribuir con el apoyo familiar.

La noticia sobre el embarazo de la pareja, produjo un impacto psicológico en el varón adolescente así como, en su familia de origen. La cualidad de su expresión con respecto a esto fue la búsqueda de afecto y comprensión. En este mismo sentido, la actitud del adolescente con respecto al nacimiento de su hijo manifestó alegría, afecto y miedo, todo esto relacionado con los sentimientos paternos y protectores, así como responsabilidad.

RECOMENDACIÓN:

La paternidad en el varón adolescente debe ser comprendida desde el contexto propio de la edad adolescente, de la familia y de la sociedad, para de manera integrada comprender la situación real que vive el adolescente ante la paternidad. El enfoque preventivo es de todos, así como es multidisciplinario es intersectorial porque el desarrollo del adolescente involucra casi todas las áreas del sistema político, económico, cultural, familiar, religioso y social de un país.

REFERENCIAS:

1. Silber T, Giugiovich A, Munist M. El embarazo en la adolescencia. En: M. Maddaleno, M. Munist, C. Serrano, T. Silber, E. Suárez, J. Yunes (eds). La salud del adolescente y del joven OPS /OMS. Washington, DC 1995, pp. 252-261.
2. Organización Mundial de la Salud. Necesidades de salud de los adolescentes. Serie de Informes Técnicos. N° 609. Ginebra 1977, 7-9.
3. Cabrera T. El Adolescente Venezolano del nuevo milenio y su Perfil Biopsicosocial. Bol Hosp Niños J M de los Ríos 2000; 36 (3):11-14.
4. Leñero-Otero L. Los varones ante la planificación familiar. En: E. Dulanto (editor). El Adolescente. Mc Graw- Hill Interamericana. México 2000, pp.600-603.
5. Stevens-Simon C, Mc Anarney, E. Embarazo en la adolescente. En: E. Mc Anarney, R. Kreipe, D. Orr, G. Comerci (eds). Medicina del adolescente. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires 1994, pp. 726-731.

6. Sileo E, Sáez I, Fernández M, Oliveira D. SIDA: conocimientos, creencias y actitudes del adolescente. *Bol Hosp Niños J M de los Ríos* 1990; 26: 51-54.
7. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. Lineamientos Estratégicos para la promoción y desarrollo de la salud integral de los y las adolescentes en Venezuela. *Indicadores de salud. Sexualidad y Salud Reproductiva*. Febrero 2003. Tomo 1. 45; 4: 14-20.
8. López-Blanco M, Macías-Tomei C, Landaeta -Jiménez M, Izaguirre-Ezpinoza I, Méndez Castellano H. Patrones de crecimiento de los venezolanos: dimorfismo sexual y ritmo de maduración. *Arch Venez Puer Ped* 1995; 58: 163-170.
9. Meléndez D. Contexto cultural de la maternidad y paternidad en adolescentes en Costa Rica. OPS/OMS. Programa de Salud de la mujer, el niño y el adolescente. Universidad de California. San Francisco, CA 1996: 22-26.
10. Encuesta Nacional de la Juventud Venezolana. (ENJUVE). La Juventud Venezolana. Informe general. Ministerio de la Familia. Caracas 1993, pp.41-46.
11. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez-Castellano. Editorial Fundacredesa. Caracas 1994, 206p.
12. Glaser B and Strauss A. The discovery of grounded theory. Strategies for Cualitative Research. New York. Adine de Gruyter Chicago: Adine Pub. Co. 1967.
13. Santos S. Perfil de la adolescente embarazada y su pareja. Hospital J. M de los Ríos. Trabajo Especial de Investigación. Universidad Central de Venezuela. Caracas 1996.
14. Horwitz N. La Socialización del adolescente y el joven. El papel de la familia. En: M. Maddaleno, M. Munist, C. Serrano, T. Silber, E. Suárez, J. Yunes (eds). La salud del adolescente y del joven. Publicación N° 552. OPS /OMS. Washington, DC 1995, pp. 112-117.
15. González E. Factores asociados que rodean el proceso de paternidad en padres adolescentes. *Rev Soc Obstetr Ginecol Adolesc Arg* 2003; 10(3): 86-89.
16. Girad G, Coll A. Maternidad y Paternidad en la adolescencia. En: T. Silber, M. Munist, M. Maddaleno M, E. Suárez (eds). Manual de Medicina del Adolescente. OPS - OMS. Serie Paltex. Washington, DC 1992, pp. 482-517.
17. Issler JR. Embarazo en la adolescencia: ser papá antes de tiempo. *Revista de Postgrado de la Cátedra VI de Medicina*. N° 107. Facultad de Medicina: UNME. Argentina. Publicación N° 825/05. Buenos Aires 2001: 11-23.
18. Gonzalo X, Molina L, Urdaneta J. Desarrollo psicosocial del adolescente. *Arch Venez Puer Ped* 2002; 65 (Supl. 2): 29-31.
19. Arias A, Oropeza M. Dimensión fenomenológica de la paternidad en adolescentes. UNISAR/ FCU/UC. El viaje del Pez. Valencia, Venezuela 2005, pp.72-74.

ACIDEZ TITULABLE COMO CONTROL DE CALIDAD PARA LA LECHE HUMANA

Ameysa Torres De Freitas(*), Zandra Durán(**), Carmen Rodríguez(***)

RESUMEN:

La determinación de la acidez titulable es una prueba fisicoquímica de control de calidad para leche humana que debe realizarse de rutina como parámetro clasificatorio en los Bancos de Leche Humana (BLH).

Objetivo: Analizar la acidez titulable como control de calidad para la leche humana en el Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez". Ciudad Bolívar, Estado Bolívar. Febrero-marzo 2007.

Métodos: Se analizaron 50 muestras por triplicado, obtenidas por extracción mecánica a donadoras de leche humana. Se determinaron acidez titulable por el método Dornic, recuento de bacterias aerobias mesófilas según Norma Venezolana COVENIN 902-87, y se relacionaron ambas variables. Para el análisis estadístico se utilizó la media aritmética, prueba de Chi cuadrado y coeficiente de correlación de Pearson.

Resultados: un 78% de las muestras (n=37) presentaron acidez titulable aceptable (1°D a 8°D), 22% restante (n=13) fueron no aceptables (>8°D a 20°D). Hubo desarrollo microbiano en 100% de las muestras, con valores hasta 105 UFC/mL. Al relacionar acidez titulable con carga bacteriana total se obtuvo un coeficiente de correlación $r = 0,79$; con tendencia positiva y relación lineal de las variables.

Conclusión: La acidez titulable en grados Dornic refleja de manera directa el grado de contaminación bacteriana que posee la leche humana, considerándose adecuada como prueba fisicoquímica de control de calidad.

Palabras clave: Acidez titulable, grados Dornic, carga microbiana, leche humana, Banco de Leche Humana.

SUMMARY:

Assessment of titratable acidity is a test of physical chemistry quality control for human milk that should be performed routinely as a qualifier parameter in human milk banks.

Objective: To analyze the titratable acidity as quality control for human milk in the Milk Bank of the University Hospital Complex "Ruiz y Páez" Ciudad Bolivar, Bolivar state, between February and March 2007.

Methods: 50 samples obtained by mechanical extraction of human milk donors were analyzed in triplicate. Titratable acidity by the Dornic method and bacterial aerobic mesophilic count according to Venezuelan Standard COVENIN 902-87 were assessed. Statistical analysis was performed by the arithmetic mean, Chi-square test and Pearson correlation coefficient.

Results: 78% of the samples (n = 37) presented acceptable acidity (1 ° D-8 ° D), and 22% (n = 13) were not acceptable (> 8 ° to 20 ° D). Microbial development was detected in all samples, with values up to 105 CFU / mL. A positive relation was found between titratable acidity and total bacterial load ($r=0,79$).

Conclusion: Titratable acidity reflects the degree of bacterial contamination of human milk and can be regarded as an adequate test for physical chemistry quality control.

Key words: Titratable acidity, Dornic degrees, microbial load, human milk, human milk banks.

INTRODUCCION:

La historia de la lactancia materna es tan antigua como la humanidad y se considera un componente fundamental en la alimentación infantil, en la que la supervivencia del niño depende exclusivamente de la aplicación de una adecuada lactancia. Se entiende por lactancia materna el proceso de alimentación de la madre a su hijo utilizando la secreción de sus mamas (1).

Hay circunstancias en las cuales la madre no puede suministrar a su hijo una lactancia materna exclusiva, entendida como la "alimentación de un niño o niña lactante hasta los

seis meses de edad exclusivamente con leche materna, sin el agregado de agua, jugos, té u otros líquidos o alimentos", tal como lo señala la Ley Nacional de Promoción y Protección de la Lactancia Materna (2). Cuando por alguna razón no se lleva a cabo el amamantamiento directo, existe la alternativa de acudir a los lactarios, que son sitios específicos destinados a la extracción mecánica o manual de leche materna no procesada, para distribución homóloga (3), o a los Bancos de Leche Humana (BLH), que "son centros especializados responsables de la promoción, protección y apoyo de la lactancia materna, de la ejecución de actividades como extracción, procesamiento y controles de calidad" de la leche humana; a su vez se encargan de entrenar, asesorar, capacitar recursos humanos y desarrollar investigaciones científicas (4).

A principios del siglo XX hubo un reconocimiento del aumento de la morbilidad relacionada con el consumo de preparados para lactantes. En respuesta a este problema se crearon los primeros BLH, sobre todo para la alimentación de los recién nacidos pre-término y enfermos. En 1909 se es-

(*) Médico Cirujano. Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez". Ciudad Bolívar. Edo. Bolívar. Correspondencia: ameysat@gmail.com. Cel.:(0414)102.5203

(**) Pediatra, coordinadora del Servicio de Banco de Leche Humana. Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez". Ciudad Bolívar. Edo. Bolívar. Correspondencia: zandraduranm@hotmail.com. Cel.:(0414)854.75.69 y (0416)188.9235

(***) Licenciada en Bioanálisis. Jefa del Dpto. de Ciencias Fisiológicas. Profesora de Bioquímica. Universidad de Oriente. Núcleo Bolívar. Ciudad Bolívar. Estado Bolívar.

tableció en la ciudad de Viena, en Austria, el primer BLH. Por su parte, en EEUU el primer BLH fue establecido en Boston, Massachusset en 1910(5). En Latinoamérica, Brasil inició con los mismos en 1943, y posteriormente crearon la Red Nacional de Bancos de Leche FIOCRUZ, desde la cual se dictan las normas de funcionamiento para los Bancos de Leche de Venezuela.

En Venezuela, el primer BLH se fundó en el año 1986 en el Hospital Universitario de Caracas (6) y actualmente existen siete BLH vinculados a hospitales que cuentan con servicios de Obstetricia, Pediatría y Neonatología.

En estos BLH se realizan de rutina controles fisicoquímicos a la leche humana donada, los cuales evalúan ciertos parámetros como son: color, sabor, olor, crematócrito y acidez titulable método Dornic; éste último se define como el número de décimas de ml. de NaOH N/9 necesarios para neutralizar frente a la fenolftaleína 1 ml de leche (7).

La acidez de la leche humana en grados Dornic (°D) es determinada por el equilibrio entre los componentes ácidos de la leche como son fosfatos, citratos, carbonatos, hidroxilos y proteínas; y los componentes básicos que incluyen sodio, potasio, calcio, magnesio e hidrógeno. La Red de Bancos de Leche Humana de Brasil, sugirió un método de determinación de acidez titulable estandarizado según criterios de la Norma BLH-IFF/NT 29.04, la cual señala que “la leche humana que presente acidez Dornic mayor a 8,0°D será considerada impropia para consumo” (8).

La acidez de la leche humana puede ser clasificada como original y desarrollada. La original resulta de la presencia de sus constituyentes, y la desarrollada deriva del ácido láctico, producido a partir del crecimiento bacteriano. Dependiendo de la técnica utilizada para la determinación de la acidez, ésta puede ser denominada actual y titulable. La acidez actual es determinada con potenciómetros y sus valores son expresados en pH. En virtud del sistema tampón natural de la leche, para que ocurran cambios de pH de 0,1 unidades es necesario una elevación importante de la acidez; por esta razón se descalifica el pH como indicador eficaz de acidez por su baja sensibilidad. Se prefiere entonces la acidez titulable, que se determina por medio de una reacción estequiométrica entre un titulante alcalino y los constituyentes ácidos de la leche humana hasta que ocurre la neutralización (8).

En los BLH, además de las pruebas fisicoquímicas, se realizan determinaciones microbiológicas. El perfil microbiológico de los alimentos en general, incluye las determinaciones de *Staphylococcus spp* y coliformes totales fecales como indicadores de manipulación y sanitarios respectivamente; así como, el conteo total de aerobios mesófilos; estas pruebas constituyen parámetros clasificatorios de la leche (8,9).

