

ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA



Órgano oficial de la Sociedad Venezolana
de Puericultura y Pediatría

Volumen 72
Número 4, Octubre - Diciembre 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, N° 4

Octubre - Diciembre

2009

EDITORIAL:

- Discurso del Dr. Huniades Urbina pronunciado en el acto inaugural del LV Congreso Nacional de Pediatría, Septiembre 2009. 111
- Discurso del Dr. Nelson Orta pronunciado en el acto inaugural del LV Congreso Nacional de Pediatría, Septiembre 2009. 113

ARTÍCULOS ORIGINALES:

- EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DE LAS MADRES SOBRE LACTANCIA MATERNA.
ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN LAS ÁREAS METROPOLITANAS DE CARACAS Y MARACAIBO.
Flor Elena Aznar, Scarlett Salazar, Xiomara Delgado, Thaís Cani, Isabel Cluet de Rodríguez. 118
- BIOPSIA RENAL EN PEDIATRÍA: ANÁLISIS DE LA CASUÍSTICA DE 28 AÑOS.
HOSPITAL DE NIÑOS DE VALENCIA, VENEZUELA.
Nelson Orta, Valerio Coronel, Elsa Lara, Betlys Escalona, Luis Domínguez, Patricia Zibaoui, Carolina Peralta, José A. Pinto, María I. Weffer, Sandra Romero, Iraidá Daboín, Annie Planchart. 123
- LACTANTES MENORES ALIMENTADOS CON FÓRMULA DE SOYA.
EVALUACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS.
Arelis Conde, Laní Cárdenas, Ammary Carreño, Egimer Caruso, Mariabeatriz Bocaranda, Harold Guevara, Sobeida Barbella. 129

CASO CLÍNICO:

- SÍNDROME DE BARTTER CON SORDERA EN DOS HERMANAS VENEZOLANAS.
Narkys Revilla, Nereida Maldonado, Víctor García-Nieto, Félix Claverié-Martín 135

GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO:

- SEGUNDO CONCENSO SOBRE ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN PEDIATRÍA (PARTE 1)**
GENERALIDADES EN DIARREA AGUDA.
José Javier Díaz Mora, Milanyela Madera, Yubelis Pérez, Maribel García, Keira León, Marco Torres E. 139
- TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL.
Mercedes Materán, Dolores Pérez, María Tomat, Betzabe Roa, Ruth Meneses. 146
- HIDRATACIÓN PARENTERAL.
Ileana Rojas Marcano, María José Castro, Luis Chacón, José Félix De Pablos, Neiris López, Huniades Urbina Medina 154
- LACTANCIA MATERNA.
Scarlett Salazar, Mervin Chávez, Xiomara Delgado, Tamara Pacheco, Eudis Rubio 163
- INMUNIZACIONES.
Amando Martín P., Belén Salinas, Irene Pérez Schael, Juan Carrizo, Leonardo Chacín 167
- AGRADECIMIENTO A LOS ÁRBITROS PARA EL AÑO 2009 173
- ÍNDICE ACUMULADO DEL VOLUMEN 72 174
- NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA REVISTA ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUEERICULTURA Y PEDIATRÍA. VII



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

SUMMARY

Vol. 72, N° 4

October - December

2009

EDITORIAL:

- Speech pronounced by Dr. Huniades Urbina in the opening session of the
LV National Congress of Pediatrics, September 2009..... 111
- Speech pronounced by Dr. Nelson Orta in the opening session of the LV
National Congress of Pediatrics, September 2009..... 113

ORIGINAL ARTICLES:

- EVALUATION OF MOTHERS KNOWLEDGE IN REGARD TO BREASTFEEDING.
MULTICENTRIC STUDY IN THE METROPOLITAN AREAS OF CARACAS AND MARACAIBO.
Flor Elena Aznar, Scarlett Salazar, Xiomara Delgado, Thaís Cani, Isabel Cluet de Rodríguez..... 118

- RENAL BIOPSY IN PEDIATRICS: CASUISTIC ANALYSIS OF 28 YEARS.
HOSPITAL DE NIÑOS DE VALENCIA, VENEZUELA.
Nelson Orta, Valerio Coronel, Elsa Lara, Betlys Escalona, Luis Domínguez, Patricia Zibaoui,
Carolina Peralta, José A. Pinto, María I. Weffer, Sandra Romero, Iraida Daboín, Annie Planchart..... 123

- INFANTS FED WITH SOY FORMULA. EVALUATION OF THYROID HORMONES.
Arelis Conde, Lani Cárdenas, Ammary Carreño, Egimer Caruso, Mariabeatriz Bocaranda,
Harold Guevara, Sobeida Barbella..... 129

CASE REPORT:

- BARTTER SYNDROME WITH DEAFNESS IN TWO VENEZUELAN SISTERS.
Narkys Revilla, Nereida Maldonado, Víctor García-Nieto, Félix Claverié-Martín 135

CLINICAL GUIDELINES:

SECOND CONCENSUS ON ACUTE DIARRHEA IN CHILDREN (PART 1)

- GENERAL ASPECTS IN ACUTE DIARRHEA .
José Javier Díaz Mora, Milanyela Madera, Yubelis Pérez,
Maribel García, Keira León, Marco Torres E. 139

- ORAL REHIDRATATION THERAPY.
Mercedes Materán, Dolores Pérez, María Tomat, Betzabe Roa, Ruth Meneses 146

- PARENTERAL REHIDRATACIÓN.
Ileana Rojas Marcano, María José Castro, Luis Chacón,
José Félix De Pablos, Neiris López, Huniades Urbina Medina 154

- BREASTFEEDING IN CHILDREN WITH DIARRHEA.
Scarlett Salazar, Mervin Chávez, Xiomara Delgado, Tamara Pacheco, Eudis Rubio..... 163

- IMMUNIZATIONS
Amando Martín P., Belén Salinas, Irene Pérez Schael, Juan Carrizo, Leonardo Chacín..... 167

- RECOGNITION TO REFEREES FOR 2009 173

- ACCUMULATIVE INDEX FOR VOLUME 72 174

- 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 Reverón 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 Albornoz
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) 484.0909 / 482.2672 - 0008.
e-mail: gabriel@misninosyyo.com

Volumen 72,
Número 4,
Octubre
Año 2009

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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

JUNTA DIRECTIVA CENTRAL 2009 - 2011

Presidente: Dr. Huiñades 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 Lamogglia

Presidenta: 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. Egida Gómez

CARABOBO
Presidenta: 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

JUNTAS DIRECTIVAS DE LAS FILIALES 2009 - 2011

ANZÓATEGUI
Presidenta: 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

COJEDES
Presidenta: Dr. Nicolás 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.

APURE
Presidenta: Dra. Yubelis Pérez
Vicepresidenta: Dr. Freddy Laprea
Secretaria Ejecutiva: Dra. Zunilde Lilianna 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 Solórzano

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

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

FALCÓN
Presidenta: 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

BARINAS
Presidenta: 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

GUÁRICO
Presidenta: 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



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

Presidente:	LARA	Presidente:	SUCRE
Vicepresidenta:	Dr. Jorge Gaiti	Vicepresidenta:	Dr. Manuel Villarroel
Secretaria Ejecutiva:	Dra. Ana Lizette Rojas	Secretaria Ejecutiva:	Dra. Ruth Meneses
Secretaria de Finanzas:	Dra. Darfel Lorena Duque	Secretaria de Finanzas:	Dra. Mercedes Crespo
Secretaria de Educación Médica Continua:	Dra. Gloria Quiroz Abreu	Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Pedro Dji Dji
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. María Ferrer	Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Nuvia Blohm
Secretaria de Información y Difusión:	Dra. María A. Cardozo	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Diego Martínez
	Dra. Gisela Barreto		
Presidente:	MÉRIDA	Presidenta:	TÁCHIRA
Vicepresidenta:	Dr. José J. Díaz Mora	Vicepresidente:	Dra. Ana Betzabé Roa Moreno
Secretaria Ejecutiva:	Dra. Nolis I. Camacho Camargo	Secretaria Ejecutiva:	Dr. José Vicente Franco
Secretaria de Finanzas:	Dra. María Angelina Lacruz	Secretaria de Finanzas:	Dra. Blanca Carrillo Rastro
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Ivette J. Guillen S.	Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Imelda Carrero
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dr. José M. Cegarra R.	Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. José de Jesús Patiño
Secretario de Información y Difusión:	Dra. Magdalena Correa de S.	Secretaria de Información y Difusión:	Dr. Darío De Andrade
	Dr. Luis A. Molina R.		Dra. Ángela Yáñez
Presidenta:	MIRANDA	Presidenta:	TRUJILLO
Vicepresidenta:	Dr. Eddy Zurita	Vicepresidente:	Dra. Inés Ortiz
Secretaria Ejecutiva:	Dra. Dina Figueroa	Secretaria Ejecutiva:	Dr. Rafael Santiago
Secretario de Finanzas:	Dra. Jenny Planchet	Secretaria de Finanzas:	Dr. Migdaly Mendoza
Secretaria de Educación Médica Continua:	Dr. Luis Mota	Secretario de Educación Médica Continua:	Dr. Corrado Iacobellis
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Soraya Cedraro	Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Andreína La Corte
Secretaria de Información y Difusión:	Dra. Mónica Negretti	Secretario de Información y Difusión:	Dra. Ana Terán de Araujo
	Dra. Lina Costanzo		Dr. Juan J. Pineda
Presidenta:	MONAGAS	Presidente:	VARGAS
Vicepresidenta:	Dr. Issis Lunar Solé	Vicepresidenta:	Dr. José Mata Blanco
Secretaria Ejecutiva:	Dra. Vilma Carrizales	Secretaria Ejecutiva:	Dra. Iris Thamara Pacheco
Secretaria de Finanzas:	Dra. Nancy Manzanero	Secretaria de Finanzas:	Dra. Iris Cárdenas
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Lourdes Rivera	Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Zaida Velásquez de M.
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. Juan Roberto Rodulfo	Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Vilma M. Palma de R.
Secretaria de Información y Difusión:	Dr. Samir Hanna	Secretario de Información y Difusión:	Dra. Rosa Méndez de G.
	Dra. Jenny Pérez		Dr. Francisco R. Sucre Silva
Presidenta:	NUEVA ESPARTA	Presidenta:	YARACUAY
Vicepresidente:	Dr. Ivonne Figueroa Alborno	Vicepresidenta:	Dr. Gloria Yanira Rueda D.
Secretaria Ejecutiva:	Dr. Pedro Zacarías	Secretaria Ejecutiva:	Dra. Lucia García de Torres
Secretaria de Finanzas:	Dra. Katuska Mata	Secretario de Finanzas:	Dra. Margot Quero
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Maryaurora Fernández	Secretaria de Educación Médica Continua:	Dr. Carlos López
Secretario de Relaciones Institucionales:	Dr. Germán Rojas	Secretario de Relaciones Institucionales:	Dra. Nurcia Basile
Secretario de Información y Difusión:	Dr. Adolfo Marciano	Secretario de Información y Difusión:	Dr. Hernán Cabrera
	Dr. Grey Molinaro		Dr. Alfredo Trejo
Presidente:	PORTUGUESA	Presidenta:	ZULIA
Vicepresidente:	Dr. Daniel Villalobos	Vicepresidenta:	Dra. Nelly Petit de M.
Secretaria Ejecutiva:	Dr. Zaldivar Zúñiga	Secretaria Ejecutiva:	Dra. Aura Castillo de G.
Secretaria de Finanzas:	Dra. Analiese Cordero	Secretaria de Finanzas:	Dra. Keila Paz
Secretario de Educación Médica Continua:	Dra. Ceres Rodríguez	Secretaria de Educación Médica Continua:	Dra. Fabiola Barboza
Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dr. Frank Alejo	Secretaria de Relaciones Institucionales:	Dra. Joalice Villalobos
Secretario de Información y Difusión:	Dra. Alba Velásquez	Secretaria de Información y Difusión:	Dra. Gina Tota
	Dr. Giovanni Alvarado		Dra. Yusvely García