La carga bacteriana total se determina mediante el conteo de bacterias aerobias mesófilas, todas las bacterias patógenas conocidas, transportadas por el agua y los alimentos son mesófilas; este grupo de microorganismos forma parte de la

clasificación de bacterias según sus rangos de temperatura de crecimiento, pues se desarrollan en placa de agar a 30-37°C, estando su temperatura óptima de crecimiento entre 30° y 45°C (9).

Las condiciones de higiene del lugar en el cual se colecta la leche humana son importantes en la contaminación inicial que ésta pueda presentar (10). En una investigación realizada en el BLH de Ciudad Bolívar, Venezuela, se reportó la presencia de aerobios mesófilos, estafilococos y coliformes totales al analizar 30 muestras de leche humana antes de la pasteurización. Luego de efectuar el proceso de pasteurización, se determinó ausencia de microorganismos en todas las muestras procesadas (11).

En vista de la seguridad microbiológica que debe poseer la leche humana para garantizar su inocuidad y tomando en cuenta que la prueba de acidez titulable es un parámetro clasificatorio en los Bancos de Leche, el objetivo de este estudio fue analizar la acidez titulable como prueba de control de calidad para la leche humana correlacionándola con la carga microbiana total en muestras del Banco de Leche Humana del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, con muestras de leche humana de madres que asistieron al Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario “Ruiz y Páez” entre los meses de febrero a marzo del año 2007. Los criterios de inclusión fueron: madres sanas en periodo de lactancia, con edades comprendidas entre 15 y 35 años, embarazo controlado, seronegativas para el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y prueba de VDRL con resultado no reactivo.

La toma de la muestra se llevó a cabo en las instalaciones del BLH, con todas las medidas de higiene del caso. Previo retiro de blusa, sujetador y prendas, se le indicó a la madre donante el uso de bata estéril con abertura hacia delante, gorro y tapaboca. Luego del lavado de manos con agua y jabón, lavado de mamas con agua y secado con gasa estéril, se procedió a la toma de muestra mediante la colocación de las copas de la bomba eléctrica extractora, marca Medela® previamente esterilizadas durante 15 minutos aproximadamente; siempre con la asistencia del personal del servicio.

La cantidad de leche extraída de cada madre varió desde 15 mL hasta 150 mL, según su producción individual. La misma fue depositada en un envase de vidrio estéril e inmediatamente se procedió a separar con pipeta estéril la alícuota (5 ml) para realizar las determinaciones de aerobios mesófilos y acidez Dornic, el resto de la leche fue conservada para cumplir la rutina propia del BLH.

De la alícuota de 5 ml de leche humana recién extraída, previa homogenización manual, se transfirió 1 ml a cada uno de tres tubos de ensayo de 10 x 100 mm para la determina-

ción triplicada de acidez Dornic. La acidez titulable método Dornic se realizó según la técnica estandarizada utilizada en los BLH de Brasil, la cual establece que a cada tubo contenedor de 1 ml de leche humana se adicionan 2 gotas de solución indicadora de fenolftaleína hidroalcohólica al 1% p/v, posteriormente se titula con NaOH N/9 con ayuda de una microbureta o acidímetro con escala de 0,01 ml. Cada 0,01 ml de NaOH usado para neutralizar 1 ml de leche humana corresponde a 1 grado Dornic (°D) o acidez de la leche. La aparición de un color rosa pálido indica el punto final de la reacción.

Para el recuento de aerobios mesófilos o contaje total de microorganismos se utilizaron los 2 ml de leche humana restante de la alícuota. Con 1 ml de leche se realizaron tres diluciones decimales con agua peptonada (9 mL) al 0,1%, y se procedió a realizar siembra en profundidad, al igual que con el ml de la muestra pura en agar Plate Count por duplicado a 32±1 °C por 24 horas, según Norma Venezolana COVENIN 902-87. Los resultados se expresaron como recuento estándar por mililitro de muestra. El número de colonias obtenido se multiplicó por la dilución correspondiente y se expresó como UFC/ml.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión Windows 2006. Los datos se presentaron en cuadros de distribución de frecuencias absolutas y porcentuales, usando Chi cuadrado para establecer la independencia de las muestras. Para el análisis de correlación de las variables acidez Dornic y recuentos de aerobios mesófilos se utilizó la prueba de correlación de Pearson con un nivel de significación estadística $p < 0,05$.

RESULTADOS:

En el cuadro 1 se observa la frecuencia de muestras aceptables o no, según la acidez titulable y se evidencia que de 50 muestras analizadas, en 78% de los casos (n=39) los títulos de acidez de la leche humana se catalogaron como aceptables. En el 22% restante (n=11), los valores de acidez titulable obtenidos fueron superiores a 8,0° D, llegando hasta valores de 20° D, considerados como no aceptables (Cuadro 1).

Cuadro 1. Acidez titulable en muestras de leche humana del Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar. Febrero-Marzo 2007.

Acidez titulable	Fi	%
Aceptables	39	78
No Aceptables	11	22
Total	50	100

Fi: Frecuencia

El cuadro 2 muestra la carga bacteriana total dividida en rangos con base a las diluciones decimales en las muestras de leche humana. En todas las muestras hubo crecimiento bacteriano y además, no se encontraron aerobios mesófilos en cantidad menor a $1,0 \times 10^2$ UFC/ml. El desarrollo de microorganismos aerobios mesófilos se cuantificó desde un mínimo de $1,1 \times 10^2$ UFC/ml hasta $>10^5 - 10^6$ UFC/ml como máximo. El rango de diluciones decimales donde se ubicó la mayor proporción de muestras fue el comprendido entre $>10^3 - 10^4$ UFC/ml, con 62% de las muestras analizadas (n=31); mientras que en el rango más alto se encontró un 14% de las muestras (n=7), es decir, entre $>10^5$ y 10^6 UFC/ml.

Cuadro 2. Bacterias aerobias mesófilas en leche humana del Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar. Febrero-Marzo 2007.

Aerobios mesófilos (UFC/mL)	Fi	%
0	0	-
>0 - ≤ 10	0	-
>10 - $\leq 10^2$	0	-
>102 - $\leq 10^3$	6	12
>103 - $\leq 10^4$	31	62
>104 - $\leq 10^5$	6	12
>105 - $\leq 10^6$	7	14
Total	50	100

Fi: Frecuencia. UFC/ml: Unidades Formadoras de Colonias por ml

La correlación de la acidez Dornic y recuento de aerobios mesófilos, según el coeficiente de Pearson, muestra relación estadísticamente significativa ($p < 0,001$), con tendencia positiva y relación lineal de las dos variables cuantitativas (Figura 1).

DISCUSION:

En esta investigación se evidenciaron valores de acidez titulable entre 1°D y 8°D (aceptables) en una alta proporción de las muestras de leche humana analizadas, y resultados entre 8 y hasta 20°D (no aceptables) en el resto de los casos. Estudios de aspectos fisicoquímicos de la leche humana cruda y congelada, han registrado valores de acidez titulable menores o iguales a 7°D (13), e investigaciones sobre la calidad de la leche humana han reportado valores aceptables en el 98,1% de los casos, entre 2°D y 8°D (14). Valores no aceptables de hasta 21°D, han sido hallados al determinar la acidez titulable como control de calidad en leche humana (15).

Son admisibles las variaciones en la acidez titulable; luego de recolectar y almacenar muestras de leche humana en Bancos de Leche, se ha señalado que este parámetro varía en

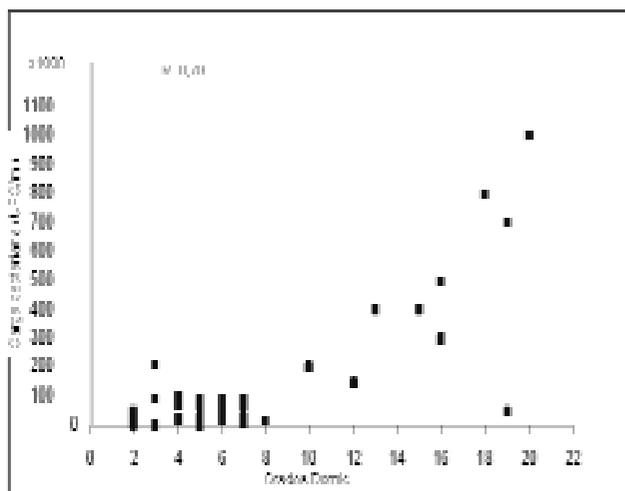


Figura 1. Relación de la acidez titulable (Grados Dornic) con la carga microbiana total de muestras de leche humana, en el Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar. Febrero-Marzo 2007.

la leche de diversas donantes, así como en muestras del mismo donante; sugiriendo esta variación como parámetro de calidad higiénico-sanitaria, sin tomar en cuenta la oxidación lipídica que ocurre en el almacenamiento (16).

La carga microbiana total en las muestras de leche humana analizadas en esta investigación, evidenciaron contajes de aerobios mesófilos desde un mínimo de $1,1 \times 10^2$ UFC/ml hasta un máximo de $>10^5$ - 10^6 UFC/ml. Todos los valores incluidos en estos rangos se consideran dentro de los criterios microbiológicos para leche humana. Resultados similares y con recuentos menores de 105 UFC/ml han sido reportados en muestras de leche sin pasteurizar (11,17); así como, 100% de positividad para bacterias mesófilas con un 20% de los contajes en límites aceptables (18). Se han encontrado hallazgos superiores en diversas investigaciones. En evaluación de muestras de leche humana cruda se reportó que en todas existían bacterias mesófilas con variaciones en los contajes desde 10 hasta 108 UFC/mL (19); se ha señalado 40% de positividad de bacterias mesófilas con 23% de presencia de microorganismos patógenos y menor número de cultivos positivos entre las muestras extraídas manualmente y mantenidas en refrigeración (20). Otros autores han determinado contajes de bacterias aerobias mesófilas de hasta 106 UFC/ml y asumen como criterio microbiológico de referencia que una leche humana de calidad óptima debe tener menos de $2,5 \times 10^3$ UFC/ml (12,21).

En Venezuela no existe norma que estandarice los recuentos microbiológicos en leche humana, por lo cual se toman criterios de referencia de otros países. Reino Unido por ejemplo, establece que antes del proceso de la pasteurización no debe encontrarse crecimiento bacteriano superior a 105 UFC/ml (22); en Los Estados Unidos de Norteamérica, la

asociación de bancos de leche humana de Norte América (Human Milk Banking Association of North America) señala que la leche extraída no debe tener bacterias patógenas, o no más de 104 UFC/ml de recuento total (5). En Brasil, se señala que las muestras de leche humana cruda se consideran apropiadas para el consumo si la cuenta de bacterias mesófilas es menor de $2,5 \times 10^3$ UFC/ml, y hacen énfasis en que la pasteurización mejora su calidad microbiológica (14). A menor grado de contaminación inicial la pasteurización es más efectiva para el control microbiológico (23).

Al relacionar la acidez titulable con la carga microbiana total de las mismas, se encontró que un incremento en el grado de acidez tiene relación directa y significativa con el aumento de carga bacteriana total en las muestras de leche humana estudiadas, la mayoría de muestras que presentaron °D superiores a 8, fueron las que mostraron mayor número de colonias, excepto 5 muestras con acidez mayor de 8°D con contajes de colonias menor de $2,5 \times 10^3$ UFC/ml. Esto se pudiera explicar por variaciones individuales con relación a los recuentos de bacterias acidolácticas (productoras de ácido) que posee naturalmente la leche extraída de cada donante. La Red de Bancos de Leche de Brasil señala que la leche humana recién ordeñada que se titula inmediatamente, se presenta prácticamente libre de ácido láctico y su acidez total puede ser considerada original, con valores oscilando entre 1°D y 4°D. A medida que su microbiota encuentra condiciones favorables para el crecimiento, como puede ser el almacenamiento, ocurre producción de ácido láctico y la consecuente elevación de la acidez. Cuando estos valores superan los 8°D, la leche es descalificada para pasar a la etapa de pasteurización y por supuesto, descalificada para el consumo (8). En vista de que los valores elevados de acidez titulable se relacionan de manera directa con el número de bacterias presentes en ella, la determinación de este parámetro como prueba fisicoquímica de control de calidad, adquiere especial interés en los Bancos de Leche Humana.

En conclusión, la acidez titulable en grados Dornic, refleja de manera directa el grado de contaminación bacteriana que posee la leche humana del Banco de Leche del Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez", por lo cual se considera adecuada como prueba fisicoquímica de control de calidad.

REFERENCIAS:

1. Stuart-Macadam P, Dettwyler KA. Breastfeeding, Biocultural Perspectives. New York. Aldine de Gruyter; 1995.
2. Ley de Promoción y Protección de la Lactancia Materna de 2007. N° 38.763. Gaceta Oficial de la República Bolivariana de Venezuela. (Sep. 6, 2007).
3. Secretaría de Salud de México. Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Clínicas de Lactancia en Hospitales Infantiles y Generales Lineamiento. 2006. [Serie en línea] Disponible: www.mujerysalud.gob.mx/contenido/cnegr.html-15k. [consultado: enero2006].
4. Ley 2102 Banco de Leche Argentina. Sanción: 05/10/2006. Promulgación: Decreto N° 1.868/006 del 1°/11/2006

- Argentina. 2006. [Serie en línea] Disponible: www.ciudadyderechos.org.ar/derechosbasicos_1.php?id=14&id2=64&id3=1427-29k [consultado: enero 2006].
5. HMBANA. Human Milk Banking Association of North America. Human milk banks history. 2005. [Serie en línea] Disponible: <http://www.hmbana.org> [consultado: enero 2007].
 6. Hernández M. Manual técnico para Bancos de Leche Humana. Hospital Universitario de Caracas. 1999:12-14.
 7. Guerra de Almeida J A, Guimarães V, Novak F R. Selección y Clasificación de la Leche humana Ordeñada Cruda, Red Nacional de Bancos de Leche Humana. 2005. [Serie en línea]. Disponible: www.redeblh.fiocrudaz.br [consultado: enero2007].
 8. Rede Bancos de Leite Humana, REDEBLH. Normas técnicas para bancos de leite humana. 2005. [Serie en línea]. Disponible: www.redeblh.fiocrudaz.br [consultado: diciembre 2006].
 9. ICMSF. International Commission on Microbiological Specifications for Foods. Ecolog Microbiana Alimentos. España. Edit. Acribia; 1980.
 10. Novak FR, De Almeida JA, Santos MJ, Wanke B. Contamination of expressed human milk by mycelial fungi. *J Pediatr Rio J.* 2002; 78(3):197-201.
 11. Rosas V, Durán Z, Guevara A, Rodríguez C, Carreño L. Calidad microbiológica de la leche humana procesada en el Banco de Leche, Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez". *Arch Venez Puer Ped* 2008; 71(1): 5-12.
 12. Baquero A, Torres M. y Méndez H. Lactarios amigos de la mujer y la infancia. Hospital Occidente de Kennedy, Bogotá; 1998.
 13. Cavalcante JL. Aspectos físico-químicos do leite humano ordenhado crude e congelado. Fortaleza; 2001.
 14. Almeida SG, Dorea J. Quality Control of Banked Milk in Brasília. Brazil. *J of Hum Lact.* 2006; 22 (3):335-339.
 15. Cavalcante, JL, Siquiera F, Lopes M, De Barros R. Uso da acidez titulável no controle de qualidade do leite humano ordenhado. *Ciênc Tecnol Aliment.* 2005; 25 (1):103-108.
 16. Galhardo AL, Marques S, Araújo WM, Coelho LA. Acidez Dornic como parâmetro de qualidade, em bancos de leite humano. *Hig Aliment.*2002; 16(100): 16-27.
 17. De Assis A, Chaves A, Gomes M, Pereira T, Santos M. Perfil Microbiológico do leite materno do Banco da Maternidade Evangelina Rosa, Teresina (Piauí). *Bol Centro Pesqui Process Aliment.*2001; 19(1): 75-84.
 18. Costa A, Coelho S, Paiva C, Filho S. Caracterização microbiológica do leite humano procesado em banco de leite de João Pessoa - Paraíba/ Brazil. *Rev Bras Anal Clin.* 2004; 36(4): 225-229.
 19. Carvalho C. Avaliação microbiológica de leite humano coletado em banco de leite na cidade de Goiânia/GO. Goiania. 2000. [Serie en línea]. 76 p. Disponible: www.fiocruz.br/redeblh [consultado: mayo 2007].
 20. Rivera LL, Andonie N, Viril F, Max Dubón JM. Crecimiento bacteriano en leche humana. *Rev Med Hond.* 1992; 60(1):35-38.
 21. Trombino V, Hernández M., De Slgrad M. Efectos de los procesos de higienización sobre la calidad microbiológica de la leche humana extraída en el Banco de Leche del Hospital Universitario de Caracas. *Rev Inst Nac Hig "Rafael Rangel".* 2003; 34(1):10-16.
 22. UKAMB, United Kingdom Association for Milk Banking. 2003. [Serie en línea] Disponible: <http://www.ukamb.org> [consultado: noviembre 2006].
 23. Serafini AB, Andre MC, Rodrigues MA, Kipnis A, Carvalho CO, Campos MR. Microbiological quality of human milk from a Brazilian milk bank. *Rev Saude Pub.* 2003; 37(6):775-779.

EPIDEMIA DE CHAGAS AGUDO ADQUIRIDO POR VÍA ORAL EN UNA ESCUELA DE CARACAS: DESCRIPCIÓN DEL CASO ÍNDICE

Amando Martín(*), Belkisyolé Alarcón de Noya(**), Richard Montero(***), Cielo Rojas(****),
Elinor Garrido(*****), Raiza Ruiz-Guevara(*****), Zoraida Díaz-Bello(*****)

RESUMEN:

Introducción: La Enfermedad de Chagas (ECh) usualmente es transmitida al hombre por la penetración cutánea de parásitos contenidos en las heces de vectores hematófagos conocidos como chipos. Sin embargo existen otros mecanismos de transmisión. Se presenta el primer caso diagnosticado del brote de ECh agudo de transmisión oral, ocurrido en diciembre 2007 en una escuela de Caracas.

Caso clínico: Escolar de nueve años, femenino procedente de Caracas, hospitalizada con fiebre diaria 39-40°C y escalofríos de tres semanas de evolución, decaimiento, mareos, vómitos, astenia, mialgias, adenopatías cervicales, hepatomegalia, edema facial y en miembros inferiores. Los exámenes de laboratorio mostraron linfomonocitosis, serologías negativas para mononucleosis y dengue. En el frotis sanguíneo para el despistaje de malaria se encontró un tripomastigote de *Trypanosoma cruzi*. ELISA-IgM, ELISA-IgG, hemaglutinación indirecta, reacción en cadena de la polimerasa, cultivo e inoculación en ratones, fueron positivos para ECh. A los pocos días se detectaron casos similares y se realizó el vínculo epidemiológico que permitió el reconocimiento de una epidemia urbana de ECh de transmisión oral. La paciente recibió nifurtimox y evolucionó satisfactoriamente.

Discusión: En la forma oral de transmisión de la ECh no existe signo de puerta de entrada, las manifestaciones clínicas, como la fiebre alta y prolongada y el edema, suelen ser comunes a otras patologías. En pacientes con fiebre de origen desconocido debe incluirse el frotis sanguíneo y la detección de IgM e IgG específicas para ECh como parte del plan diagnóstico.

Conclusión: Se describe en forma pormenorizada el primer caso, considerado caso índice del brote de Chagas agudo adquirido por ingestión de alimentos en un colegio del municipio de Chacao en Caracas.

Palabras clave: Enfermedad de Chagas, caso índice, transmisión oral, fiebre de origen desconocido, Caracas-Venezuela

SUMMARY:

Introduction: Chagas disease (ChD) is usually transmitted to man by cutaneous penetration of parasites contained in the feces of haematofagous vectors known as "kissing bugs or chipos". However, other transmission mechanisms may occur. Herein, we report the first diagnosed case of an epidemic outbreak of acute oral transmitted ChD occurred in December 2007 in a school of Caracas.

Clinical case: A 9 year old schoolgirl, coming from Caracas, was hospitalized with daily fever 39-40°C and chills of three weeks duration, sickness, vomiting, astenia, mialgias, cervical adenopathies, hepatomegaly, facial and inferior members edema. The laboratory tests showed lymphomonocytosis, negative serologies for mononucleosis and dengue. In the blood smear done to rule out malaria, tripomastigote of *Trypanosoma cruzi* was found. ELISA-IgM, ELISA-IgG, indirect hemagglutination, polymerase chain reaction, culture and mice inoculation were all positive for ChD. Few days after, similar cases were detected and it was carried out the epidemiological link that allowed the recognition of an urban outbreak of ChD of oral transmission. The patient evolved satisfactorily after being treated with nifurtimox.

Discussion: In the oral form of transmission of the ChD, signs of entrance do not exist, the clinical manifestations as high and prolonged fever and edema are common to other pathologies. In patients with fever of unknown origin, blood smear as well as search for specific IgM and IgG for ChD should be included as part of the diagnosis.

Conclusion: The first case is described in detailed form, considered index case of the outbreak of acute Chagas acquired by food ingestion in a school of Chacao's county in Caracas.

Key words: Chagas disease, index case, oral transmission, fever of unknown origin, Caracas-Venezuela.

INTRODUCCIÓN:

La Enfermedad de Chagas (ECh) ó Tripanosomiasis Americana es una zoonosis producida por la infección con el hemoflagelado *Trypanosoma cruzi*. Usualmente es transmitida al hombre por la penetración cutánea de parásitos contenidos en los excrementos de vectores hematófagos conocidos como reduvidos ó chipos (Hemíptera, Reduviidae, Triatominae), los cuales posterior a la picadura, defecan y contaminan el lugar de inoculación ó las mucosas con tripomastigotes metacíclicos de *T. cruzi* (forma vectorial de transmisión) (1). Otros mecanismos de infección ocurren por transfusiones de sangre, trasplantes, transmisión congénita ó por contaminación accidental en el laboratorio en personas que manipulan tejidos o sangre de animales infectados. Un mecanismo de transmisión, que se presume sea frecuente entre animales silvestres, es la ingesta de triatomíneos (2); por lo tanto, es posible que de forma similar, el hombre

(*) Médico Pediatra Infectólogo, Jefe del Servicio de Pediatría Médica Infecciosa, Hospital Universitario de Caracas.
 (**) Médico, Ph D, Jefe de la Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.
 (***) Bioanalista del Hospital Universitario de Caracas.
 (****) Médico Residente del Posgrado de Pediatría del Hospital Universitario de Caracas.
 (*****) Médico Pediatra del Servicio de Pediatría Médica Infecciosa, Hospital Universitario de Caracas.
 (*****) Médico Pediatra, Ph D, Jefe de la Cátedra de Parasitología de la Escuela "Luis Razetti", Facultad de Medicina, UCV
 (*****) Bióloga, Magíster en Inmunología, de la Sección de Inmunología del Instituto de Medicina Tropical, UCV.
 Correspondencia: Dr. Amando Martín. Dirección: Servicio de Pediatría Médica Infecciosa del Hospital Universitario de Caracas Teléfono (0212)882.7778; Fax (0212) 605.3560; Celular 0414-3246367.
 Correo electrónico: amando.martin@gmail.com

pueda adquirir la infección cuando ingiere de manera accidental agua ó alimentos contaminados con reduvídeos ó sus deyecciones. De hecho, varios episodios en los cuales se incrimina esta forma de transmisión, han sido comunicados en Brasil (3-9) y Colombia (10).

Habitualmente, la ECh de transmisión oral afecta de manera simultánea a varias personas expuestas al mismo tiempo al inóculo infectante; el periodo de incubación es de cinco a diez días y el cuadro clínico se manifiesta como fiebre de origen desconocido (FOD) con decaimiento y postración (5) que puede prolongarse hasta por un mes. De no identificarse el agente causal y no recibir tratamiento, puede evolucionar en algunos casos a un desenlace fatal (1).

En este trabajo se presentan los parámetros clínicos y de laboratorio de un escolar con FOD quien ingresó al Servicio de Pediatría Médica Infecciosa (PMI) del Hospital Universitario de Caracas (HUC), constituyéndose en el primer caso diagnosticado del primer brote documentado de ECh agudo ocurrido en diciembre 2007 en una escuela del Municipio Chacao de Caracas.