SOCIEDAD VENEZOLANA DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

COMISIÓN CIENTÍFICA

Guadalupe Urdaneta de B.	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	Victor Siegert

COMISIÓN DE INMUNIZACIONES

Olga Castillo de Febres	Juan Carrizo
María Alejandra Rosas	Jacqueline Izaguirre
María Graciela López	Armando Martín
Adelfa Betancourt	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

Flor Elena Aznar	Thais Cani
Xiomara Delgado	Scarlet Salazar
Isabel Cluet de Rodríguez	Zandra Duran
Eunice Lample	

COMISIÓN BIOÉTICA

Luis Maldonado	Francisco Finizola
Enriqueta Sileo	Calixto Díaz
Esther María Suárez	

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. HERNÁN 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

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 García Lamoggia

COMISIÓN ENLACE CON INSTITUTOS DE EDUCACIÓN SUPERIOR

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

COMISIÓN DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP)

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

COMISIÓN DE DESASTRES

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

COMISIÓN MANEJO DOLOR PEDIÁTRICO

Darinka De Pascuali	Gloria Quiroz
María E. Mondolfi	Miren Viteri

COMISIÓN ENFERMEDAD CELÍACA

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



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

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

Fecha de revisión: marzo 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: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>.
 - Monografía en Internet: Foley KM, Gelband H, editors. Improving palliative care for cancer: [monografía en Internet]. [citado 9 Jul 2002]. Disponible en: <http://www.nap.edu/books/0309074029/html/>.
 - Página principal de un sitio Web: Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [actualizado 16 May 2002; citado 9 Jul 2002]. Disponible en: Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.
 - Página Web de un sitio Web: American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002: [actualizado 23 Ago 2001; citado 12 Ago 2002]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.amaassn.org/ama/pub/category/1736.html>.

FOTOGRAFÍAS:

- Enviar las fotografías digitalizadas en blanco y negro, a una resolución de 300 DPI en formato TIFF o EPS, a un tamaño mínimo de 10 cms ancho por la altura que obtenga la foto, o realizar un PDF a máxima calidad, en archivos apartes al archivo de Word. (No insertar imágenes en Word).
- Las fotos deben ser identificadas con la siguiente información: Figura - número - título o nombre. Ejemplo: Figura 1.- Estudio inmunohistoquímico. (Por favor indicar en el texto la figura que corresponda).
- Debido a la connotación legal que puede tener la plena identificación de una persona, especialmente su cara, deberá anexarse la autorización del representante legal. Si es imposible, el autor asumirá por escrito, ante el Comité Editorial, la

responsabilidad del caso y sus consecuencias legales.

- Serán aceptadas por el Comité Editorial, las fotografías a color que sean indispensables para afianzar el diagnóstico, según la patología o el tema en estudio.

UNIDADES:

Se usará el Sistema Internacional (SI) de unidades de medida para las unidades y abreviaturas de unidades. Ejemplos: s para segundo, min para minuto, h para hora, l para litro, m para metro, kDa para kilodaltons, 5mM en lugar de 5×10^{-3} M o 0.005 M, etc.

ABREVIATURAS:

Deben evitarse las abreviaturas o usarse lo menos posible. Si se van a usar, deben ser definidas cuando se mencionen por primera vez. No deben aparecer abreviaturas en el título, y, si fuera posible, tampoco en el resumen.

ARTÍCULO DE REVISIÓN:

El artículo de revisión facilita la actualización y revisión de un aspecto científico, realizado por especialistas en el tema: ofrece al lector interesado una información condensada sobre un tema, realiza interpretaciones y adelanta explicaciones en tópicos médicos.

El artículo requiere de, al menos, 40 referencias de los últimos años, con prioridad de los últimos cinco (5). En caso de que esto no sea posible, deben especificarse las razones (tópicos muy poco frecuentes o muy poco investigados previamente). El texto deberá expresar con claridad las ideas a ser desarrolladas, y tratará de transmitir un mensaje útil para la comprensión del tema central del artículo de revisión.

Las secciones básicas del artículo de revisión son: - página inicial, -resumen, (en español y en inglés) -introducción, -texto, -referencias bibliográficas.

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

La discusión del tema también puede plantearse de lo general a lo particular; por ejemplo, en un nuevo tratamiento, las secciones serán: -introducción, -efectos sistémicos del medicamento, -efectos en sistemas específicos: cardiovascular, renal, neurológico y cromosómico.

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

La extensión de los artículos de revisión no debe ser mayor de 6000 palabras, excluyendo las referencias.



ARCHIVOS VENEZOLANOS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA

CASO CLÍNICO:

El objetivo del reporte de un caso clínico es hacer una contribución al conocimiento médico, presentando aspectos nuevos o instructivos de una enfermedad determinada. Los casos clínicos considerados usualmente para un informe son aquellos que cumplen algunas o varias de las siguientes condiciones:

- Están relacionados con una enfermedad nueva o poco frecuente.
- Muestran alguna aplicación clínica importante.
- Ayudan a aclarar la patogénesis del síndrome o de la enfermedad.
- Muestran una relación no descrita previamente entre dos enfermedades.
- Describen una complicación de algún tratamiento o fármaco.
- Dan ejemplo de un enfoque práctico y novedoso para el diagnóstico y el manejo de una enfermedad.
- Representan aspectos psicosociales esenciales en el enfoque, manejo, o prevención del problema o enfermedad.

Algunos casos clínicos son ilustrativos de síndromes comunes, los cuales no son todavía muy reconocidos por el médico o el profesional de salud; pueden ilustrar también algún síndrome de baja prevalencia pero de gran importancia, o pueden emplearse para la enseñanza de alguna área de la medicina o de la salud.

Las secciones básicas del reporte del caso clínico son: resumen (en español e inglés), introducción, presentación del caso, discusión, y referencias.

El resumen debe ser corto, concreto, fácil de leer (entre 100 y 150 palabras). Debe describir los aspectos sobresalientes del caso y por qué amerita ser publicado. La introducción da una idea específica al lector del tópico que representa el caso clínico y sustenta con argumentos (epidemiológicos y/o clínicos) el por qué se publica, su justificación clínica o por sus implicaciones para la salud pública. Aquí está implícita una revisión crítica de la literatura sobre otros casos informados.

La presentación del caso es la descripción cronológica de la enfermedad y la evolución del paciente. Ello incluye la sintomatología, la historia clínica relevante, los resultados de exámenes o pruebas diagnósticas, el tratamiento, y el desenlace (mejoría, falta de respuesta, o muerte). Si se usan pruebas de laboratorio poco usuales se deben incluir los valores normales entre paréntesis. Si se mencionan medicamentos se debe usar el nombre genérico y las dosis utilizadas. Para proteger la confidencialidad del paciente se omite el nombre (o se colocan sus iniciales), y el número de historia clínica.

En la discusión, se hace un recuento de los hallazgos principales del caso clínico, se destacan sus particularidades o contrastes. Se debe sustentar el diagnóstico obtenido por el autor con evidencia clínica y de laboratorio, y las limitaciones de estas evidencias. Se debe discutir cómo se hizo el diagnóstico diferencial, y si otros diagnósticos fueron descartados adecuadamente. El caso se compara con otros reportes de la literatura, sus semejanzas y sus diferencias. Se mencionan las implicaciones clínicas o sociales del caso o problema presentado. Generalmente hay al menos una conclusión, donde se resalta alguna aplicación o mensaje claro relacionado con el caso. No se debe hacer generalizaciones basadas en el caso o casos descritos.

La extensión de los reportes de casos clínicos no debe ser mayor de 2000 palabras, excluyendo las referencias

CARTAS AL EDITOR:

El Comité de Redacción, recibe cartas de lectores que quieran expresar su opinión sobre trabajos publicados. Estas deben tener una extensión máxima de dos cuartillas (500 palabras) y deben acompañarse de las referencias bibliográficas que fundamenten sus opiniones. Serán enviadas a los autores de los trabajos y publicadas ambas según decisión del Comité Editorial.

INFORMACIÓN PARA LOS SUSCRIPTORES:

Precios de la suscripción:

a) Miembros solventes: Sin costo

b) Miembros no solventes: BsF. 10,00 cada número

BsF. 36,00 anual.

Para mayor información, favor comunicarse con la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría

Telf.: (0212) 263.7378 / 2639 Fax: (0212) 267.6078

Correo electrónico: svpediatria@gmail.com

INFORMATION FOR SUBSCRIBERS

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

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

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

DISCURSO DEL DR. HUNÍADES URBINA MEDINA
EN EL ACTO DE INAUGURACIÓN DEL
“IV CONGRESO VENEZOLANO DE PEDIATRÍA “DR. NELSON ORTA SIBÚ”
MARACAIBO, 30 DE AGOSTO DE 2009

Dr. Nelson Orta Sibú, Epónimo del LV Congreso Venezolano de Pediatría; Dr. Sergio Osorio, Decano de la Facultad de Medicina de la muy ilustre Universidad del Zulia; Dra. Nelly Petit, Presidenta de la Filial Zulia de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría; Dra. Marinés Vancampenhoud, Secretaria Ejecutiva; Dra. María José Castro, Secretaria de Finanzas; Dr. Armando Arias Gómez, Secretario de Educación Médica Continua; Dra. Dolores Pérez Abad, Secretaria de Relaciones Institucionales; Dra. Maribel García Lamoglia de Ballesteros, Secretaria de Información y Difusión. Todos compañeros de la Junta Directiva Central de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

Dr. Rafael Santiago, Coordinador del Comité Científico de la SVPP. Dra. Sioly Mora de Orta, esposa del Dr. Nelson Orta Sibú. Dr. Salvador Jáuregui, Presidente de la Federación Mesoamericana y del Caribe de Pediatría (FEMACAP).

Señores Ex Presidentes de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Miembros del Consejo de Asesores. Señores Doctores Presidentes de las Filiales de la SVPP, Miembros del Consejo Nacional. Doctores Miembros del Comité Científico de la SVPP. Señores Doctores Invitados Internacionales. Invitados Especiales, Colegas, Señores y Señoras, amigos todos:

Muy Buenas Noches.

Este año más por causalidad que por casualidad, volvemos a Maracaibo para nuestro quincuagésimo quinto Congreso Venezolano de Pediatría. Probablemente, muchos no lo hayan notado, pero cambiamos el nombre de Congreso Nacional por Congreso Venezolano de Pediatría, cambio sutil pero importante, ya que con la globalización debemos identificar de entrada a nuestro país con este magnífico evento científico.

Contaremos a lo largo de estos 5 días de deliberaciones con doce invitados internacionales, provenientes de Italia, España, Bélgica, Estados Unidos, México, Colombia, Uruguay, Argentina, Chile y con más de 100 profesores nacionales, quienes han tenido la gentileza de hacer un alto en sus apretadas agendas para compartir con nosotros sus conocimientos, demostrando de esta forma nuestra participación en el ámbito internacional.

A todos ustedes nuestro agradecimiento, y esperamos que su estadía entre nosotros sea fructífera desde el punto de vista científico, así como lo más agradable posible, y estaremos dispuestos a que así sea y se lleven la real visión de nuestra querida patria.