CASO CLÍNICO:

Escolar femenina de 9 años de edad quien ingresó al Servicio de Pediatría Médica Infecciosa-Hospital Universitario de Caracas (PMI-HUC) con fiebre 39-40° C de 3 semanas evolución, presentando 4-6 ganchos febriles diarios a predominio nocturno, precedidas de escalofríos y acompañado de cambios vasomotores cutáneos, vómitos, edema facial leve, mareos, mialgias, decaimiento, hiporexia. Al examen físico se encontraron adenomegalias cervicales y hepatomegalia 4,5 cm debajo del reborde costal derecho. En la rutina de laboratorio se encontró leucocitosis moderada con linfomonocitosis, discreta elevación de velocidad sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva, enzimas musculares, creatinina kinasa (CK) y creatinina kinasa-isoenzima específica de miocardio (CKMB) normales. La serología para Enfermedad por virus Epstein-Barr (EVB), citomegalovirus (CMV), toxoplasmosis e histoplasmosis resultaron negativas así como la prueba de Mantoux, los cultivos bacteriológicos y micológicos. El estudio de esputo no reportó bacilos ácido alcohol resistente (AAR). La radiografía y tomografía de tórax y abdomen estuvieron dentro de límites normales. De un laboratorio privado se reportó *Plasmodium* spp, (dato no corroborado, posteriormente) y con base a la fiebre alta precedida de escalofríos se le solicitó gota gruesa y extendido de sangre para verificar la presencia de parásitos maláricos. En los primeros días se realizaron varias gotas gruesas, sin corroborar tal diagnóstico. El 04/12/2007 se visualiza en frotis de sangre periférica una forma parasitaria extracelular compatible con tripomastigote de *Trypanosoma cruzi*. Se consulta al Instituto de Medicina Tropical donde se confirma el hallazgo de escasos tripomastigotes de *T. cruzi* en el examen en fresco y gota gruesa. La presencia de anticuerpos específicos IgM e IgG anti-*T. cruzi*

se demostró por inmunoensayo enzimático (ELISA) (11, 12) y hemaglutinación indirecta (13). El diagnóstico molecular fue procesado a través de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (14, 15) y el resultado se muestra en la Figura 1. Una pequeña porción de la muestra se cultivó en medio bifásico (16) y se inoculó intraperitoneal en dos ratones a fin de garantizar el crecimiento de la cepa parasitaria. Sin esperar los resultados de las pruebas moleculares y las otras parasitarias indirectas, se inició de inmediato el tratamiento con nifurtimox (6 mg/kg/día). No se encontró evidencias clínicas, electrocardiográficas ó ecocardiográficas sugestivas de miocarditis aguda ó derrame pericárdico.

Posterior al tratamiento, la paciente presentó al octavo día, alucinaciones visuales que desaparecieron a las 24 horas. Al noveno día se presentaron palpitations y en el Holter (Monitor de registro de ritmo cardíaco) se observó arritmia supraventricular con CsPs SupraVentricular sin evidencia lesional. La troponina I arrojó valores normales. Al día 11 se evidenció edema leve bialpebral que desapareció en 36 horas (relación parasitemia/tratamiento: desconocido). El 19 de diciembre 2007 egresó con el diagnóstico de Enfermedad de Chagas en fase aguda, síndrome febril prolongado resuelto, pubertad precoz en estudio y talla alta en estudio. Sus condiciones generales eran buenas y se mantuvo el medicamento anti-parasitario por 3 meses.

La evolución de las pruebas serológicas se muestra en el Cuadro 1, en la cual se aprecia disminución de las densidades ópticas de la IgM pero mantenimiento de los valores de IgG. Se logró aislar el parásito del cultivo y su inoculación en animales y el aislado se identificó como *Trypanosoma cruzi* de linaje molecular (Figura 1). Durante el seguimiento, los controles cardiológicos (ECG, Holter y ecocardiograma) de enero y junio 2008 estuvieron dentro de límites normales.

Cuadro 1: Evolución de los exámenes de diagnóstico en muestras de sueros del caso índice con Enfermedad de Chagas en fase aguda del primer brote epidémico, antes y después del tratamiento anti-parasitario, Caracas, Venezuela, 2007-2009

	Fecha del estudio	ELISA IgM	ELISA IgG/avidez%	HAI*
Pre-tratamiento	06-dic-07	0,871	0,726/45	1/1024
	22-ene-08	0,309	0,743/53	1/1024
Post-tratamiento	19-may-08	0,132	1,173/62	1/256
	21-ene-09	0,086	0,792/67	1/1024

*Hemaglutinación indirecta

DISCUSIÓN:

La fase aguda de la ECh es sospechada cuando están

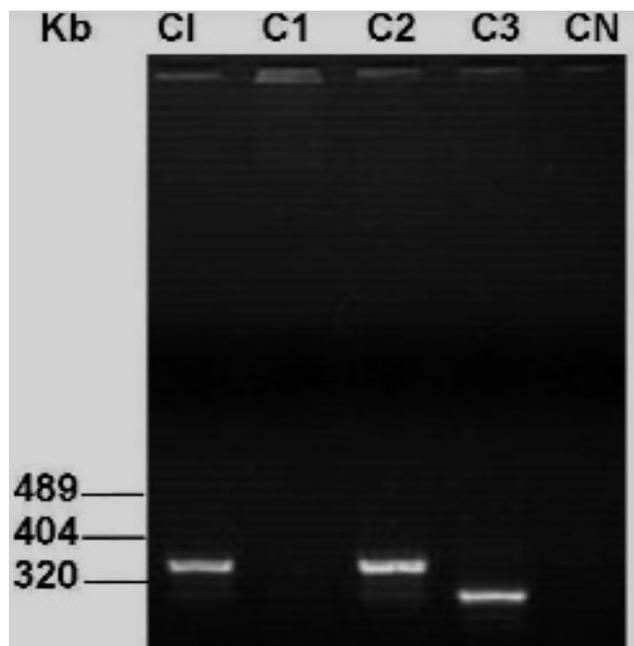


Figura 1. Tipificación de linaje mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de marcadores del gen del miniexón que generan fragmentos de ADN de diferentes tamaños con ADN de *T. cruzi*. Kb= Marcadores, CI= Caso index; C1= Control *T. cruzi* II; C2= Control *T. cruzi* I; C3= Control *T. cruzi* II, CN= control sin muestra

presentes los signos derivados de la puerta de entrada del parásito como ocurre en la forma vectorial en el cual el signo de Romaña (edema bpalpebral unilateral con hipertrofia de la glándula lacrimal y adenopatías cervicales) ó el chagoma de inoculación (1,17) son sugestivos de contacto con triatominos. De igual forma, se mantiene la sospecha de esta forma de transmisión, cuando existe el antecedente de hallazgo del vector en la cama del paciente o la certeza de que existió picadura, así como el conocimiento de la presencia de chipos en la vivienda del afectado ó de familiares con esta dolencia. En la forma oral de transmisión de la ECh no existe signo de puerta de entrada y las manifestaciones clínicas aunque dependen del inóculo, son severas siendo la fiebre alta y prolongada (> 7 días), el síntoma más frecuente (5). En el presente caso, la fiebre alta prolongada con escalofríos fue el síntoma más llamativo y se acompañó en su evolución de edema facial leve, persistente y gran decaimiento. Este tipo de manifestaciones clínicas son comunes a otras patologías como dengue, mononucleosis infecciosa, malaria, micosis profundas, entre otras, con las cuales es necesario hacer diagnóstico diferencial, aunque

puede significar un retardo en el diagnóstico de la ECh. Los exámenes de rutina de laboratorio no contribuyeron al diagnóstico diferencial (VSG, proteína C reactiva, troponina, CKB).

El despistaje de la ECh debe incluirse en los diagnósticos diferenciales de FOD lo cual se facilita ya que el diagnóstico inmunológico con ELISA IgG está ampliamente difundido en todo el país pues es obligatorio en los bancos de sangre y éstos se encuentran desde el nivel regional. Sin embargo, en infecciones muy recientes, la IgG puede estar negativa y estar presente sólo la IgM, examen sólo disponible en centros de referencia. En este caso la búsqueda del parásito en sangre periférica a través del examen en fresco, la gota gruesa o el extendido puede permitirnos el hallazgo de la forma tripomastigote del parásito, mas fácil de detectar en la fase aguda de la infección. Cuando el nivel de parasitemia es bajo es necesario utilizar métodos de concentración tales como el método de Strout y el microhematocrito (18). Lamentablemente, con la automatización de las técnicas de diagnóstico de laboratorio, se ha abandonado el examen directo de frotis sanguíneo a menos que se sospeche paludismo, como ocurrió en el presente caso lo cual permitió el hallazgo del agente causal.

Hasta que no se ubicaron otros pacientes y se comenzó a sospechar algún tipo de exposición simultanea, no se pensó en la forma oral de transmisión por contaminación de alimentos, forma descrita experimentalmente en perros por Díaz Ungría en Venezuela en 1968 (19) y considerada como el mecanismo de infección en varios episodios en áreas endémicas (7-9). La infección por *T. cruzi* debe incluirse como uno de los riesgos en las enfermedades transmitidas por alimentos (ETA) en las cuales a partir del conocimiento del brote de la ECh, debe existir el adecuado control sanitario de los alimentos para esta infección parasitaria (10). La fase aguda de la ECh independientemente de la forma de transmisión, debe ser tratada empleando medicación anti-parasitaria específica (20).

Tradicionalmente la ECh se sospecha en casos de cardiomegalia en adultos en fase crónica con antecedente de puerta de entrada, procedencia de área rurales ó conocimiento de los vectores. También puede sospecharse cuando la miocarditis va precedida de puerta de entrada ó contacto vectorial. Sin embargo, en casos agudos de miocarditis no es habitual indagar en el antecedente de algún tipo de transmisión ya mencionada por lo que la ECh no se plantea como diagnóstico diferencial. Este ha sido el caso de tres muertes infantiles ocurridas en la ciudad de Caracas y diagnosticadas post-mortem que se tenga conocimiento. La primera procedente de Caraballeda en el Estado Vargas en 1999 (21), la segunda de Filas de Mariche en 2005 (Alarcón de Noya, comunicación personal) y la tercera, un niño de 5 años durante el curso de la epidemia en cuestión (manuscrito en preparación). El problema del diagnóstico es mayor en casos de transmisión oral en la cual sólo se instala el síndrome de fiebre prolonga-

da de origen desconocido sin antecedentes chagásicos tal como ocurrió en el caso que se presenta por lo que es crucial informar al equipo de salud especialmente pediatras e infectólogos a fin de incluir la ECh en los diagnósticos diferenciales.

Estando en conocimiento de la gran afluencia de *Panstrongylus geniculatus* procedentes de Caracas al Instituto de Medicina Tropical (22), de la ocurrencia de muertes infantiles con claros episodios de miocarditis aguda en quienes no se sospechó la ECh y de la factibilidad de la transmisión oral por bebidas ó alimentos (10), se puede inferir que debe existir un sub-registro de infecciones agudas en la ciudad capital.

CONCLUSION:

La ECh en Venezuela ha dejado de ser una endemia rural para constituirse en una infección parasitaria urbana de poco conocimiento entre el personal de salud, la cual debe ser sospechada ante toda FOD por la implicación grave y en ocasiones fatal especialmente en niños.

AGRADECIMIENTOS:

Financiamiento parcial Proyecto del Fondo Nacional de Ciencia y Tecnología (FONACIT). F-2005000199.

Al Servicio de Cardiología Infantil (Congénitos). Hospital Universitario de Caracas. Especialmente al Dr. Iván Machado.