Hemos preparado, en conjunto con el Comité Científico de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría un extenso, variado, interesante y actualizado programa que nos pasará desde las enfermedades re-emergentes, la actual pandemia de AH1N1, enfermedades de depósito, hasta las patologías físicas y sociales más comunes de la infancia, distribuidos en conferencias magistrales y simposios matutinos y vespertinos.

Cada día se hace más difícil la realización de eventos de

esta magnitud por lo costoso de estos espacios; para que sólo tengan una idea, el alquiler de este majestuoso Palacio de los Eventos equivale a una inversión de un mil doscientos cincuenta Bs.F, a lo cual hay que sumarle los costos de alquiler de equipos de audio y videos, pasajes aéreos, hospedaje, coffee break, entre otros rubros. Algunos dirán, y si son tan caros estos espacios por que no hacerlo en otro lugar?, sucede que no hay lugar que albergue a dos mil pediatras para dictar las conferencias y albergue a las empresas comerciales que hacen posible con su solidario y ético apoyo la realización de los congresos científicos, no quedando otra opción que usar los escasos lugares disponibles para este tipo de actividades, ya que merecemos un lugar cómodo y confortable para actualizarnos.

Otro grupo comentará que para qué hacer reuniones de esta naturaleza si todo está en la internet, cosa que es una verdad a medias, ya que sabemos que en la internet cabe de todo y todos, sin mayor control de algunos portales de la veracidad y rigurosidad científica de lo que allí se expone.

Lo que nadie puede objetar de eventos de esta naturaleza es el reencuentro con amigos, el compartir una semana de ciencia y entretenimiento y, lo más valioso, el estrechar lazos de amistad y el contacto humano, que tanta falta nos hace en este mundo cada vez más tecnificado.

Homenajeamos en esta oportunidad a un ciudadano íntegro, esposo y padre ejemplar, amigo de sus amigos, solidario con las causas nobles, investigador nato y acucioso, profesor universitario, ex Presidente de la SVPP. El Dr. Nelson Orta Sibú, oriental de nacimiento, con formación académica en Mérida e Inglaterra, trabajando en Aragua y radicado en Valencia, profesor invitado de prestigiosas universidades como la de Tampa, Oregón y Canadá, es como se dice en el argot popular, un ciudadano del mundo.

Merecedor de premios y distinciones por su larga y dilatada trayectoria en el campo científico. Como muy bien y acertadamente la profesora y maestra Mercedes Ramírez de Materán lo describió con el vocablo griego *arete*, que se daba a aquellos que sobresalían por su excelencia y forma de actuar a través de la ejecución de obras. Y obras son las que ha realizado el maestro Nelson Orta a lo largo de su vida, dedicado al estudio y a la investigación, y actualmente regocijado con la contemplación de su familia y a ver como su semilla se va expandiendo y prolongándose en sus hijos y nietos.

Estimado Nelson, recibe de todo el conglomerado pediátrico este humilde homenaje y, con el mismo, te estamos confesando lo orgullosos que nos sentimos de tenerte en las filas de la SVPP, de contar con tu apoyo incondicional y, particularmente con tu amistad, que está por sobre todo las demás virtudes que hoy hemos enumerado. Lleguen hasta tu hermosa familia, Sioly, Rafael Andrés, Nelson Alejandro, Ana Beatriz y Cristina Eugenia y al resto de la misma, nuestra sincera felicitación en este día, que esperamos nunca se borre de vuestras memorias.

En un día tan especial como éste, usualmente el discurso del Presidente lleva implícito un mensaje sobre un determinado tópico del acontecer nacional, pero reflexionando y revi-

sando los discursos de los últimos 10 años, evidencio de forma reiterada la preocupación de la Sociedad de Puericultura y Pediatría en relación a los niños en situación de calle, la delincuencia, la inseguridad, el embarazo precoz, las enfermedades re-emergentes, la terrible situación de la salud, la desasistencia en los hospitales públicos, el deterioro del sistema educativo, la carencia actual de médicos, y lo mas grave aún, la mermada formación de la generación de relevo, pues, seguro de la sensibilidad social del maestro Orta Sibú, intuía que alguna de estas situaciones que afectan el desarrollo de nuestro bien máspreciado, los niños, iba a formar parte de su alocución, por lo cual, con la intención de no ser repetitivo y en acuerdo total con sus palabras, pensé en que enfocar mi discurso en estos tópicos, podía hacer deslucir el homenaje al maestro Nelson Orta Sibú, además de que en los últimos años, como les comenté antes, nuestros discursos se han paseado por todas estas males que aquejan no sólo a Venezuela sino al resto del continente, y a la fecha actual no se ha solucionado ni uno solo de los problemas que hemos venido mencionando en la última década a pesar de los esfuerzos de individuos, sociedades científicas, organizaciones no gubernamentales y hasta organismos internacionales que ponemos el mejor de nuestros esfuerzos por colaborar en lo que a materia de salud se refiere; sin embargo, sin una política de estado cónsona a la realidad de nuestros países, es poco lo que podemos lograr, pero no desfallezcamos en el intento por lograr una América mas justa y saludable.

América, no en vano lleva nombre de mujer, golpeada, olvidada, la que pare hijos sin padres, o peor aún, de padres irresponsables, con poca educación a pesar de la propaganda de la supuesta erradicación del analfabetismo; América el continente de las venas abiertas, en el cual como una vez alguien dijo: se vive de cumbre en cumbre mientras los países van de foso en foso, discutiendo, gastando fortunas en reuniones estériles, firmando tratados y la consabida foto para las revistas de farándula y los resultados de tales acuerdos aún sin obtenerse y, lo más grave aún, sin vislumbrar la tan cacareada mejoría de las condiciones de vida de nuestros pueblos que nacen, crecen y mueren con la esperanza de un mejor mañana, viendo pasar la vida como meros espectadores, creyendo que son quienes definen los proyectos de país gracias a los discursos populistas, en tal grado de desesperación impotente y con una voz silenciada, sin eco a los oídos sordos de los mandatarios de turno, quienes, endiosados por las masas, se convierten en personajes pintorescos que terminan siendo una caricatura de ellos mismos.

La Sociedad de Puericultura y Pediatría, sociedad científica, tiene siempre su voz clara y dispuesta para denunciar las erradas políticas de salud, estando siempre dispuestos a tender puentes y a servir de asesores técnicos cuando somos llamados por los entes responsables de las políticas de salud en nuestro país, sin importar el tinte político, como lo hemos demostrado en estos primeros 70 años de existencia.

Nuestra voz está presente en los diferentes medios de comunicación, sin miedo, denunciando con evidencia, con críticas constructivas y reconociendo los aciertos que puedan haber en materia de salud infantil, cuando el caso lo amerita.

Lo que nunca haremos es guardar un silencio cómplice, ya que los malos triunfan cuando los buenos callan y hay mucha cobardía por allí disfrazada de prudencia. Por lo antes dicho, decidí que mi discurso no tocaría ninguno de estos importantes puntos, y hoy he dedicado mis palabras a reconocer al maestro Nelson Orta Sibú y darle el papel protagonista

del acto, y a hacer una corta presentación de mi estado Zulia a nuestros visitantes extranjeros y nacionales.

Una vez más nos encontramos en este nuestro magno evento, en la ciudad de Maracaibo, como la nombra el poeta Rafael María Baralt: la ciudad del sol amada, tierra cálida y generosa, de gente bullanguera y solidaria, estudiosa, regionalista para el bien de su región, que no se doblega ante la adversidad.

Para aquellos que visitan por primera vez el estado Zulia y la ciudad de Maracaibo, déjenme decirles, con verdadero orgullo zuliano, que esta tierra prodigiosa posee recursos naturales como petróleo, gas, carbón, ríos y la cuenca hidrográfica más grande Latinoamérica, nuestro querido lago de Maracaibo, con 18800 metros cuadrados, contamos con el relámpago del Catatumbo, ícono del pueblo zuliano, es parte del himno, bandera y escudo, es el único fenómeno natural del mundo que regenera la capa de ozono, elemento que protege a nuestra atmósfera de la entrada de los rayos ultravioleta del sol. Su recurrencia es de 50 descargas por minuto durante siete horas y 140 días al año, equivalente a 980 horas anuales de eventos eléctricos, que lo ubica como el lugar del mundo con mayor tiempo de descargas eléctricas. Pero lo más importante es el recurso humano con el que contamos en este rincón del país, gente estudiosa, pionera en muchos campos del que hacer científico, amable e indomable.

Tomando a la pluma de la periodista perijanera Milagros Socorro y extraído de la reseña hecha por el Dr. Luis Felipe Blanco, cito: “el Zulia está comprimido entre dos grandes cordilleras, entre la que surge la cuenca del lago, y cuenta con todos los ambientes acuáticos; marino, lacustre, fluvial y acuífero, tiene la mayor concentración de población indígena del país y se hablan las 3 principales familias lingüísticas del país, la arawaka, con el wayuú y el paraujano, la caribe con el yucpa y la chibcha con el barí.

Tenemos la cueva más grande del país, la del Samán en el valle del río Socuy, la cuenca petrolífera de Maracaibo es la más productiva del país, posee el 92% de las reservas de carbón mineral, abundantes yacimientos de arenas silíceas, baritas, arcilla, cobre y sal. Además de la inmensidad de sus recursos minerales, la economía del estado cuenta con muchas otras actividades, ganadería, agricultura, pesca, industria y explotación forestal. De hecho, de todas las entidades federales es la que cuenta con la mejor distribución de sus actividades económicas.

El Zulia no merece sino prosperidad y honores. ¿Cómo haremos, Señora de noviembre, nuestra Santa Chinita, para mostrar a quien nos ofende que el Zulia se respeta?

Para finalizar, los dejo con un pensamiento de José Joaquín de Olmedo, considerado el padre de la democracia ecuatoriana; cito: “el poder público no es una propiedad que se adquiere, no es un fuero, no es un premio que la nación concede, es una carga honrosa y grave, confianza grande y terrible que lleva consigo grandes y terribles obligaciones. El ciudadano investido del poder no tiene más derecho ni prerrogativa que las de tener mayores facultades para el bien, y la de ser el primero en marchar por la estrecha senda de las leyes, ni debe proponerse otra recompensa que la esperanza de merecer un día por su moderación, por su constancia, por su cordial sumisión a las leyes, el amor de sus conciudadanos y la gratitud de la patria”; fin de la cita.

Damos por inaugurado nuestro quinquagésimo quinto Congreso Venezolano de Pediatría en honor al maestro Dr. Nelson Orta Sibú. Sean todos y todas bienvenidos, muy buenas noches.

DISCURSO DEL DR. NELSON ORTA SIBÚ
EN ACTO DE INAUGURACIÓN DEL “LV CONGRESO VENEZOLANO
DE PEDIATRÍA “DR. NELSON ORTA SIBÚ”
MARACAIBO, 30 DE AGOSTO DE 2009

Mi corazón rebosa de gratitud hacia todas las personas que hicieron posible que se me concediera el altísimo honor de ser homenajeado en este LV Congreso Nacional de Pediatría, magno evento de la especialidad, organizado por nuestra querida Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

Para quienes formamos parte de esta “comunidad” o “familia” pediátrica, recibir este homenaje constituye un máximo honor y nos hace sentir legítimamente orgullosos de pertenecer a la misma, y a través de ella a la Pediatría Latinoamericana y a la Mundial, y como consecuencia a la sub especialidad de Nefrología Pediátrica, a la cual he dedicado más de 30 años de trabajo. Hoy puedo afirmar que en total son casi cuatro décadas de actividad hospitalaria pública a favor de mis pequeños pacientes.

Alcanzar un reconocimiento de esta naturaleza, refuerza el compromiso personal de hacer cada día más efectiva la labor académica y social en nuestro ámbito, para continuar dando el mejor manejo posible a los niños que requieren atención y seguir contribuyendo con la formación de recursos humanos en la especialidad.

Sin embargo, no puedo recibir este homenaje como algo exclusivamente personal, quiero y debo compartir este honor y este orgullo con todos los aquí presentes y los aquí representados: con mi esposa, Sioly, artífice fundamental de mi carrera y de mis éxitos profesionales, con mis 4 hijos: Rafael, Nelson, Ana Beatriz y Cristina, mis 3 hijos adquiridos: Mónica, María Alejandra y Alirio, mis 2 nietos: Andrea y Daniel, y demás familiares; con las autoridades de la SVPP, y el Consejo Nacional, con todos ustedes colegas, compañeros de ejercicio en el hospital, en la universidad y en la clínica, alumnos de pre y postgrado, profesionales de otras ramas y áreas que forman parte de equipos multidisciplinarios de trabajo, en los cuales hemos estado involucrados, con mis apreciados compañeros en el Capítulo de Nefrología Pediátrica de la SVPP y de la Sociedad Venezolana de Nefrología, en la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) y en la Asociación Internacional de Nefropediatría (IPNA).

Mención especial, por supuesto, merecen los integrantes del equipo con el que me he desempeñado durante más de 30 años en la especialidad: algunos como residentes en formación, quienes dejan siempre huella indeleble en las salas de hospitalización y en nuestro espíritu, otros como adjuntos y docentes, el personal de enfermería y administrativo, con quienes compartimos en el día a día la satisfacción de lograr la recuperación de la mayoría de los pacientes o el intenso dolor que ocasiona la pérdida de alguno de ellos. Ese duro trabajo en nuestros servicios hospitalarios que forja en el espíritu una mayor vocación por la tarea iniciada cuando obtuvi-

mos el título de médico en la Universidad de Los Andes de Mérida hace más de 38 años.

A todos, se lo agradezco con sinceridad y sencillez, con cariño y afecto, y con la promesa de seguir entregando lo mejor de mí para el bien de mi familia, mi Universidad de Carabobo, mi Hospital, las Asociaciones que nos agrupan -a nivel nacional e internacional-, mi comunidad y mi patria.

El ser humano, como individuo y como colectivo, siembra las bases del acontecer histórico de los pueblos e instituciones; por ello, además de agradecer a la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría este altísimo honor que me ha concedido, deseo hacer un breve recuento acerca de esta ejemplar sociedad científica, en un día tan importante como el de hoy, cuando esta institución inicia las deliberaciones de su LVcongreso. Deliberaciones que con sus respectivas conclusiones, como es habitual, darán luces a cada uno de nosotros, para mejorar el manejo de los problemas de los niños y adolescentes en el ámbito en el que nos desempeñamos.

Nuestra Sociedad es una institución que ha crecido en forma integral desde su fundación, hace ya más de 70 años. Los primeros vestigios de su existencia los encontramos hacia finales del siglo XIX, cuando el pionero de la atención infantil en Venezuela, el Dr. José Manuel De Los Ríos, funda la Clínica de Niños Pobres, en la esquina de Miracielos de Caracas y edita la primera publicación pediátrica especializada publicada en Latinoamérica.

En la década de los años 20, del siglo pasado, un estudiante de medicina, alumno del Padre de la Medicina, Dr. Luis Razzeti, muestra liderazgo y alcanza la presidencia del Centro de Estudiantes de Medicina, logro político que conjuga con el hecho de ser junto con Pastor Oropeza, Padre de la Pediatría Nacional, los más aventajados estudiantes de Ciencias Médicas en la UCV; ese venezolano preclaro se llamó Gustavo H. Machado. Ambos pertenecen a la generación de médicos que transformaron la atención de salud en Venezuela en la prevención, curación, formación de capital humano y atención social a los niños a riesgo, con graves deficiencias nutricionales e higiénico-ambientales y familiares. Son, pues, los padres fundadores de la medicina contemporánea y dejaron un legado incommensurable; reconocer esto nos obliga hoy más que nunca a esforzarnos para ser verdaderos herederos de ese legado.

En la década de los años 30 ocurre la creación de Ministerios y una “Oficina de Salubridad”, encargada de los asuntos de Salud, adscrita al Ministerio de Agricultura y Cría (MAC). En 1936 asume la Presidencia de la República el General Eleazar López Contreras, y entre otros hechos relevantes desde el punto de vista de Salud Pública, el Presidente

López Contreras separa los aspectos sanitarios y se crea el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS), y coloca al frente del mismo al sabio Dr. Enrique Tejera, quien a su vez crea la División Materno Infantil y se la encarga al Dr. Pastor Oropeza; se decreta la fundación del Consejo Venezolano del Niño (CVN) y su primer presidente, fue el Dr. Gustavo H. Machado, quien promovió un conjunto de leyes que condujeron a la creación de jardines de infancia, casas cuna y, posteriormente el CVN es transformado en el Instituto Nacional del Menor, y así sucesivamente hasta nuestra historia reciente.

En Diciembre de 1936, por iniciativa de los doctores Machado y Oropeza se inaugura el Hospital de Niños "J.M. de los Ríos", el cual entra en actividad en febrero de 1937; su primer director fue el Dr. Machado, quien impulsó la conducta de hospitalizar a la madre y al niño, de forma que fue el creador de la figura ahora perdurable denominada Binomio Madre-Niño y, coherentemente, con toda esta concepción, no era partidario de los retenes en las maternidades. El 20 de enero de 1939 ocurre por iniciativa de 39 médicos -19 pediatras y 20 especialistas en otras ramas-, la fundación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

A esta sociedad, tan prestigiosa y enaltecida por los altos valores de sus fundadores y de las sucesivas generaciones que la han conducido y le han dado la permanencia que hoy ostenta, le he dedicado 32 años de mi vida, coincidentalmente ingresé a la misma en agosto de 1977. Por la SVPP tengo un acendrado sentido de pertenencia, con ella he establecido un compromiso ineludible de servicio a los niños y a mis colegas, aportando todo lo que puedo para contribuir con la formación de numerosas cohortes de médicos y pediatras, en las aulas de clase y también a lo largo y ancho del país en numerosas conferencias, talleres, simposios y reuniones clínicas de toda índole.

El ejemplo de muchos maestros de la medicina y académicos que he tenido la suerte de encontrar a lo largo de mi vida profesional, como son Jorge Lizarraga, Francisco Rada Guzmán, Rita Urbina de Villegas, Miguel Franco Palacios, Luis Guada Lacau, Luis Izaguirre Rodríguez, Gabriel Suárez, Jesús Eduardo Meza, Isaac Farache, Hugo Hidalgo, Nicolás Rueda Villasmil, José Luis García Zozaya, Francisco Castellanos, Marco Tulio Torres Vera, Nahem Seguías, Alberto Bercowsky, en Venezuela; Cyril Chantler y Stewart Cameron en Londres, así como mis discípulos Alberto Rotundo (+), Michelle López, Milagros Bosques, Rafael Scovino, Luis Fernando Domínguez, Tita Quesada, Nury Caviedes, Marcos Ariza, y muchos otros, a quienes tengo en un lugar especial en mi corazón, pero sería una lista interminable de mencionar, todos han dejado huellas indelebles y sembrado valores y principios para la ejecución de mi labor cotidiana en la asistencia, docencia e investigación, así como un profundo deseo por trabajar con el mayor ahínco para hacer de mi Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños de Valencia, un lugar de excelencia, donde reine la dignidad, el estudio, la investigación y que el equipo que conforman los adjuntos, residentes, enfermeras, personal adminis-

trativo y obrero, comparta, tal como lo hemos logrado, un propósito común: el amor y la dedicación al trabajo, siempre teniendo como norte que el centro de nuestro quehacer es el niño enfermo y su entorno familiar.

En ese pequeño espacio, al cual he dedicado mi mayor celo profesional, deseo permanecer hasta que la vida y las circunstancias me lo permitan, ya que no concibo la vida misma sin tener como parte de ella el devenir diario y permanente en el Hospital de Niños de Valencia, fundado por el Padre de la Pediatría Carabobeña, el Dr. Jorge Lizarraga y construido y dotado en 1948 por decisión de Don Carlos Stelling y sus hijos, y hoy día recibiendo soporte inmenso de naturaleza diversa de sus descendientes; en este centro donde se conjugan dos instituciones, el hospital y la universidad, las cuales son relevantes para que el médico sea un profesional consciente de sus responsabilidades, crítico e interesado en mantener los más altos estándares de formación, para volcarlos con responsabilidad y profundo amor sobre las necesidades y el dolor que aqueja al enfermo, especialmente si éste es un niño. Esos pequeños rincones, donde hacen vida estas extraordinarias instituciones, son lugares mágicos donde predominan los ambientes de amor, ciencia, sensibilidad y responsabilidad social. De allí que, en mi caso personal, sólo puedo tener un profundo agradecimiento por lo que la vida me ha dado y en particular por ese pequeño y, repito, mágico espacio donde he crecido en todos los sentidos y he conseguido todos los logros profesionales que he alcanzado.

Lo que he señalado anteriormente, en tan breve recuento histórico de la SVPP y el valor que le asigno a la vida hospitalaria, tiene como fin, como objetivo, tratar de transmitir a todos, pero fundamentalmente a las nuevas generaciones de profesionales de la salud, que es necesario volver a los hospitales, y exigir que se nos dé un trato digno en cuanto a beneficios, acorde con los esfuerzos y desvelos que demanda el ejercicio de nuestra profesión. Que la peor decisión que podemos tomar como colectivo médico es abandonar nuestros sitios naturales de desempeño, dejando los espacios libres para que sean tomados por profesionales, o como dicen algunos, pseudo profesionales, que no han venido a nuestro país con el deseo de desarrollarse en esta geografía caribeña, sino como emisarios políticos, pues en su país no les está dado rebelarse sino sólo cumplir obedientemente lo que las instancias gubernamentales les ordenan. Ése no puede ser nuestro destino, y en nuestras manos está impedir que prosiga este avance denigrante para nosotros y para nuestra población.

Las nuevas generaciones de médicos y de pediatras, y particularmente las instancias de formación como las Facultades de Ciencias de la Salud, Facultades y Escuelas de Medicina y los diferentes postgrados, están llamados -yo diría que obligados-, a hacer un enorme esfuerzo en el sentido de iniciar la recuperación de una senda perdida que se está dilapidando a pasos agigantados en los contextos de la ética y bioética médicas.

Es oportuno recordar que el éxito personal, los logros institucionales y en otros espacios son siempre una consecuencia de la presencia de hombres probos y dignos, dedicados,

constantes, tenaces y comprometidos, pero, sobre todo, trabajadores honestos. Esto no ha cambiado a lo largo de la historia de la humanidad, pues si revisamos los conceptos del inicio de la práctica de nuestra profesión en la Grecia clásica, nos encontramos con que el ejercicio de la medicina estaba públicamente consagrado al bienestar individual y colectivo; significaba una entrega perpetua y absoluta, y se ejercía después de cumplir un juramento, que tenía implicaciones morales, religiosas y jurídicas. De allí que, en la cuna de la filosofía occidental, la profesión médica surgió bajo un modelo de responsabilidad más ético que jurídico; óigase bien: más ético que jurídico. De igual manera, si nos interesamos en la historia de la medicina en nuestro país, encontraremos principios y valores similares a los conceptualizados en la Grecia clásica, como precepto de las ejecutorias de los maestros fundadores; no en vano unas breves palabras del Dr. Pastor Oropeza, admirado padre de la pediatría venezolana, que resumen de manera magistral lo antes dicho: cito, “Antes que los hombres de ciencia están los hombres de bien”.