REFERENCIAS:

- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 92-100
- Pinto-Dias JC. Notas sobre o *Trypanosoma cruzi* e suas características bio-ecológicas, como agente de enfermedades transmitidas por alimentos. *Rev Soc Bras Med Trop* 2006; 39: 370-375.
- Dias JP, Bastos C, Araújo E, Mascarenhas AV, Netto EM, Grassi F, et al. Acute Chagas disease outbreak associated with oral transmission. *Rev Soc Bras Med Trop* 2008; 41: 296-300.
- Shikanai-Yasuda MA, Marcondes CB, Guedes LA, Siqueira GS, Barone AA, Dias JCP, et al. Possible oral transmission of acute Chagas' disease in Brazil. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 1991; 33:351-357.
- Brazil, Ministry of Health, Department of Health Surveillance [Secretaría de Vigilância em Saúde]. Doença de Chagas aguda relacionada à ingestão de caldo de cana em Santa Catarina. Brasília. 2005 [Internet site]. Disponible en: http://www.anvisa.gov.br/DIVULGA/NOTICIAS/2005/240305_notia.pdf. Consultado 01 December 2008
- Valente SAS, Valente VC, Pinto AYN, César MJB, Santos MP, Miranda COS, et al. Analysis of an acute Chagas disease outbreak in the Brazilian Amazon: human cases, triatomines, reservoirs mammals, and parasites. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2008; 103: 291-297.
- Maguire JH, Hoff R, Sleigh AC, Mott KE, Ramos NB, Sherlock IA. An outbreak of Chagas' disease in Southwestern Bahia, Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35: 931-936.
- Nery-Guimarães F, Silva NN, Calusell DT, Mello AL, Rapone T, Snell T, et al. Um surto epidêmico de doença de Chagas de provável transmissão digestiva, ocorrido em Teutônia (Estrela, Rio Grande do Sul). *Hospital* 1968; 73: 1767-1804.
- Valente AS, Valente VC, Fraiha Neto H. Considerations on the epidemiology and transmission of Chagas disease in the Brazilian Amazon. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94 (Supl 1): 395-398.
- Nicholls RS. Enfermedad de Chagas como enfermedad transmitida por alimentos: la experiencia en Colombia. In: Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Unidad Regional de Prevención y Control de Enfermedades Transmisibles, Grupo Técnico Especializado en Inocuidad de Alimentos Informe de la Consulta Técnica en Epidemiología, Prevención y Manejo de la Transmisión de la Enfermedad de Chagas como Enfermedad Transmitida por Alimentos (ETA). Río de Janeiro, pp 13-14.
- Mackelt G.A. Die komplement bin-dungs reaktion der Chagas' krankheit ztsehr. *Tropenmed Parasit* 1960; 11: 155-166.
- Díaz Bello Z, Zavala-Jaspe R, Díaz-Villalobos M, Mauriello L, Mackelt A, Alarcón de Noya B. Diagnóstico confirmatorio de anticuerpos anti-*Trypanosoma cruzi* en donantes referidos por bancos de sangre en Venezuela. *Invest Clin* 2008; 49: 141-150.
- Jacobs L, Lunde MN. A hemagglutination test for toxoplasmosis. *J Parasitol* 1957; 43: 308-314
- Sturm N, Degrave W, Morel C, Simpson L. Sensitive detection and schizodeme classification of *T. cruzi* cells by amplification of kinetoplastid minicircle DNA sequences: use in diagnosis of Chagas disease. *Mol Biochem Parasitol* 1989; 33: 205-14.
- Schijman AG, Altcheh J, Burgos JM, Biancardi M, Bisio M, Levin MJ, et al. Aetiological treatment of congenital Chagas' disease diagnosed and monitored by the polymerase chain reaction. *J Antimicrob Chemother* 2003; 52: 441-449.
- Morocoima A, Tineo-Brito EJ, Ferrer E, Herrera L, Núñez M. Enfermedad de Chagas en el estado Anzoátegui, Venezuela: registro de un caso agudo y caracterización parasitológica y molecular del aislado. *Bol Malariol Salud Amb* 2008;48: 121-126.
- Gomes YM, Lorena-Virginia MB, Luquetti AO. Diagnosis of Chagas disease: What have been achieved? What remains to be done with regard to diagnosis and follow up studies? *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2009; 104 (Supl. 1): 115-121.
- Días-Ungría C. Estudio experimental del *Trypanosoma cruzi* en el perro y otros vertebrados. El problema de la transmisión. *Kasmera* 1968; 3:73-88.
- Coura JR, Castro SL. A critical review of Chagas disease chemotherapy. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 102:3-24.
- Losada M, Burdeinick I, Scharifker D. Miocarditis chagásica aguda fatal en lactante de 9 meses de edad del área urbana. *Clin Med HCC* 2000; 5: 45-50.
- Díaz-Bello Z, Díaz V, Chacón E, Rodríguez M, Mauriello L, Aponte M, Mackelt A. Infección natural y registro de capturas de *Panstrongylus geniculatus* en ambientes domésticos y extradomésticos desde 1999 hasta 2003 en algunas localidades de Venezuela. *Acta Cient Venez* 2003; 54: 227

GUÍAS PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. (IV CONSENSO VENEZOLANO SOBRE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA 2008-2009).

Huniades Urbina-Medina(*), María Josefa Castro(**), Darinka De Pascuali(***),
Leopoldo Córdova(****), Iván Machado(*****).

RESUMEN:

La Enfermedad Tromboembólica (ETE) en la edad pediátrica ha adquirido mayor importancia, debido al aumento de su incidencia derivada de la optimización de técnicas diagnósticas y terapéuticas. Los episodios de ETE en los niños aparecen de forma brusca y el diagnóstico se hace con métodos incruentos como ecografía doppler, resonancia magnética y estudios angiográficos.

Hasta hace poco no se disponía de recomendaciones específicas para el tratamiento de la ETE en el niño; en la actualidad se cuenta con esquemas terapéuticos desarrollados con base en la experiencia con adultos, adaptados a la edad pediátrica.

Se revisan las principales patologías y procedimientos susceptibles de producir enfermedad tromboembólica así como las indicaciones de los principales agentes terapéuticos, incluyendo las heparinas, los anticoagulantes orales, antiagregantes y fibrinolíticos y se dan recomendaciones de uso.

Dada la morbimortalidad observada en niños afectados por ETE, hay sobradas justificaciones para tomar una actitud activa que intente controlar el proceso y procurar que el beneficio esperado sea siempre superior al riesgo inherente al tratamiento.

Palabras clave: Enfermedad Tromboembólica, heparina, fibrinolíticos, niños

SUMMARY:

Thromboembolic disease (TD) in pediatric patients has gained relevance, due to an increase in its incidence, as a result of the optimization of diagnostic and therapeutic techniques. Episodes of TD in children appear abruptly and diagnosis is carried out through non-invasive methods such as doppler ecography, magnetic resonance imaging and angiography.

Until recently, specific recommendations for the treatment of TD in children were unavailable; nowadays, therapeutic schemes developed on the basis of experience with adults adapted to pediatric patients are available.

The main pathologies and procedures capable of causing thromboembolic disease were reviewed, as well as the indications of main therapeutic agents, including heparins, oral anticoagulants, platelet antiagregant and fibrinolytic agents. Use recommendations are given. Considering the morbimortality rate observed in children affected by TD, there are plenty of reasons to take an active role to control the process, and seek that expected benefits outweigh the inherent risks of treatment.

Key words: Thromboembolic Disease, heparin, fibrinolytic agents, children

INTRODUCCIÓN:

La Enfermedad Tromboembólica (ETE) en la edad pediátrica ha adquirido mayor importancia, debido al aumento de su incidencia, derivada de la optimización de técnicas diagnósticas y terapéuticas. Los catéteres centrales, medidas de soporte vital y mejores resultados en cirugías de alto riesgo han permitido la supervivencia en niños quienes tiempo atrás presentaban mayor mortalidad (cardiopatías congénitas, neoplasias, prematuros, entre otros) (1).

No hay estudios formales para soportar una recomendación terapéutica, por lo cual sugerimos que, en lo posible, los pacientes pediátricos sean tratados en conjunto con un hematólogo pediatra que tenga la experiencia necesaria.

Algunas consideraciones importantes a tomar en cuenta

en la ETE del niño son las siguientes (2,3):

- a. La epidemiología es diferente a la del adulto. Hay un riesgo mayor en neonatos y en lactantes.
- b. El sistema hemostático como entidad dinámica, depende del crecimiento y desarrollo. El primer mes de vida es el período de mayor riesgo trombótico, debido a las bajas concentraciones de los inhibidores fisiológicos de la coagulación y a una menor capacidad fibrinolítica. Este riesgo disminuye significativamente tras el primer año de vida.
- c. La decisión terapéutica debe contemplar la actividad física del niño en las diferentes etapas de su crecimiento. Esto es crucial para establecer el riesgo de sangramiento versus el beneficio de la terapia antitrombótica.
- d. La distribución, transporte, almacenamiento y eliminación de las drogas son edad-dependiente.
- e. La frecuencia de algunas enfermedades intercurrentes varía según la edad, al igual que la conducta terapéutica.
- f. Las velocidades de flujo de la sangre, tanto en las cavidades cardíacas como en las grandes arterias, es

(*) Pediatra -Intensivista. Hospital de Niños JM de los Ríos
 (**) Pediatra-Neonatólogo, Hospital Miguel Pérez Carreño
 (***) Pediatra-Cardiólogo. Clínica Santa Sofía
 (****) Pediatra-Infecólogo. Clínica Leopoldo Aguerreverre
 (*****) Cardiólogo. Centro Médico Docente La Trinidad
 Autor corresponsal: Huniades Urbina-Medina, Hospital de Niños JM de los Ríos, Servicio de Urgencias. Av. Vollmer, San Bernardino, Caracas, Venezuela. Celular: (58)0414-2340316.
 Correo electrónico:urbina Medina@yahoo.com

mayor en los niños que en los adultos, lo cual explica la baja pre-valencia de patología trombótica en pacientes pediátricos, y en muchos casos permite mayor flexibilidad para inclinar la balanza a favor de la terapia antiagregante versus la anticoagulante.

- g. El acceso vascular es una de las mayores causas de ETE en los pacientes pediátricos e implica dificultades significativas en el tratamiento de la trombosis y de la enfermedad de base.
- h. No existen presentaciones pediátricas de las drogas antitrombóticas, lo que dificulta el ajuste de dosis por peso. No se dispone de warfarina en suspensión ni líquida y las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) sólo están disponibles en jeringas prellenadas.
- i. Las diferencias dietéticas hacen difícil el uso de Anticoagulantes Orales (AO), especialmente en los neonatos, quienes reciben lactancia materna o fórmulas infantiles, las cuales tienen diferentes niveles de vitamina K. También se debe considerar la variabilidad de la flora bacteriana intestinal que puede estar alterada, entre otras causas, por la alta frecuencia de infecciones gastrointestinales.
- j. Debe garantizarse la adherencia al régimen terapéutico, tomando en cuenta las características propias del entorno socio-familiar del niño. Se debe prestar especial atención a los aspectos sociales, éticos y legales para proveer el tratamiento individualizado. Hay que considerar que los niños pequeños no pueden entender la necesidad del tratamiento y que los adolescentes, intelectualmente pueden comprenderlo, pero a nivel emocional no tienen la capacidad de cooperar. Los niños provenientes de familias disfuncionales también representan un reto para la terapéutica.

Los episodios ETE en los niños aparecen de forma brusca y el diagnóstico se hace con métodos incruentos como ecografía doppler, resonancia magnética y estudios angiográficos. La ETE arterial puede manifestarse como una Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) con o sin afectación renal, por ejemplo, la trombosis aórtica del recién nacido. Embolismo Pulmonar (EP) y trombosis de la vena renal (4,5).

El anticoagulante lúpico puede producir ETE por sí solo o asociado con un síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso diseminado, enfermedades autoinmunes, VIH o reacciones farmacológicas.

Dada la morbimortalidad observada en niños afectados por ETE, hay sobradas justificaciones para tomar una actitud activa que intente controlar el proceso y procurar que el beneficio esperado sea siempre superior al riesgo inherente al tratamiento. (6)

Hasta hace poco no se disponía de recomendaciones específicas para el tratamiento de la ETE del niño; en la actual-

idad se cuenta con esquemas terapéuticos desarrollados con base en la experiencia con adultos, adaptados a la edad pediátrica (6,7).

HEPARINAS:

Tanto la Heparina No Fraccionada (HNF) como las HBPM han demostrado su utilidad y constituyen la terapia de elección en la fase aguda de la ETE. Su dosificación varía según la edad y peso corporal. (6,8)

La actividad anticoagulante de las heparinas es mediada por su afinidad a la antitrombina III (ATIII), debido a que potencian su acción inhibitoria sobre varios factores de la coagulación, en particular la trombina y el factor Xa.

Al nacer, la concentración plasmática de ATIII es fisiológicamente baja (aproximadamente 0,50 U/mL) y alcanza los valores del adulto a los 3 meses de edad. Es frecuente que un neonato prematuro enfermo tenga niveles plasmáticos de ATIII < 0,30 U/mL (8,9).

En neonatos, la capacidad plasmática de generar trombina es más lenta y disminuida que en los adultos. En niños mayores se incrementa la capacidad de generar trombina, y durante la infancia es aproximadamente 25% menor que en los adultos (5,7).

Es conveniente disponer de la determinación de PT, aPTT (Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada), TT, fibrinógeno, conteo plaquetario, y es recomendable comprobar los niveles de ATIII, antes de la administración de heparina.

La farmacodinamia de las HBPMs en contraste con la HNF favorece el uso de las primeras (16). Entre las ventajas de las HBPMs están (10,11):

- a. Necesidad de un monitoreo mínimo de los tiempos de coagulación. Esto es importante por los difíciles o inexistentes accesos venosos.
- b. No interfieren con otras drogas ni con la dieta.
- c. Menor riesgo de osteoporosis, en casos de uso prolongado al comparar con la HNF.
- d. Administración subcutánea.
- e. Menor prevalencia de trombocitopenias y menor riesgo de sangrado.

Una limitación en el uso de las HBPMs, en comparación con su administración en los adultos, es que el efecto anticoagulante está disminuido, debido a las diferencias del transporte plasmático propias de la edad.

Los valores normales establecidos para los niveles de anticoagulación se fundamentan en la extrapolación de las dosis recomendadas para los adultos y están basadas en los niveles de anti Xa. La pauta terapéutica establecida es mantener un nivel de anti Xa de 0,50 a 1,0 U/mL en una muestra tomada 4 a 6 horas posterior a la inyección subcutánea.