En ese mismo orden de ideas, señalaba un gran luchador social, defensor y héroe de la minoría afro-americana en Estados Unidos, el Dr. Martin Luther King: “La medida final de la valía de una persona no es dónde se encuentre parada o cuál es su actitud en momentos fáciles, sino cual es su actitud y respuesta en momentos de grandes retos” Ante estas palabras, yo me pregunto, estimados amigos pediatras, ¿En la actual situación del sistema de salud en nuestro país, cómo estamos enfrentando los médicos venezolanos ese gran reto? ¿Cuál es nuestra actitud y respuesta frente a ese reto?

Como profesionales de la salud sabemos que sólo podemos intervenir con propuestas preventivas, o terapéuticas curativas o paliativas, después de tener un diagnóstico presuntivo o definitivo. Esos diagnósticos están hechos, los que trabajamos en los ámbitos de la salud pública conocemos el profundo deterioro del sistema de salud en Venezuela, acentuado de manera sistemática y casi planificada como una especie de genocidio en los últimos 10 años, sabemos que la situación de la salud en nuestro país indudablemente transita uno de sus momentos más fatídicos; las redes ambulatorias y hospitalarias y los programas de salud, además de estar en franco abandono y ser permanentemente descalificados tanto los servicios como los profesionales, compiten, en situación por demás desfavorable, con un sistema de salud paralelo, dirigido y coordinado por extranjeros y creado fundamentalmente con fines políticos.

Vemos con dolor e impotencia cómo se gastan ingentes sumas de dinero para transportar pacientes venezolanos con enfermedades incurables a una isla, que ha hecho del turismo de salud uno de sus valores, vemos como se juega con el dolor y la esperanza de estas personas débiles y deseosas de encontrar un remedio para su deteriorada salud. Cuántos servicios hospitalarios podrían ser adecuados dignamente si este dinero se invirtiera en el país y en sus verdaderos dueños: ¡Los venezolanos de las clases más desposeídas!

En este pobre país rico, en los primeros nueve años del

siglo XXI, hasta instituciones íconos como la Maternidad Concepción Palacios, el Hospital Vargas, El Algodonal, El Oncológico Razetti y muchas otras, presentan grandes y graves carencias, no sólo de materiales e insumos, sino de capital humano, y así hemos visto con el corazón constreñido como en muchos casos es imposible inclusive la atención de parturientas no complicadas, hasta eso hemos llegado. Resurgen enfermedades desaparecidas hace tiempo, aparecen nuevas, y aumentan las tasas de morbimortalidad en patologías totalmente prevenibles. En este país, la tasa de desnutrición, dependiendo de los estados, puede alcanzar muchas veces hasta 20% de la población.

La desorganización actual en materia de salud sólo puede permitir prestar un mal servicio, y se llega al extremo de la falta de planificación al acometer de manera simultánea la remodelación de todos los hospitales en una ciudad como Caracas, con alta demanda y que arrastra deficiencias desde hace muchos años. Incluso, si uno observa la estructura de cargos del Ministerio de Salud y Desarrollo Social, se da cuenta de que hay muchos más cargos para especialistas que para médicos generales o de familia.

Por si esto fuera poco, en los últimos años, nuestros recién graduados sufren vejaciones por parte de las autoridades, y en lugar de exámenes de evaluación de capacidades en el diseño e implantación de programas que precisamente ayuden a solucionar los problemas de los que estamos hablando, les hacen encuestas políticas para evaluar si están o no de acuerdo con el gobierno y en función de ello se asignan cargos. ¿Cuál ha sido la respuesta de un elevado grupo de jóvenes egresados? Abandonar el país, y podemos sentirnos orgullosos de su formación técnico-científica, pues son recibidos con los brazos abiertos en muchos países desarrollados, son competentes y dedicados, y seguro serán muy exitosos, nos congratulamos por ellos, y no está en nuestro ánimo emitir juicios de valor, sobre este aspecto. Pero, si a lo anterior le agregamos que los concursos de postgrado, para la formación de especialistas, quedan desiertos por falta de demanda, en algunos casos no se ofertan o, lo que es peor aún, se intenta asignarlos sólo por razones ideológicas, pues tenemos ante nosotros un panorama por demás sombrío. La fuga de cerebros no es solucionable en el corto plazo.

Con dolor, debo decir mi personal percepción: hemos abandonado la red ambulatoria y hemos abandonado la red hospitalaria, fortaleciendo la atención privada, pero, estamos abandonando el país, dejándolo en manos de quienes llevan a cabo un proceso diabólico, que no parece tener límites con tal de parir lo que eufemísticamente se ha llamado revolución o socialismo del siglo XXI.

Reitero que no hago juicios de valor, hago un llamado y me incluyo, pienso en nuestras omisiones, en nuestra indiferencia, en nuestra permisividad, en nuestra falta de acción colectiva, donde todos, repito, todos los que somos dolientes del sistema de salud y médicos vocacionales, sin distinciones políticas o de ideologías, sólo actuando como el Dr. Gustavo H. Machado, quien decía a sus médicos: “ustedes pueden tener cualquier inclinación política o ideológica, o ser militantes de

cualquier partido, pero de las puertas del hospital hacia adentro se quitan el carnet, porque sólo la bata de médicos, el conocimiento y la sensibilidad hacen falta para tratar a los enfermos”, esa máxima debemos recatlarla y luchar todos juntos, con un propósito común: brindar la mejor atención de salud al pueblo venezolano; de otra manera, estimados colegas, estamos dejando morir la atención pública de salud en el país, en un país que fue modelo en Latinoamérica y que, como decía anteriormente, es tributario de un gran legado en la profesión médica.

Es cierto que vivimos por razones de política gubernamental, una época de colectivismo desenfrenado, sustentada en una intención de hiperideologización e hiperpolitización, donde todo parece estar orientado a lograr la adoración y la elegía al líder salido del cuartel, cuya formación evidentemente autoritaria, desprecia la civilidad y la civilización que le ofreció un marco de formación, y que paradójicamente ahora busca destruir a toda costa, en lugar de dar su mejor esfuerzo por mejorarla sin exclusiones, sin violencia, sin cinismo.

Mayor gravedad reviste, la intención de imponer una sola visión del mundo y de la humanidad, con desprecio al individuo, a su dignidad, a su capacidad, a sus iniciativas, a su potencial para ofrecer a la colectividad lo mejor de sí mismo. Después de 10 años, vivimos, insisto, en una mezcla de postmodernismo relativista donde no tiene cabida la ética, pues ésta sólo funciona en un discurso que ya ni siquiera guarda las formas, donde la implantación de un modelo de medicina proveniente de un país donde no se respeta la libertad y la dignidad del hombre, están acabando con el espíritu y propósito de una profesión, cuyas raíces más profundas invocan los más altos y nobles sentimientos del ser humano. Y sobre lo cual nuestros maestros tendrían mucho que decir.

Apreciados amigos, estas fallas y muchas otras son imputables a instancias como el Ministerio de Salud y Desarrollo Social y a los más altos niveles ejecutivos del Seguro Social, ambos producto del militarismo que ha ocupado todos los espacios de decisión en materia de políticas públicas en los últimos años.

Pero, creo que debemos estar de acuerdo en que las fallas del sistema de salud no son sólo imputables a los entes gubernamentales, también los integrantes del equipo de salud y en particular los médicos tenemos una alta cuota de responsabilidad. Así, la primera pregunta que puede surgir es: ¿Podemos afirmar que cumplimos fielmente con nuestras contrataciones? Creo que nuestro cumplimiento deja mucho que desear. El rendimiento o la eficiencia de una consulta externa de cualquiera de los hospitales de este país apenas alcanza 30%, también es verdad que somos capaces de suspender una consulta externa, a pesar de que las citas son ubicadas 6 meses después, en muchos casos bajo el argumento de que no hay quien haga una historia clínica, por ejemplo, pero en la clínica o en nuestro consultorio privado las hacemos, por decenas, todos los días. Es lógico, entonces, al menos en parte, que las emergencias hospitalarias estén totalmente abarrotadas.

Capítulo especial merece la realidad quirúrgica en el país, la suspensión frecuente de las intervenciones y la prolonga-

ción del tiempo de hospitalización es una constante; el promedio de intervenciones semanales de un cirujano, en nuestros hospitales públicos, puede ser de apenas 1 ó 2 casos por semana. Si bien es cierto que los médicos estamos mal remunerados, no gozamos de seguridad social y nuestras reivindicaciones no son las mejores, como ya mencioné; éstos no serían argumentos razonables para excusar nuestras omisiones, con mucha frecuencia las razones que se esgrimen para no cumplir el oficio son risibles. Más lógico sería luchar en contra de este estado de cosas, como hicieron nuestros antecesores.

Trabajamos pocas horas al día en los hospitales públicos, cuando nuestros contratos de trabajo exigen mucho más tiempo. Es fácilmente demostrable que nuestra presencia, en el hospital privado, es más prolongada que en el hospital público. Los hospitales de este país se paralizan, prácticamente, en horas de la tarde, salvo las secciones de emergencias.

Si nos comparamos con países del mundo desarrollado, en especial de la Europa Occidental, nos damos cuenta de que los hospitales públicos, en los mismos, son íconos, son símbolos del ser y el quehacer médico. En esas sociedades es un orgullo ser atendido en un hospital público, con sus grandes maestros, con sus excelentes servicios. Y, no son precisamente países comunistas, son simplemente países que se han desarrollado pensando en el bienestar del colectivo social, con un alto contenido humanista, con sensibilidad por el prójimo. ¿Podemos nosotros como colectivo médico hacer algo al respecto? ¿Tratar de imitarlos?

Esta realidad nos interpela en lo más profundo de nuestro ser y nos obliga a volver nuestros ojos hacia los valores éticos y morales propios del ejercicio pleno de la medicina, y, para ello, tenemos que regresar a las fuentes originales, a las raíces, a la razón de ser de nuestra profesión. ¡Esta realidad nos exige y demanda un cambio en nosotros mismos, como paso previo para cambiar la realidad que nos rodea!

Por ello, yo reafirmo ante ustedes, que nuestro primer gran deber: como médicos, dedicados a los niños, es ser hombres de bien, que contribuyan a orientar la formación de las nuevas generaciones de profesionales de la medicina con las buenas prácticas éticas y bioéticas en el ejercicio profesional, y con el más intenso amor por nuestros pequeños pacientes.

No puedo dejar pasar la oportunidad de compartir con ustedes, cuando estoy en los albores del otoño de mi vida, la inmensa satisfacción de haber estado ligado a nuestra septuagenaria sociedad desde hace más de 32 años, y desde entonces, asistir y atender casi todas sus actividades de carácter nacional, formar parte de Directivas, Comisiones, Capítulos, desempeñar la Presidencia Nacional hace 18 años. En este largo período hemos palpado el crecimiento de ésta, nuestra sociedad científica, creada, como ya mencioné, por 39 colegas en 1936, pero ya para los años 1991-1993, cuando me correspondió presidirla, afiliaba unos 4.000 pediatras, y en la actualidad más de 6 mil pediatras en todo el país forman parte de ella.

Asimismo, he tenido el honor de representarla en múltiples actividades internacionales, incluyendo mis recientes designaciones como Presidente de la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica (ALANEPE) y como integrante del

Consejo Mundial de esta especialidad (IPNA). Es, por tanto, mucho lo que debo a esta nuestra amada institución pediátrica, convertida en una gran familia cuyo norte es la formación médica continua, como un instrumento para la mejor atención y bienestar social de los niños venezolanos.

Nuestra sociedad es una de las instituciones científicas más importantes del país y una de las que tiene mayor solidez desde el punto de vista organizativo, ha crecido cualitativa y cuantitativamente desde el punto de vista científico, administrativo y en muchos otros ámbitos. Este momento de madurez debe ser muy bien aprovechado, para que desde esta privilegiada situación nuestra voz profesional, sustentada en el conocimiento, sensible y humana, se haga sentir a favor de los niños y adolescentes venezolanos, aunque sepamos que en muchas ocasiones hablamos para oídos sordos. Hagámoslo siempre desde cualquier lugar de trabajo donde estemos insertados, como los líderes de la comunidad que nos otorga la profesión médica.

Colegas pediatras, esta fructífera Sociedad de Puericultura y Pediatría no sólo nos brinda oportunidades en materia profesional, también nos ofrece la posibilidad de forjar amistades entrañables, plenas de afecto y admiración, como la que siento hacia quienes me acompañaron cuando presidí la Directiva Nacional: los Drs. Humberto Gutiérrez (Vicepresidente) -ulteriormente Presidente- Rafael González Fuenmayor (Tesorero), Coromoto Méndez, (Secretaria), Víctor Siegert (Bibliotecario), Miriam Amador y Héctor Soto (Vocales), de igual manera todos mis colegas pediatras de Valencia y Carabobo, con quienes he compartido a lo largo de los años; pero, debo enfatizar con inmenso regocijo el reconocimiento cariñoso a dos destacadas damas de la pediatría valenciana y a sus equipos de trabajo en la filial Carabobo de la SVPP, ellas indudablemente han conducido de manera

acertada y exitosa en los últimos años nuestra filial y fueron promotoras y artífices, con tenacidad, de mi postulación para este eponimato; me refiero y con el mayor de los afectos agradezco a las Dras. Aracelis Valera de Magdaleno y Odalys Suárez de Márquez. Gracias por su generosidad queridas amigas y amigos, todos de la Filial Carabobo. Con especial orgullo y un gran sentimiento de afecto, debo mencionar y agradecer a mi querida amiga, condiscípula y compañera de grandes luchas, quien con mucho cariño aceptó la decisión familiar de presentarme esta noche: la Dra. Mercedes Ramírez de Materán y, también al Dr. Huniades Urbina, eficiente Presidente de la SVPP, mi dilecto amigo, y a su formidable equipo de trabajo en la Junta Directiva Central de la SVPP. A todos infinitas gracias.

Es buena la ocasión, entonces, para decirles que nos demos la mano, que nos dispongamos con todo nuestro esfuerzo a defender los espacios de la medicina venezolana, a plantear sobre la base de nuestras experiencias y conocimientos el modelo de salud que merece nuestro país, a cumplir con nuestros deberes profesionales con alegría y mucho amor, y a exigir nuestros derechos y reivindicaciones... Yo sé que podemos, tenemos muchas reservas morales e intelectuales para hacerlo. No permitamos que continúen “depreciando” y “despreciando” a nuestra profesión. Porque la medicina es entrega y devoción, es esperanza y armonía, es arte y filosofía, hagámosla con pasión.

Rescatemos con las palabras de Emmanuel Kant el valor de la dignidad. Cito: “...lo que tiene precio puede ser reemplazado por otra cosa equivalente, por lo contrario, lo que es superior a cualquier precio, lo que no admite equivalentes, es lo que se llama dignidad...”

Muchas gracias.

EVALUACIÓN DEL CONOCIMIENTO DE LAS MADRES SOBRE LACTANCIA MATERNA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN LAS ÁREAS METROPOLITANAS DE CARACAS Y MARACAIBO

Flor Elena Aznar (1), Scarlett Salazar (2), Xiomara Delgado (3), Thaís Cani (4), Isabel Cluet de Rodríguez (5).
Comisión de Lactancia Materna. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría.

RESUMEN

Objetivo: Determinar los conocimientos básicos que poseen las madres sobre la práctica de la lactancia materna y relacionarlos con el inicio, la duración y forma de implementación del amamantamiento.

Método: Se realizó un estudio transversal y descriptivo, mediante la aplicación de una encuesta a 502 madres que acudieron a centros hospitalarios públicos y privados de Caracas y Maracaibo, entre julio y diciembre de 2007.

Resultados: El 90,64% (n: 455) de las madres amamantaron a sus hijos; la mayoría tenía un promedio de 2 ó menos hijos y provenía de áreas urbanas. El grupo etario que prevaleció fue de 26-35 años. El 55,12% (n: 113) de los niños recibió lactancia materna por un período de 6 meses o más. Sólo el 5,93% (n: 27) inició la lactancia materna antes de la primera hora post-parto. El 81,4% (n: 409) de las madres conocía las ventajas de la lactancia materna, sin embargo, la mayoría de ellas conocía sólo los beneficios para el niño. El 55,18% (n: 277) de las madres tenía información sobre alguna forma de conservación de la leche materna una vez extraída.

Conclusiones: El porcentaje de madres que practican la lactancia materna es alto, y esto se relaciona con la edad de las madres, procedencia y paridad. Sin embargo, la duración y la forma del amamantamiento no es la esperada, debido a la falta de información sobre aspectos fundamentales de la alimentación natural.

Palabras clave: Lactancia materna, ventajas, amamantamiento, educación a la madre, conservación de la leche materna.

SUMMARY

Objective: To determine the basic knowledge that mothers have about the practice of breast-feeding and to relate this knowledge to the beginning, the duration and forms of implementation of breast-feeding.

Method: A cross-sectional and descriptive study was made, by means of the application of a survey to 502 mothers who attended the outpatient clinic of public and private hospital centers of Caracas and Maracaibo during July to December 2007.

Results: 90.64% (n: 455) of the mothers nursed their children; most of these mothers had an average of 2 or less children and came from urban areas. The group of age that prevailed was the one between 26 and 35 years. 55.12% (n: 113) of the children received maternal milk by a period of 6 months or more. Only 5.93% (n: 27) initiated breast-feeding before the first hour post-childbirth. 81.4% (n: 409) of the mothers knew the advantages of breast-feeding, although, most of them only knew the benefits for the baby. Only 55.18% (n: 277) of the mothers had information about some conservation form of maternal milk once extracted.

Conclusions: The percentage of mothers who practice breast-feeding is high, and this is related directly to the age of the mothers, origin and parity. Nevertheless, the duration of breast-feeding is not as expected, neither the way to practice it; this is explained by the lack of information of fundamental issues about natural feeding.

Key words: Breast-feeding, advantages, education to the mother, conservation of maternal milk.

INTRODUCCIÓN:

La evidencia científica documenta de forma clara las diversas y convincentes ventajas para los niños, las madres, las familias y la sociedad en general, de la práctica de la lactancia materna para la alimentación del recién nacido y el lactante.

- (1) Pediatra Nutrólogo, Instituto Venezolano para el Desarrollo Integral del Niño (INVEDIN).
- (2) Pediatra Gastroenterólogo, Centro de Salud Santa Inés. La Vega.
- (3) Pediatra, Especialista II del Servicio de Pediatría Hospital Dr. Ricardo Baquero González.
- (4) Pediatra, Especialista II del Servicio de Emergencia de Pediatría del Hospital de Niños J.M. de Los Ríos.
- (5) Pediatra, Especialista II Emergencia de Pediatría Servicio Autónomo del Hospital Universitario de Maracaibo.

Autor corresponsal:

Flor Elena Aznar

Av. Libertador, Edificio Libertador 75, Piso 9, Consultorio 9-C. Caracas

Telfs. (0212) 763.5757 - (0416) 628.0335

Fax (0212) 977.2716

Correo electrónico: fypariztoy@msn.com

Las ventajas para el niño hacen referencia al estado nutricional, inmunológico, del desarrollo y psicológico(1). La lactancia materna también es beneficiosa para un mejor desarrollo intelectual, visual y oral y está asociada con una menor incidencia de enfermedades agudas y crónicas. También existe evidencia de que la misma se asocia con un menor riesgo de muerte súbita del lactante(2).

Existen también diversos estudios que indican los beneficios al estado de salud de las madres. La lactancia materna aumenta el nivel de oxitocina, lo que disminuye las hemorragias posparto y acelera la involución uterina; las madres recuperan con más rapidez el peso que tenían antes del embarazo; se retrasa la reanudación de la ovulación con mayor distanciamiento entre los partos, mejora la remineralización ósea posparto, con disminución de las fracturas de cadera en el período posmenopáusico y se reduce el riesgo de cáncer ovárico y de mama premenopáusico(1).

Además de los beneficios individuales para el estado de salud, la lactancia materna provoca importantes efectos favorables de tipo social y económico, como la disminución de los costos por asistencia sanitaria y del ausentismo laboral para atender a los hijos enfermos. Así mismo, los beneficios económicos directos para la familia son igualmente importantes, lo cual se hace patente ante el ahorro en gastos de alimentación del lactante durante el primer año de vida(1).

A pesar de los evidentes beneficios de la lactancia materna, el número de mujeres que dan pecho a sus hijos y la duración de la lactancia materna tiende a reducirse(1,3). En Venezuela se señala una tendencia hacia un destete precoz, aun en los estratos bajos de la población y en el medio rural(4). Las tasas de lactancia materna varían dependiendo de factores geográficos, regionales, étnicos, nivel educacional, estado socioeconómico, edad, situación laboral, hábito tabáquico materno, ansiedad posparto, así como presiones familiares y del entorno, presiones comerciales, actitudes culturales hacia los pechos como símbolos sexuales y la confianza de la mujer en su propia capacidad para lactar(2,5-7).

Como se mencionó anteriormente, los factores que influyen en la forma como las mujeres alimentan a sus hijos y a las tasas de lactancia materna no sólo son numerosos y complejos, sino que actúan en forma distinta en diferentes situaciones.

Para promover efectivamente la lactancia materna es fundamental conocer a la madre y su entorno, ya que es ella quien toma la decisión de amamantar a su hijo, y así mismo entender el por qué de la toma de esa decisión. Guiada por esta premisa, la Comisión de Lactancia Materna de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría decidió realizar una encuesta con el objeto de determinar los conocimientos que tienen las madres sobre la lactancia materna, para de esta manera poder implementar las acciones a seguir y planificar estrategias que lleven a instruir sobre las enormes ventajas de la alimentación natural en los primeros meses de vida.

Del resultado de esta investigación, se espera formular conclusiones que permitan establecer medidas que mejoren el conocimiento de las madres sobre la mejor alternativa de nutrición y salud para sus hijos, porque sabemos que una comunidad educada e informada presenta mayores posibilidades de vencer las adversidades que se presenten, así como de garantizar un mejor estado de salud y bienestar general.

MÉTODO:

Se realizó un estudio transversal y descriptivo entre los meses de julio y diciembre de 2007. Se aplicó una encuesta de preguntas cerradas, categóricas y continuas a 510 madres, quienes acudieron a instituciones públicas y privadas en el

área Metropolitana de Caracas y el Municipio Maracaibo del Estado Zulia. Se evaluaron un total de 502 formularios, excluyéndose del grupo 8 formularios, por información incompleta.

Se estudiaron las siguientes variables: edad materna, estratificación social según el método Graffar-Méndez Castellano(8), número de hijos, procedencia; así como la respuesta a 12 preguntas realizadas a las madres. Los resultados se presentan mediante cuadros y figuras simples de frecuencias y porcentajes.

RESULTADOS:

De las 502 madres encuestadas, 4 (0,8%) tenían menos de 15 años, 168 (33,47%) entre 15 y 25 años, 215 (42,83%) entre 26 y 35 años y 115 (22,9%) mayores de 35 años; el grupo etario más frecuente estuvo entre los 26 y 35 años.