En algunas ocasiones los requerimientos de heparina son muy altos: déficit de ATIII (fisiológica del neonato, secundaria a tratamientos con asparaginasa y síndrome nefrótico) aclaramiento de heparina elevado y concentración elevada

de reactantes de fase aguda. En estos casos se debe determinar la concentración de ATIII y monitorizar la actividad anti Xa. (10-12)

La HNF y HBPM se administran en bolo inicial y dosis de mantenimiento en bomba de infusión, ajustadas según el nomograma (Cuadros 1 a 4).

Cuadro 1. Dosificación de Heparina No Fraccionada en pediatría

Dosis Inicial	Edad
28 UI/kg	< un año
20 UI/kg	> un año
18 UI/kg	Adolescentes

Cuadro 2. Protocolo de administración sistémica de heparina y su ajuste en la edad pediátrica.

aPTT %	Bolus UI/Kg	Min. Post administración	Tasa de Recambio %	aPTT, h
<50	50	0	+10	4
50 - 59	0	0	+10	4
60 - 85	0	0	0	24
86 - 95	0	0	-10	4
96 - 120	0	30	-10	4
>120	0	60	-15	4

Cuadro 3. Dosis de Heparina de Bajo peso molecular en la edad pediátrica

	Variable determinante	Dosis	
		Tratamiento	Profilaxis
Reviparina UI/kg/c/12h	Peso		
	<5 kg	150	50
	>5 kg	100	30
Enoxaparina mg/kg/12h	Edad		
	<2 meses	1,5	0,75
	>2 meses	1	0,5
Dalteparina UI/kg/24h	Ninguna	129 +/- 43	92+/-52
Tinzaparina UI/kg/24h	Edad		
	0 – 2 meses	275	
	2 – 12	250	
	1 – 5 años	240	
	5 – 10	200	
	10 - 16	275	

Cuadro 4. Dosificación de Heparina de Bajo peso Molecular

HBPM	Dosis Terapéutica	Dosis Profiláctica
Enoxaparina Dosis Dependiente mg/Kg/12h		
< 2 meses	1,5	0,75
> 2 meses	1,0	0,5
Dalteparina		
Para todas las edades U/Kg/24h	129 ± 43	92 ± 52

Dosis de inicio: 75 UI/Kg de HNF IV en 10 minutos, 2) Dosis de mantenimiento inicial: 28 UI/kg/h para niños menores de un año, y 20 UI/kg/h para mayores de un año, 3) Ajuste de heparina para mantener el aPTT 60 – 85 seg (asumiendo que refleja un nivel de anti Xa de 0,35 a 0,70 U/ml, 4) medir aPTT 4 horas post-dosis inicial y cada 4 horas luego de cualquier cambio de dosis, 5) si el aPTT posee nivel terapéutico, debe realizarse un conteo leucocitario y aPTT (13).

En caso de hemorragia, se debe suspender la droga y ajustar la dosis según el aPTT y niveles de ATIII.

Si los valores de ATIII son inferiores a lo normal y se elevan durante el tratamiento con heparina, se debe suspender la terapia transitoriamente y hacer el ajuste de las siguientes dosis para evitar hemorragias.

Previo a la administración de las heparinas, se debe realizar un conteo plaquetario con controles cada 48 horas. En caso de que el paciente haya sido expuesto a la droga previamente, el control debe ser diario. Si las plaquetas están por debajo de 150.000 / mm³ o existe una disminución del 50 % del valor basal, debe suspenderse la droga (cuadros 5 y 6).

Cuadro 5. Ajuste de Heparina de Bajo Peso Molecular en Pediatría

Nivel Anti Xa (U/mL)	¿Suspensión de la próxima dosis?	¿Cambio de Dosis?	Repetir medición de Anti Xa
< 0,35	No	Aumentar 25%	4 h luego del cambio de dosis
0,35- 0,49	No	Aumentar 10%	4 h luego del cambio de dosis
0,5-1,0	No	No	24 h 1 semana 1 mes mientras reciba reviparina (4 h post administración)
1,1-1,5	No	Disminuir 20%	Previo a la próxima dosis
1,6-2,0	3 h	Disminuir 30%	Previo próxima dosis 4 h después
>2,0	Hasta niveles 0,5U7mL	Disminuir 40%	Previo próxima dosis luego c/12 h hasta que anti Xa < 0,5

Cuadro 6. Reversión del efecto de la heparina

Tiempo desde la última dosis de heparina (min.)	Dosis de protamina: mg/100 u Heparina
<30	1
30 – 60	0,5 – 0,75
60 – 120	0,375 – 0,5
>120	0,25 – 0,375

Debe considerarse realizar una densitometría ósea en aquellos pacientes cuyo esquema terapéutico se extienda por lo menos tres meses y/o reciban dosis mayores a 20.000 UI/24h, ya que la osteoporosis es una de las complicaciones del uso prolongado de las heparinas (9,12,14).

ANTICOAGULANTES ORALES (WARFARINA):

Todo paciente debe ser evaluado entre los 5 y 8 días luego del inicio del tratamiento con anticoagulantes orales (AO). Los valores de INR permitirán decidir los controles y dosificación sucesivos. Se ha observado que los requerimientos de AO por kilo de peso varían en proporción inversa con la edad.

Las dosis inicial recomendada es de 0,1 – 0,2 mg/kg/24 h. En un evento agudo que requiera anticoagulación por tiempo prolongado, la heparina debe indicarse antes que la AO y suspenderse al obtener un INR INR (International Normalized Ratio: relación entre el tiempo de protrombina del paciente y un control normal en rango terapéutico) (Cuadro 7) (15,16).

ANTIAGREGANTES:

A diferencia que en la edad adulta, estos fármacos son útiles tanto en patología arterial como venosa. Los más frecuentemente indicados son aspirina y dipiridamol en las siguientes dosis (17-19):

- Aspirina 5-10 mg/kg/24 h V.O.
- Dipiridamol 3-5 mg/kg/24 h V.O.
- Clopidogrel en niños, 1mg/Kg/día (20).

FIBRINOLÍTICOS:

Estos fármacos no son de uso rutinario en pediatría y sus indicaciones se limitan a casos de ETE aguda que comprometa la función de un órgano o la viabilidad de una extremidad, así como para restaurar la permeabilidad de un catéter. No está indicado el uso de fibrinolíticos cuando el trombo tiene más de 7 días de formado.

Durante la utilización de fibrinolíticos, se debe administrar HBPM o HNF, a fin de evitar la extensión del trombo.

La frecuencia de hemorragia intracraneal con fibrinolíticos es de 1,5% y es mayor en el post-operatorio cardiovascular, por lo cual debe realizarse una vigilancia clí-

Cuadro 7. Esquema de AO para mantener un INR en rango terapéutico (2,0 a 3,0).

Protocolo	Acción
Día 1: si INR basal es 1,0 a 1,3	Dosis 0,2 mg/kg/24 h V.O.
Días 2 a 4: Dosis de carga	Repetir dosis inicial
INR 1.1-1.3	Disminuir 50% de dosis inicial
INR 1.4-1.9	Disminuir 50% de dosis inicial
INR 2.0-3.0	Disminuir 75% de dosis inicial
INR 3.1-3.5	Suspender hasta INR <3,5
INR>3.5	Reiniciar con 50% de la dosis previo
	Dosis de mantenimiento
INR 1.1-1.4	Aumentar 20% de la dosis
INR 1.15-1.9 10%	Aumentar 10% de la dosis
INR 2.0-3.0	Sin cambios
INR 3.1-3.5	Disminuir 10% de la dosis
INR>3.5	Suspender hasta INR < 3.5
	Reiniciar con 20% de la dosis previa

nica estricta. La posibilidad de reacciones alérgicas es muy poco frecuente con rt-PA (Recombinant Tissue Plasminogen Activator) (Cuadro 8) (21).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP):

En niños con diagnóstico de TVP están indicadas las HBPM y AO en forma simultánea hasta lograr un INR entre 2 y 3, momento en el cual se debe suspender la heparina y mantener la warfarina por al menos 3 meses. Algunos autores plantean que puede ser útil la administración de AO entre 3 y 6 meses post diagnóstico (22).

Estas medidas terapéuticas deben acompañarse de un estricto monitoreo clínico y paraclínico, en vista del alto riesgo de sangramiento.

TROMBOSIS VENOSA RENAL:

La trombosis venosa renal es una patología propia del recién nacido. En los servicios de neonatología su incidencia varía entre 20% y 50%. Los factores de riesgo asociados son: asfixia, policitemia, shock, deshidratación, sepsis, dificultad respiratoria, colocación de catéteres centrales, uso de esteroides, cirugía y diabetes materna con macrosomía fetal (22-24). Es muy poco frecuente en la vida fetal y suele presentarse en los primeros días de vida (25,26). En el 25 % de los casos es bilateral y entre el 50% y 65% se extiende a la vena cava inferior. La supervivencia es mayor del 80% (23,25).

Las manifestaciones clínicas características son hematuria, disfunción renal (anuria u oliguria), presencia de una

Cuadro 8. Trombolíticos en la Edad Pediátrica

Tratamiento	Modalidad	Conducta
	Peso TPA < 10 Kg	Vía venosa central de un lumen 0,5mg diluidos en sol. 0,9, suficiente que llene la línea
		Vía venosa central doble lumen 0,5mg diluidos en sol. 0,9, suficiente que llene la línea, llenar una línea a la vez
		Puerto subcutáneo 0,5 mg. diluidos en sol. 0,9 en 3 ml.
		Vía venosa central de un lumen 1mg diluido en 1 ml. de sol. 0,9, máximo 2 ml.
	Peso > 10 Kg	Vía venosa central de un lumen 1mg diluido en 1 ml de sol. 0,9, máximo 2 ml por lumen, tratar un lumen a la vez
		Puerto subcutáneo 2 mg. diluidos en sol. 0,9 en 3 ml.
		Impregnación 2000,00 UI/Kg 2000,00 UI/Kg/hora por 6 a 12 h. ninguna. Monitoreo: Fibrinógeno, PT, APTT, Tiempo de trombina
		rt-PA
Sistémico	Estreptokinasa	Mantenimiento
		Impregnación y mantenimiento: 0,1-0,6 mg/Kg/hora por 6 horas Monitoreo: Fibrinógeno, PT, APTT, Tiempo de trombina

masa abdominal e hipertensión arterial sistémica. A pesar de la resolución de la trombosis venosa renal, el niño puede mantenerse con hipertensión arterial sistémica crónica.

En la trombosis venosa renal unilateral sin insuficiencia renal ni compromiso de la vena cava inferior existen dos opciones terapéuticas:

- Están indicados los cuidados de soporte básico para mantener un adecuado equilibrio hemodinámico y de fluidos corporales, al igual que una osmolaridad sérica adecuada (16,26).
- Se puede anticoagular con HNF y pasar a HBPM en dosis terapéuticas por 3 meses (27).

Se debe monitorear la extensión de la trombosis mediante ecografía doppler.

En la trombosis venosa renal unilateral con compromiso de la vena cava inferior está indicada la anticoagulación. Es efectivo anticoagular con HNF y pasar a HBPM en dosis terapéuticas por 3 meses, así como iniciar con HBPM (28).

En la trombosis venosa renal bilateral con insuficiencia renal se recomienda administrar HNF junto a trombolisis con rt-PA y continuar con HBPM por 3 meses (IC) (29).

El uso de HBPM impone un estricto seguimiento de la función renal.

- Hemodiálisis:

En el paciente pediátrico está indicada HNF en dosis de 80 UI/Kg ó HBPM durante la hemodiálisis (IC).

No se indica anticoagulación como profilaxis de trombo-sis relacionada a la vía central o a la fistula.

TROMBOSIS DE LOS SENOS VENOSOS CEREBRALES (TSVC):

En neonatos con TSVC sin hemorragia intracraneal, puede sugerirse HNF, HBPM o AO por un período de 6 semanas a 3 meses.

En caso de hemorragia intracraneal asociada a TSVC, se mantiene al paciente en observación por 5 a 7 días. Sólo se considera la anticoagulación si hay evidencia de propagación del trombo (30).

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA (ECVI):

En neonatos con un primer episodio de ECV isquémica, en ausencia de una fuente cardioembólica documentada, está contraindicada la terapia anticoagulante y la aspirina. Si la ECV es recurrente, puede ser útil administrar anticoagulación o aspirina (31).

CATETERISMO CARDÍACO ARTERIAL:

Los neonatos y niños que requieren cateterismo cardíaco arterial deben recibir profilaxis con HNF.

El uso profiláctico de aspirina no está indicado (29).