La estratificación social de la muestra estudiada de acuerdo al método Graffar-Méndez Castellano(8) el 7,97% pertenecían al estrato social I, el 12,35% al estrato II, el 28,49% al III, el 40,24 % al IV y el 10,95% al estrato social V (Cuadro 1). Se observó un predominio de madres pertenecientes al estrato social IV, no obstante, es de hacer notar que la distribución fue relativamente equitativa, ya que la sumatoria de los estratos más favorecidos (I, II y III) fue similar a la correspondiente a los estratos más bajos (estratos sociales IV y V): 48,81% y 51,19% respectivamente, lo cual le confirió una mayor homogeneidad al grupo en estudio.

Cuadro 1. Estratificación social* de las madres encuestadas

Estrato Social	n	%
I	40	7,97
II	62	12,35
III	143	28,49
IV	202	40,24
V	55	10,95
	502	100

*Graffar- Méndez Castellano, 1994

Con respecto al número de hijos: 162 madres tenían un hijo; 161 dos, 91 tres; 43 cuatro; 28 cinco y 17 tenían seis o más hijos (Figura 1). Llama la atención la baja paridad de las madres estudiadas, ya que la mayoría tenía 1 ó 2 hijos.

La mayoría de las madres procedía del Distrito Capital y áreas circunvecinas: Estados Miranda y Vargas (78,28%), y en menor proporción pertenecían al Estado Zulia (17,73%).

Según las respuestas al cuestionario realizado, el 90,64% de las madres dio lactancia materna. Del grupo de madres

que no amamantó (n: 63), argumentaron por orden de frecuencia las siguientes causas: “La leche no lo llena”, “No tengo suficiente leche”, “El bebé rechaza el pecho”, “Tengo problemas con los pezones”, “Me duelen las mamas” y otras como: “El bebé es prematuro y mi leche no lo engorda”, “Son gemelos y la leche no alcanza para ambos”, “El bebé está en terapia intensiva”, “Tomo un medicamento que contraindica la lactancia materna” (Cuadro 2).

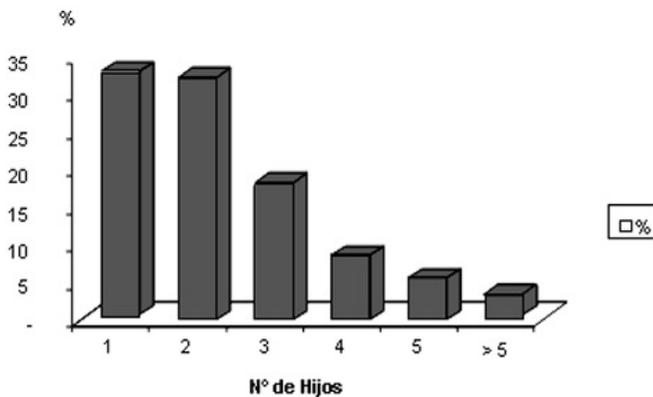


Figura 1. Número de hijos de cada madre encuestada

Cuadro 2. Causas por las que se omitió la lactancia materna

Causas	N	%
No tengo suficiente leche	16	25,40
La leche no lo llena	18	28,57
El bebé rechaza el pecho	15	23,81
Tengo problemas con los pezones	7	11,11
Tengo dolor en las mamas	1	1,59
Le da cólicos al bebé	0	--
Otros	6	9,52

Apenas 27 de las madres encuestadas refirieron que habían iniciado la lactancia materna durante la primera hora después del parto; por el contrario, más de la tercera parte no inició la lactancia materna sino hasta después de las 18 horas posteriores al parto (Figura 2).

Una alta proporción de las madres encuestadas refirió que conocía las ventajas de la lactancia materna, la mayoría mencionó los beneficios inmunológicos, más de la mitad los beneficios nutricionales y alrededor del 10%, los referentes a las ventajas para el desarrollo neurológico y psicológico de sus hijos y los aspectos favorables para la madre.

La mayoría(3,5,7) de las madres que amamantaron a sus hijos lo hicieron a libre demanda.

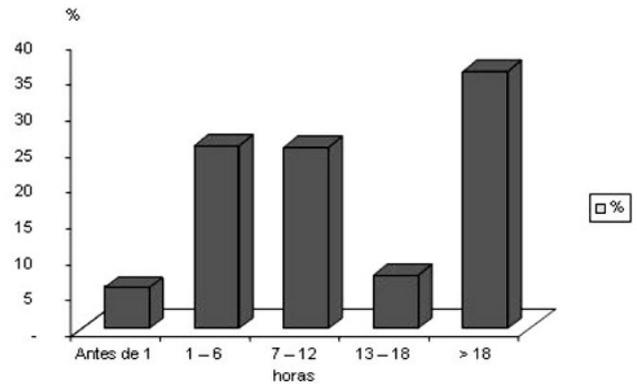


Figura 2. Inicio de la lactancia materna después del parto (en horas).

Para el momento de la entrevista, 205 madres habían abandonado la lactancia materna, 6 de ellas amamantaron a sus hijos por un período menor a un mes, más de la mitad entre 1 y 6 meses, con un evidente descenso a partir de los 7 meses (Figura 3).

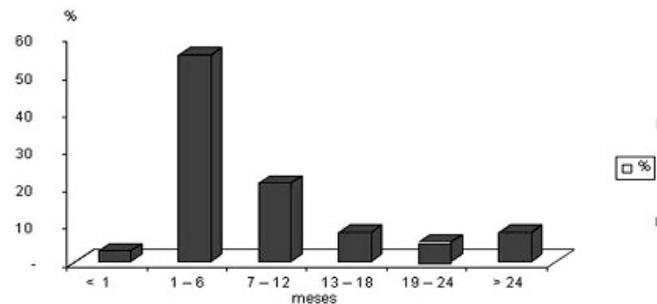


Figura 3. Edad del destete. Respuestas de las madres que no amamantaban para el momento de la encuesta.

El 40,22% (n: 183) de las madres trabajaba o pasaba más de seis horas fuera del hogar. 190 madres (41,76%) se habían extraído leche de sus senos para dejarle a sus hijos cuando no estaban en el hogar.

El 55,18 % (n: 277) de las madres conocía cómo se puede conservar o preservar la leche materna una vez extraída. Las respuestas al método de conservación fueron: Aire ambiente, refrigeración, congelación, y las combinaciones de éstas. La refrigeración fue la respuesta más mencionada (63,9 %).

DISCUSIÓN:

Hay que resaltar el hecho que un alto porcentaje de las madres encuestadas dio lactancia materna; este hallazgo es similar al encontrado por Zaldivar Zúñiga, en el Estado Portuguesa(9), al reportado por Xu y colaboradores en China(10); es superior a las estadísticas reportadas por la Academia Americana de Pediatría en el año 2001 con un 69,5%(11), al estudio realizado por Lange y colaboradores

en Alemania con un 76,7%(12), y aún mayor que en el estudio realizado por Lee y colaboradores en Hong Kong, donde el porcentaje de niños que recibieron lactancia materna fue de 9,6%(3).

Algunas características de la población encuestada en el presente estudio, tales como mayor edad de las madres y la procedencia de zonas urbanas, concuerdan con aquéllas descritas por diversos autores como favorables a la práctica de la lactancia materna (1,4,9,11,13,14); mientras que otras características como la paridad, que en este estudio fue baja, está asociada por la Academia Americana de Pediatría, y por Lee y col. a un menor índice de lactancia materna(3,11), lo cual contrasta con los resultados obtenidos en este estudio.

Las madres quienes decidieron no amamantar a sus hijos, argumentan causas similares a las reportadas por otros autores a nivel nacional(9).

Sólo un pequeño porcentaje respondió haber iniciado la lactancia materna antes de una hora después del parto. Al respecto, el Paso 4 de los 10 Pasos Hacia una Feliz Lactancia Natural propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), se refiere a ayudar a las madres a iniciar la lactancia dentro de la media hora siguiente al parto, ya que el contacto piel con piel y la alimentación precoz con el calostro están asociados con una menor mortalidad en el primer mes de vida. Esta práctica también se asocia a un incremento de la lactancia materna exclusiva y una mayor duración de la misma en los meses siguientes, lo cual se traduce de igual forma, en una mejor salud y una reducción de la morbilidad y mortalidad en estos niños (7,15).

La mayoría de las madres afirma conocer las ventajas de la lactancia materna. Las ventajas mencionadas son fundamentalmente para el niño y solamente una pequeña proporción conoce las ventajas de la lactancia materna para ella. Estas observaciones son similares a las de Maestre y colaboradores(16).

Zaldivar Zúñiga, encontró un menor porcentaje de conocimiento sobre los beneficios de la lactancia materna(9).

En las encuestas se observa que una gran cantidad de madres amamantó a sus hijos a libre demanda, siendo éste un aspecto práctico muy importante para que el amamantamiento tenga éxito. Tratar de establecer horarios rígidos de alimentación en un niño amamantado es antifisiológico, ya que la succión frecuente estimula la producción de prolactina, lo cual permite que la producción de leche se mantenga en niveles óptimos(17).

Un porcentaje importante amamantó a sus hijos por un período de 1 a 6 meses. Lange y col. en Alemania, reportan datos similares(12); para la Academia Americana de Pediatría el por-

centaje fue menor, con un 32,5%(11) y este porcentaje se reduce aún más en las observaciones hechas por Lee y col. en Hong Kong en el año 2007, quienes reportan un 4,2 % de lactantes amamantados hasta el quinto mes de vida(3).

El porcentaje de los niños destetados durante el primer mes fue mucho menor que el descrito por Arenas y col. en el Estado Zulia, quienes refieren que el 57% de las madres encuestadas abandonaron la lactancia materna en este período(18). Lee y col. afirman en su estudio que sólo el 14,7% de los niños era amamantado al mes de vida(3).

Un número elevado de madres encuestadas no trabajaba o se ausentaba de sus hogares más de 6 horas al día durante el período de lactancia. Esta observación coincide con otros estudios, donde se evidencia que las amas de casa son más proclives a alimentar a sus hijos con leche materna(3).

El trabajo materno fuera del hogar, en especial si éste es a tiempo completo, está asociado con menores tasas de iniciación y duración de la lactancia materna. Esta asociación se hace más patente cuando la madre se incorpora al trabajo antes de los cuatro meses posteriores al parto, y mucho más cuando se incorpora antes de las 6 semanas posteriores al parto (5,11,19,20).

Una proporción importante de las madres no se extrajo nunca leche materna de sus pechos para ofrecérsela a sus hijos en momentos de separación. Más de la mitad de las madres encuestadas afirma conocer cómo conservar esta leche extraída; sin embargo, la mayoría de estas madres se refirió a la refrigeración como método de preservación, desconociendo otras formas de conservación.

CONCLUSIONES:

Un alto porcentaje de madres alimenta a sus hijos por medio de la lactancia materna. Se asocia a este hecho una mayor edad materna, procedencia de zonas urbanas y baja paridad. Sin embargo, el inicio, la forma y la duración de esta práctica no es el adecuado, debido a una falta de información en relación a aspectos de gran importancia como son el inicio temprano, con sus ventajas nutricionales y emocionales; horario a libre demanda, y técnicas de extracción y conservación de la leche materna, lo cual trae como consecuencia un alto índice de abandono del amamantamiento.

Es importante poder establecer las fallas de información en la población venezolana con respecto a la lactancia materna, para de esta manera implementar estrategias de educación y promoción de esta práctica, y aumentar así los índices de inicio y duración en el tiempo, incidiendo en forma positiva en el desarrollo físico, intelectual y emocional de nuestros niños.