TROMBOSIS AÓRTICA:

La incidencia de trombosis aórtica es directamente proporcional al tiempo de permanencia del catéter. Las consecuencias de la trombosis aórtica son: isquemia de las extremidades inferiores, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, enterocolitis necrotizante, hipertensión arterial y tromboembolismo sistémico (47,48). La mortalidad está alrededor de 25% si la trombosis es severa (28,32).

Para mantener la permeabilidad del catéter umbilical es posible realizar profilaxis con una infusión de HNF a baja dosis (0,25-1 U/mL) a través del catéter umbilical. Se ha demostrado que la localización del catéter entre la 6ª y 9ª vértebra dorsal es más segura que ubicaciones inferiores. (33,34).

En la trombosis aórtica asociada al catéter umbilical puede ser razonable administrar HNF o HBPM durante al menos 10 días. Si hay compromiso severo de órganos o extremidades, puede considerarse la trombolisis con rt-PA o trombectomía quirúrgica. El catéter umbilical debe ser removido.

TROMBOSIS ARTERIAL PERIFÉRICA:

- En la colocación de catéteres arteriales periféricos está indicada la profilaxis con HNF, en infusión continua a través de estos.
- Se debe retirar el catéter en caso de que ocurra un

evento trombótico de éste.

- c. En caso de tromboembolismo se puede administrar anticoagulación con HNF y trombolisis; puede ser razonable la trombectomía (34,35).

TROMBOSIS ARTERIAL FEMORAL ASOCIADA A CATETERISMO CARDIACO:

Pacientes con trombosis arterial aguda deben recibir HNF por 48 a 72 horas (IC) (34,36).

Luego de evaluar la respuesta terapéutica, se debe decidir la conducta a seguir:

- Evolución favorable: puede mantenerse HNF o pasar a HBPM durante 5 a 7 días.
- Si hay compromiso de un miembro u órgano debe indicarse rt-PA, en ausencia de contraindicaciones.
- Si hay falla o contraindicación de la tPA, debe considerarse la trombectomía.
- En pacientes sin resolución a las 72 horas y/o evolución tórpida, podría ser razonable el uso de AO por 3 meses. Puede considerarse la remoción de catéter. (36).

VÁLVULAS PROTÉSICAS CARDÍACAS BIOLÓGICAS Y MECÁNICAS:

Las válvulas biológicas se colocan en niños con cardiopatías valvulares (tricúspide o pulmonar), congénitas o adquiridas, que no son reparables por cirugía y su incidencia de tromboembolismo es bajo. En estos casos se deben seguir las recomendaciones para la población adulta (37-39).

Las válvulas mecánicas son implantadas en cardiopatías valvulares (mitrales o aórticas), congénitas o adquiridas, no reparables por cirugía. Al administrar AO se reduce la incidencia de tromboembolismo, pero aumenta el sangramiento. Se deben seguir las recomendaciones realizadas para la población adulta respecto a la dosis de la terapia anticoagulante. En pacientes con eventos trombóticos mientras reciben terapia antitrombótica o en aquellos con contraindicación para recibir dosis completas de AO, puede ser útil la adición de aspirina(17).

PROFILAXIS PRIMARIA PARA ANASTOMOSIS SISTÉMICO PULMONARES (ANASTOMOSIS DE BLALOCK-TAUSSIG MODIFICADA Y SIMILARES):

Las anastomosis sistémico-pulmonares son procedimientos quirúrgicos, en los cuales se puede o no utilizar material protésico para aumentar la circulación arterial pulmonar en presencia de estenosis o atresia pulmonar, así como mejorar la hipoxemia y cianosis profunda que acompañan a las cardiopatías congénitas cianógenas (tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, corazón univentricular con estenosis pulmonar severa, entre otras) (40).

La incidencia de trombosis en estos dispositivos es variable (1-20%). Los cortocircuitos menores de 4 mm. presentan mayor incidencia de trombosis. Es necesario destacar el caso del corazón izquierdo hipoplásico y sus variantes, que

implica un enfoque complejo, cuyo tratamiento quirúrgico se inicia en la edad neonatal, planificado en varias etapas.

Su aproximación inicial puede ser la fase I del procedimiento de Norwood, que consiste en establecer continuidad entre el tronco de la arteria pulmonar y el cayado aórtico, con la separación de las ramas pulmonares de su tronco y la colocación de una anastomosis sistémico pulmonar (41-43).

En todos estos casos puede ser efectivo el uso intraoperatorio de HNF. En el seguimiento puede ser beneficioso el uso de aspirina (1-5mg/Kg/24h). También podría indicarse clopidogrel o no administrar terapia subsiguiente (44-47).

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (SAF):

En niños con diagnóstico de SAF está indicado el uso de aspirina a dosis de 100 mg/24h. Si existe historia de un episodio de trombosis arterial o venosa de menos de un año, está indicado el uso de AO manteniendo el INR en rango terapéutico. Si el episodio de trombosis data de más de un año está indicado el uso de aspirina 100 mg/24h. En caso de más de un episodio, se debe mantener el tratamiento con AO por tiempo indefinido (48-50).

PÚRPURA FULMINANTE (PURPURA FULMINANS):

La púrpura fulminante es una entidad muy severa asociada a coagulación intravascular diseminada, que lleva a trombosis vascular en la piel, traduciéndose en necrosis hemorrágica progresiva, con niveles indetectables de proteína C o proteína S (51,52).

Se recomienda administrar Plasma Fresco Congelado (10-20 mL/kg) cada 6 horas. En el déficit de Proteína C, se debe indicar Proteína C activada exógena (20-60 U/kg) y mantenerla hasta la resolución de los síntomas y la obtención de valores normales de dímero D en plasma, lo cual puede tomar entre 5 y 8 semanas (53-56).

Para el tratamiento a largo plazo se recomienda el uso de Proteína C activada. Pueden ser útiles los AO, HBPM o el trasplante hepático (57,58).

ENFERMEDAD DE KAWASAKI:

La Enfermedad de Kawasaki es una arteritis en vasos de mediano calibre, idiopática, que afecta predominantemente las coronarias. Su diagnóstico es clínico, basado en una serie de criterios muy bien definidos (59-62).

En un 15-25% de los niños no tratados se desarrolla un aneurisma coronario que puede causar insuficiencia coronaria crónica, infarto del miocardio o muerte súbita.

En la fase aguda, el objetivo del tratamiento es reducir la inflamación en las paredes de las arterias coronarias y prevenir trombosis. Se recomienda terapia antiagregante con aspirina en dosis 80 a 100 mg/kg/24h por 14 días. En los primeros 10 días de inicio de los síntomas, se puede utilizar una dosis única de gammaglobulina intravenosa (2 mg/kg) (63-65).

La terapia a largo plazo en los pacientes con aneurismas coronarios busca prevenir la isquemia miocárdica y el infarto y se indica aspirina a dosis de 1 a 5 mg/kg/24h por 6 a 8 semanas.

En los niños con enfermedad de Kawasaki con aneurismas coronarios gigantes, se sugiere tromboprolifaxis primaria con AO y dosis bajas de aspirina. (64,65).

REFERENCIAS:

1. de Veber G, Andrew M, Adams C, Bjornson B, Booth F, Buckley DJ, et al. Canadian Pediatric Ischemic Stroke Study Group. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med* 2003;345(6):417-423
2. Monagle P, Chan A, Massicotte P, Chalmers E, Michelson AD. Antithrombotic therapy in children. *Chest* 2004;126: 645-687
3. Williams MD, Chalmers EA, Gibson BE. Haemostasis and Thrombosis Task Force, British Committee for Standards in Haematology. The investigation and management of neonatal haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol* 2002;119(2):295-309.
4. Rick M, Walsh C, Key N. Congenital Bleeding Disorders. *Hematol* 2003;559-574.
5. Sutor AH, Severing T. Heparin induced thrombocytopenia in pediatrics. *Semin Tromb Hemost* 2001; 27: 293-299.
6. Andrew M, Michelson AD, Bovill T, Leaker M, Massicotte P, Marzinotto V, et al. The prevention and treatment of thromboembolic disease in children: a need for Thrombophilia Programs. *J Pediatr Hematol Oncol.* 1997; 19(1):7-22.
7. Hirsh J, Dalen J, Anderson D, Poller D, Bussey H, Ansell J, et al. Oral anticoagulants: Mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range. *Chest* 2001;119 (Suppl): 8S-21S.
8. Massicotte P, Adams M, Marzinotto V, Brooker L. Low Molecular weight heparin in pediatric patient's with thrombotic disease: a dose finding study. *J Paediatr* 1996;128:313-318.
9. Sutor AH, Massicotte P, Leaker M, Andrew M. Heparin Therapy in Pediatric Patients. *Seminars in Thrombosis and Haemostasis* 1997; 23:303-319.
10. Ginsberg J, Crowther M, White R. Anticoagulation Therapy. *Hematology* 2001:339-354.
11. Severing T, Sutor AH. Heparin-induced thrombocytopenia in pediatrics. *Semin Tromb Hemost* 2001; 27:293-299.
12. Sackler JP, Liu L. Heparin-induced osteoporosis. *Br J Radiol* 1973; 46:548-550.
13. Schugge M., Risch L., Huber AR., Benn A., Fischer JE. Heparin-induced thrombocytopenia-associated thrombosis in pediatric intensive care patients *Pediatrics* 2002;109(1):E10.
14. Kuhle S, Massicotte P, Dinyari M, Vegh P, Mitchell D, Marzinotto V, et al. Dose-finding and pharmacokinetics of therapeutic doses of tinzaparin in pediatric patients with thromboembolic events. *Thromb Haemost* 2005;94(6):1164-1171
15. Israels SJ, Cheang T, McMillan-Ward EM, Cheang MJ. Evaluation of primary hemostasis in neonates with a new in vitro platelet function analyzer. *Pediatrics* 2001;138(1):116-119.
16. Monagle P, Chalmers E, Chan A, de Veber, Kirkham F, Massicotte P, et al. Antithrombotic therapy in Neonates and Children: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133:887-968.
17. Ansell JE, Weitz JI, Comerota AJ. Advances in Therapy and the Management of Antithrombotic Drugs for Venous Thromboembolism. *Am Soc Hematol Educ Program. Hematology* 2000:266-284.
18. Karthikeyan G, Eikelboom J, Turpie A, Hirsh J. Does acetyl salicylic acid (asa) have a role in the prevention of venous thromboembolism? *Br J Haematol* 2009; 146(2):142-149.
19. Finkelstein Y, Nurmohamed L, Avner M, Benson LN, Koren G. Clopidogrel in Children. *J Pediatric* 2005;147(5):657-661.
20. Pereira J. Trombofilia y Trombosis Arterial. *Rev Chil Cardiol* 2007;26: 97-103.
21. Pardo P, Lozier H, Martin J, Fernandez M. Complicaciones de accesos venosos periféricos. *Revista de la Cátedra de Medicina* 2006; 163:4-6.
22. Benítez Collante CI, Benitez Collante LM, Arogossi CR, Benitez Collante AE. Trombosis Venosa Profunda: Etiopatogenia, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. *Rev Posgrado la Catedra Medic* 2004;140:6-9
23. Schmidt B, Andrew M. Neonatal thrombosis: report of a prospective Canadian and international registry. *Pediatrics* 1995; 96:939-943
24. Nowak-Gottl U, von Kries R, Gobel U. Neonatal symptomatic thromboembolism in Germany: two year survey. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 199; 76:F163-F167
25. Kuhle S, Massicotte P, Chan A, Mitchell L. A case series of 72 neonates with renal vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2004; 92(4):729-733.
26. Duncan BW, Adzick NS, Longaker MT, et al. In utero arterial embolism from renal vein thrombosis with successful postnatal thrombolytic therapy. *J Pediatr Surg* 1991; 26:741-743
27. Zigman A, Yazbeck S, Emil S, Nguyen L. Renal vein thrombosis: a 10-year review. *J Pediatr Surg* 2000;35(11):1540-1542
28. Nuss R, Hays T, Manco-Johnson M. Efficacy and safety of heparin anticoagulation for neonatal renal vein thrombosis. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1994; 16:127-131
29. Saval N, Pou M, López J, Burrel M, Cases A. Trombosis de la vena cava superior en un paciente en hemodiálisis. *Nefrología* 2004; 24:35-38
30. Placio J, Rosati P, Lagos E, Hevia P, Rodriguez S, Jiménez O, et al. Transplante renal pediátrico. La experiencia de un centro. *Rev Chil Cirug* 2005; 57:483-488
31. Massicotte P, Julia JA, Gent M, Shields K, Marzinotto V, Szechtman B, et al. The PROTEKT Study Group. An open-label randomized controlled trial of low molecular weight heparin for the prevention of central venous line-related thrombotic complications in children: the PROTEKT trial *Thrombosis Research* 2003;109:101-108.
32. Carlson K, Rutledge J, Parker B, Grifka R. Use of Tissue Plasminogen Activator for Femoral Artery Thrombosis Following Transcatheter Coil Occlusion of Patent Ductus Arteriosus. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 83-86
33. Heller C, Heinecke A, Junker R, Knöfler R, Kosch A, Kurnik K, et al. Cerebral venous thrombosis in children: A multifactorial origin. *Circulation* 2003;108:1362-1367.
34. Fitzgerald K, Williams L, Gard B, Carvalho K, Golomb M.

- Cerebral Sinovenous Thrombosis in the Neonates. *Arch Neurol* 2006;63:405-409.
35. Saxena A, Gupta R, Kumar RK, Kothar SS, Wasir HS. Predictors of arterial thrombosis after diagnostic cardiac catheterization in infants and children. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1997; 41:400-403.
 36. Vargas J, Garófalo N, Barroso E, Rojas E, Novoa L. La trombosis senovenosa en la infancia: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Rev CubPediatr* 2008; 80:1.
 37. García A, Santana P, Vera A. Trombosis de los senos venosos, complicación tardía post mastoiditis en una preescolar. *Rev Chil Pediatr* 2005;76(4):384-388.
 38. Hacke W, Kaste M, Bogousslavsky J, Brainin M, Chamorro A, Lees K, et al. European Stroke Initiative Recommendations 2003. Ictus isquémico. Profilaxis y Tratamiento 2003:15-16.
 39. Freed M, Keane JF, Rosenthal A. The use of heparinization to prevent arterial thrombosis after percutaneous cardiac catheterization in children. *Circulation* 1974;50(3):565-569.
 40. Girod D, Hurwitz R, Caldwell R. Heparinization for Prevention of Thrombosis Following Pediatric Percutaneous Arterial Catheterization. *Pediatr Cardiol* 1982; 3:175-180
 41. Boo NY, Wong NC, Zulkifli SS, Lye MS. Risk factors associated with umbilical vascular catheter-associated thrombosis in newborn infants. *J Paediatr Child Health* 1999;35(5):460-465.
 42. Alpert J, O'Donnell JA, Parsonnet V, Brief DK, Brener BJ, Goldenkranz RJ. Clinically recognized limb ischemia in the neonate after umbilical artery catheterization. *Am J Surg* 1980; 140(3):413-418.
 43. Stringel G, Mercer S, Richler M, McMurray B. Catheterization of the umbilical artery in neonates: surgical implications. *Can J Surg* 1985; 28(2):143-146.
 44. Klinger G, Hellmann J, Daneman A. Severe aortic thrombosis in the neonate: successful treatment with low-molecular-weight heparin; two case reports and review of the literature. *Am J Perinatol* 2000; 17:151-158
 45. Joshi VV, Draper DA, Bates RD, III. Neonatal necrotizing enterocolitis: occurrence secondary to thrombosis of abdominal aorta following umbilical arterial catheterization. *Arch Pathol* 1975; 99:540-543
 46. Rand T, Weninger M, Kohlhauser C, Bischof S, Heinz-Peer G, Trattig S, et al. Effects of umbilical arterial catheterization on mesenteric hemodynamics. *Pediatr Radiol* 1996; 26(7):435-438
 47. Vailas GN, Brouillette RT, Scott JP, Shkolnik A, Conway J, Wiringa K. Neonatal aortic thrombosis: recent experience. *J Pediatr* 1986;109(1):101-108.
 48. Mokrohisky ST, Levine RL, Blumhagen JD, Wesenberg RL, Simmons MA. Low positioning of umbilical-artery catheters increases associated complications in newborn infants. *N Engl J Med* 1978; 299(11):561-564
 49. Estellés A, Garcia-Plaza I, Dasí A, Aznar J, Duart M, Sanz G, et al. Severe inherited "homozygous" protein C deficiency in a newborn infant. *Thromb Haemost* 1984; 52(1):53-56.
 50. Rehfeldt K, Sanders M. Digital gangrene after radial artery catheterization in patients with thrombocytosis. *Anesth* 2000; 90:45.
 51. Kobayashi T, Kobayashi T, Shinohara M, Tomomasa T, Morikawa A. Percutaneous hydrodynamic thrombectomy for femoral arterial thrombosis after arterial catheterization. *Pediatr Cardiol* 2003; 24(4):409-11.
 52. Görlich J, Rilinger N, Sokiranski R, Krämer S, Mickley V, Schütz A, et al. Mechanical thrombolysis of acute occlusion of both the superficial and the deep femoral arteries using a thrombectomy device. *Am J Roentgenol* 1998;170(5):1177-1180.
 53. Mack RM, Hartmann JR, Sauvage LR. Iliofemoral venous thrombectomy in a child with a coagulation abnormality. *J Pediatr* 1966; 68:374-380.
 54. Yankah AC, Alexi-Meskishvili V, Weng Y, Berger F, Lange P, Hetzer R. Performance of aortic and pulmonary homografts in the right ventricular outflow tract in children. *J Heart Valve Dis* 1995; 4(4):392-395
 55. Caldarone CA, Raghuvver G, Hills CB, Atkins DL, Burns TL, Behrendt DM, et al. Long-term survival after mitral valve replacement in children aged <5 years: a multi-institutional study. *Circulation* 2001; 104(1): 143-147.
 56. Weinstein G, Mavroudis C, Ebert P. Preliminary experience with aspirin for anticoagulation in children with prosthetic cardiac valves. *Ann Thorac Surg* 1982; 33: 549-553
 57. el-Makhlouf A, Friedli B, Oberhänsli I, Rouge JC, Faidutti B. Prosthetic heart valve replacement in children. Results and follow-up of 273 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93(1):80-85.
 58. Khitin LM, Sade RM, Bradley SM, Crawford FA, Widener CE, Stroud MR. Prevention of thrombosis and embolism in children and adolescents with mechanical valve prostheses: warfarin versus antiplatelet agents. *J Heart Valve Dis* 2006; 15(3):394-399.
 59. Schaffer MS, Clarke DR, Campbell DN, Madigan CK, Wiggins JW, Wolfe RR. The St. Jude Medical cardiac valve in infants and children: role of anticoagulant therapy. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9(1):235-239.
 60. Borkon AM, Soule L, Reitz BA, Gott VL, Gardner TJ. Five year follow-up after valve replacement with the St. Jude Medical valve in infants and children. *Circulation* 1986; 74(2):110-115.
 61. Williams JB, Karp RB, Kirklin JW, Kouchoukos NT, Pacifico AD, Zorn GL, et al. Considerations in selection and management of patients undergoing valve replacement with glutaraldehyde-fixed porcine bioprotheses. *Ann Thorac Surg* 1980;30(3):247-258.
 62. Tamás C, Andrea P, Gyorgy F. Clinical Relevance of anti-phospholipid antibody test in childhood. *Eur J Pediatr* 2004; 163:307.
 63. Saval N, Pou M, López Pedret J, Burrell M, Cases A. Spanish. Superior vena cava thrombosis in a patient on hemodialysis. *Nefrologia* 2004;24 (Suppl 3):35-38.
 64. Marlar RA, Montgomery RR, Broekmans AW. Report on the diagnosis and treatment of homozygous protein C deficiency: report of the Working Party on Homozygous Protein C Deficiency of the ICTH-Subcommittee on Protein C and Protein S. *Thromb Haemost* 1989; 61:529-531.
 65. Dajani AS, Taubert KA, Takahashi M, Bierman FZ, Freed MD, Ferrieri P, et al. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1994; 89(2):916-922.

LOS NIÑOS Y EL PEDIATRA

Rafael Godoy R

Estamos iniciando esta nueva sección de Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría dedicada a diversos tópicos de interés general para el pediatra, en la cual incluiremos aportes en áreas socio-culturales, bioéticas, médico legales, educación, salud y calidad de vida, etc. Los invitamos a todos a participar.

Para esta primera edición, contamos con dos poemas que nos envía gentilmente el Dr Rafael Godoy, dedicados a los niños y a los pediatras.

LOS NIÑOS Y EL PEDIATRA

Los niños son los juglares de la vida y sus padres y los pediatras son algunos de sus ángeles de la guarda. En honor a ellos dedico estos dos poemas que quiero compartir con ustedes y que hablan por sí solos:

UN NIÑO

I

Un niño es empuñar en una mano una fortuna en chocolate,
y es el pasar en un segundo de la tristeza a la alegría.
Es ordenar a la señora escoba que nos lleve a pasear hasta la luna .
Es negociar la compra de un castillo y pagarlo en canicas.
Un niño es gritarle al otro niño mi padre es más grande
¿Lo sabías?

II

Un niño es estar al lado de la madre como si fuera el primer día.
Y es ver pasar a la niña de la escuela
y decirle en silencio buenos días, pero esos sí
Pensar en ella todo el día
Y hasta mandarle un papelito con una declaración pero sin firma.
Un niño es el primer amor sin el olvido y cómo hacerlo?
Si al contemplar la luna, el sol y las estrellas
el amor se nos regresa con más brío.

III

Un niño es Peter Pan, la Cenicienta, Pinocho o Tribilín.
Un niño es fantasía.
Un niño es deslizarse aprisa en el inmenso tobogán
de un arco iris, para llegar abajo y preguntarse...
y dónde está el tesoro que la abuelita siempre me decía?

IV

Un niño es esperar cada diciembre al niño Jesús con alegría
y que ironía... Cuando lo encuentras, para siempre se iría.
Un niño es el jugar a policías y ladrones.
Ser el muchacho de la película que nunca muere,
que siempre tiene municiones,
que se golpea la pierna y grita: yo voy en el mejor corcel!

V

Un niño es ver caer cada gota de lluvia
transformada en un pequeño cisne
o en millones de duendecillos saltarines.
Es envolver la ropa en un pañuelo,
ponerla al hombro después de la primera pelea
y al llegar a la puerta devolverse y decirle a los padres el mundo
sí que es grande... mejor voy a la escuela.

VI

Un niño es el dale que dale a la piñata para sentir
que de repente entre regalo y papelillo
el mundo se nos viene encima... a veces
el primer paso hacia la vida cuando llorando
le gritaba a la madre,
mira la bolsa se me quedó vacía.

VII

Un niño es ser el propio capitán de nuestro barco
es ver volar un papagayo y adornarlo de estrellas
y mucha fantasía y es compartir un sueño...
Un niño es una flor
Un niño es un poema sin niños no hay amor...
no hay alegría.

PEDIATRAS

I

Mensajeros de vida, ciencia e ilusión de bata blanca o de colores
que me hacen alegrar si estoy enfermo, aunque ese día no voy a la escuela,
que me abren la boca con la paleta, hablan de amigdalitis,
me indican mis vacunas... O me mandan a inyectar penicilina...
por temor a la famosa erisipela.

II

Son niños grandes y el eco sanador de angustias ante la primeriza
de aquella fiebre de 3 de la mañana,
son mis mejores amigos aunque me pongan las vacunas que me duelen,
son los doctores de mi hermanita,
el paño de lagrimas de la abuela y el abuelo cuando mamá y papá se van de vacaciones o al
cine o si no hay quien me cuide...
Si me sale un diente, me dio lechina, paperas o hasta diarrea...

III

El doctor o la doctora que dicen saben mucho y que me mandan esos
remedios que no me gustan y que mamá anota en un papelito en la nevera
dárselo cada 8 horas, sin falta, tápele la nariz, abra la boca, con
cuchara o con inyectadota o como pueda.

IV

Son el doctor y la doctora que me atendieron cuando nací,
junto al obstetra y la enfermera, que me limpiaron el ombligo,
mis primeros amigos que me marcaron mis pies, me pesaron y midieron mi talla y mi cabeza,
me colocaron 20 en mi primer examen de vida (el test de APGAR) en hora buena...

V

Angeles guardianes de la vida, amigos y asesores,
son el apoyo incondicional de la familia, desde recién nacidos, lactantes, pre-escolares
o hasta mi adolescencia y ahora que fui a la universidad y tengo hijos
la historia recomienza.

VI

Los magos gladiadores que tienen:
La sapiencia de un delfín
La agudeza de un halcón
La paciencia de una tortuga
La memoria de un elefante
La nobleza de las mascotas.
La majestuosidad de un león.
La disciplina de las hormigas y las abejas.
La rapidez, certeza, astucia y sagacidad de un jaguar ante la enfermedad.
La bendición de Dios y la poesía de la vida que le permite ser un
forjador de ilusiones para acompañar a los otros niños del mundo en su peregrinar,
junto a las aves del fuego y a esos miles de arco iris...
Mecidos por el viento.

Dr. Rafael Godoy R