REFERENCIAS:

1. American Academy of Pediatrics. Workgroup on Breastfeeding. *Pediatrics* 1997; 44 (6): 442-447.
2. Dermer A. Superando las Barreras Médico-Sociales de la Lactancia Materna. *Am Fam Physic* 1995; 2 (5): 239-242.
3. Lee WT, Wong E, Lui SS, Chan V, Lau J. Decision to breastfeed and early cessation of breastfeeding infants below 6 months old-a population- based study of 3204 infants in Hong Kong. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007; 16 (1): 163-171.
4. Espinoza I, Materán M, Puig M, Furzán J, Quintero L, Losada O. Pautas sobre Alimentación Infantil. Lactancia Materna. *Arch Venez Puer Ped* 2001; 64 (Supl. 3): S2- S12.
5. Hawkins SS, Griffiths LJ, Dezateux C, Law C. Maternal employment and breast-feeding initiation: findings from the Millenium Cohort Study. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007; 21 (3): 242-247.
6. Britton JR. Postpartum anxiety and breast feeding. *J Reprod Med* 2007; 52 (8): 689-695.
7. Organización Mundial de la Salud. Pruebas científicas de los diez pasos hacia una Feliz Lactancia Natural. División de Salud y Desarrollo del Niño. Ginebra 1998, 2p.
8. Méndez Castellano H, Méndez MC. Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez Castellano. Editorial Fundacredesa. Caracas 1994, 206p.
9. Zúñiga Z. Situación de la Lactancia Natural en el Municipio Guanare 1998..*Arch Venez Puer Ped* 2001; 64 (Supl.2): S56.
10. Xu F, Binns C, Yu P, Bai Y. Determinants of breastfeeding initiation in Xinjiang, PR China, 2003-2004. *Acta Paediatr* 2007; 96 (2): 257-260.
11. American Academy of Pediatrics. Breastfeeding. In: R. Kleinman, editor. *Pediatric Nutrition Handbook*. 5th Edition; 2004, pp. 55-85.
12. Lange C, Schenk L, Bergmann R. Distribution, duration and temporal trend of breastfeeding in Germany. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2007; 50 (5-6): 624-633.
13. Ogbonna C, Daboer JC. Current knowledge and practice of exclusive breastfeeding among mothers in Jos, Nigeria. *Nig J Med* 2007; 16 (3): 256-260.
14. Kamudoni P, Maleta K, Shi Z, Holmboe-Ottensen G. Infant feeding practices in the first 6 months and associated factors in a rural and semiurban community in Mangochi District, Malawi. *J Hum Lact* 2007; 23 (4): 325-332.
15. Vaidya K, Sharma A, Dhungel S. Effect of early mother-baby close contact over the duration of exclusive breastfeeding. *Nepal Med Coll J* 2005; 7 (2): 138-140.
16. Maestre R, Urbano E, León V, Hernández G, Maestre R. Conocimientos, Creencias y Actitudes de las Madres de Cambalache sobre la Lactancia Materna. Puerto Ordaz. Estado Bolívar. *Arch Venez Puer Ped* 2003; 66 (2): 45-58.
17. Osorno J. Hacia una feliz lactancia materna: texto práctico para profesionales de la salud. MinSalud-UNICEF. Bogotá 1992; 75p.
18. Arenas S, Portillo F, Araujo T, Zambrano K, Pérez F. Factores que inciden en el fracaso de la lactancia materna en niños hasta el año de edad. *Arch Venez Puer Ped* 2001; 64 (Supl.2): S59.
19. Kramer M, Chalmers B, Hodnett E. Promotion of breastfeeding intervention trial: A randomized trial in the Republic of Belarus. *JAMA* 2001; 285: 413-420.
20. Gutiérrez E, Lugo L, Montañez L, Montesinos A, Neira N, Pena Y, Díaz O. Frecuencia de abandono de la lactancia materna exclusiva, funcionalismo familiar, otros factores y causas, en madres con niños mayores de 6 meses hasta 24 meses que acuden a la consulta de atención integral de pediatría del ambulatorio urbano tipo I "El Jebe. Enero-marzo 2003. Barquisimeto, Edo. Lara. *Arch Venez Puer Ped* 2003; 66 (Supl.3): S79.

BIOPSIA RENAL EN PEDIATRÍA: ANÁLISIS DE LA CASUÍSTICA DE 28 AÑOS. HOSPITAL DE NIÑOS DE VALENCIA. VENEZUELA

Orta Nelson*, Coronel Valerio*, Lara Elsa*, Escalona Betlys*, Domínguez Luís*, Zibaoui Patricia*, Peralta Carolina*,
Pinto José A***, Weffer María I**, Romero Sandra***, Daboín Iraida***, Planchart Annie***

RESUMEN

Introducción: El análisis de los resultados de casuísticas de biopsias renales es importante con fines diagnósticos, terapéuticos y de pronóstico.

Objetivo: Evaluar la serie de biopsias renales en el Hospital de Niños de Valencia, Venezuela, durante el período 1978-2007.

Métodos: Fueron analizadas 421 biopsias renales practicadas en 395 pacientes, de 2 meses a 20 años, 57% varones. El material fue procesado por microscopía óptica, inmunofluorescencia y microscopía electrónica en 98 % de los casos.

Resultados: Se obtuvo muestra adecuada (más de 10 glomérulos) en 93% de los casos (n=392).

Indicaciones clínicas: síndrome nefrítico 199 (50%), síndrome nefrítico atípico 53 (13%), otros: (hematuria/proteinuria, proteinuria, trasplante, enfermedades sistémicas 143 (37%).

Resultados Histopatológicos:

A.- Glomerulonefritis primaria (GNP) 302 casos (77%), B.- Nefropatías secundarias (NS) 68 casos (17%), C.- Riñones trasplantados 28 casos (7%).
-Diagnósticos en GNP: 1) Lesión de cambios mínimos 140 (46%), 2) Glomerulosclerosis segmentaria y focal 79 (26%), 3) GN proliferativa y/o mesangial 67 (22%), 4) GN Membranosa 16 (5%).

-Diagnósticos en NS: Nefritis lúpica: 20 casos (32.25%), Nefropatía IgA: 22 casos (35.50%); Otras: 20 casos (32.25%).

-Diagnósticos en riñones trasplantados: rechazo agudo 50%, necrosis tubular aguda 25%, rechazo crónico 20%, enfermedad recurrente en trasplante 5%.

Complicaciones: Hematuria transitoria: 21 casos (5%), hematoma perirenal: 3 (<1%), perforación intestinal: 2 (<0.5%), hemorragia importante: 2 (<0.5%), nefrectomía: 1 (0.2%).

Conclusiones: La presente es una de las primeras casuísticas de biopsias renales reportadas en Latinoamérica y una de las más grandes en el mundo y, de acuerdo a nuestros resultados, es un procedimiento seguro con gran utilidad diagnóstica, pocas complicaciones, sin mortalidad.

Palabras Clave: Biopsia Renal, Nefropatías, Glomerulopatías, Trasplante renal, Niños

SUMMARY

Introduction: Evaluation and analysis of the results of renal biopsy are important for diagnostic, therapeutic and prognostic matters.

Objective: to evaluate a series of renal biopsies performed during the period 1978-2007 in the Hospital de Niños de Valencia, Venezuela. All patients had history of either primary or secondary nephropathies.

Methods: 421 biopsies were done in 377 patients, ages 2 months-20 years; 57% boys. 26 patients were re-biopsed. Percutaneous needle biopsy (PNB) was performed in all the patients, except in one who underwent open biopsy because of a solitary kidney. Renal tissue was processed for optical, immunofluorescence and electronic microscopy in 98% of cases.

The biopsy technique, clinical syndromes at presentation, histopathological pattern, effectiveness and complications are described.

Results: Adequate sample was obtained in 392 cases (93%) (more than 10 glomeruli) and inadequate or failed biopsy in 29 (7%).

Clinical syndromes at presentation were: nephrotic syndrome: 199 cases (50%), atypical acute nephritic syndrome: 53 (13%), others: hematuria and proteinuria, isolated proteinuria, kidney transplant biopsy or systemic diseases: 143 (37%).

The histopathological pattern obtained was as follows:

A.- Primary glomerulonephritis (PG): 302 cases, 77%, B.- Secondary nephropathies: 68 cases, 17%, C.- Kidney transplant biopsies: 28 cases, 5%.

Primary Glomerulonephritis diagnosis: minimal change disease: 140 cases, 46%, Focal Segmental Glomerulosclerosis: 79 (26%), diffuse proliferative glomerulonephritis / mesangial: 67 (22%), membranous glomerulonephritis: 16 (5%). Secondary nephropathies: lupus nephritis: 20 cases (32.25%), IgA Nephropathy: 22 cases (35.50%), others: 20 cases (32.25%).

Transplant biopsies: rejection 50%, acute tubular necrosis 25%, chronic rejection 20%, and recurrent disease 5%.

Complications: transient hematuria: 21 (5%), perirenal hematoma: 3 (<1%), gut perforation (<0.2%), bleeding which required blood transfusion: 2 (<0.5%) and nephrectomy because of uncontrollable bleeding 1 (0.2%).

Conclusions: this series of renal biopsies is one of the first reported in Latin-America and one of the largest in the world. According to our results, renal biopsy is a reliable and safe procedure in pediatric nephrology. Our casuistic shows that it is useful for the diagnosis, prognosis and follow up of patients with various nephropathies, excellent effectiveness and low number of complications, with no mortality.

Key words: Renal biopsy, nephropathies, glomerulopathies, renal transplant, children

- (*) Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital de Niños "Jorge Lizarraga" / Insalud - Universidad de Carabobo. Valencia.
(**) Unidad de Patología Renal. Universidad de Carabobo. Valencia
(***) Instituto de Anatomía Patológica, Patología Renal. UCV. Caracas.

Correspondencia: Nelson Orta
Apartado 3273. Valencia 2002-A. Venezuela
Correo Electrónico: nelsonort1@yahoo.com

Nota:

Este trabajo obtuvo el tercer premio en el LV Congreso Nacional de Pediatría, 2009

INTRODUCCIÓN

La biopsia renal (BR) en la práctica clínica constituye uno de los mayores avances en la atención de niños con enfermedades renales, ya que permite establecer diagnósticos precisos, y con ello la aproximación al pronóstico de nefropatías diversas (1-6).

La (BR) percutánea es una exploración relativamente invasiva que debe practicarse de forma individualizada, dependiendo del cuadro clínico y del balance cuidadoso entre los riesgos y los beneficios en cada paciente.

En manos expertas, y con los métodos de localización renal, la BR se ha convertido en un procedimiento seguro; se ha probado su valor para conocer el tipo y la extensión del daño renal y, como se mencionó anteriormente, la posibilidad de seleccionar terapia apropiada, establecer el pronóstico y, finalmente, permite el seguimiento en aquellos pacientes que así lo ameriten, realizándose en estos casos biopsias seriadas a intervalos de tiempo variables (1-10).

Una vez obtenido el material, el tejido puede ser examinado con diversas técnicas, que incluyen: microscopía de luz, microscopía electrónica y estudios de inmunofluorescencia(11-15).

Las primeras observaciones de tejido renal fueron realizadas en material de autopsia, incluyendo la clásica descripción de la enfermedad de Bright en 1820. Entre 1895 y 1907 comenzó a realizarse la biopsia hepática percutánea y en 1926 se realizaron estudios de riñón siguiendo capsulotomía renal, por Campbell en Escocia. Después de haberse realizado biopsias hepáticas por aspiración en 1939, se comienza a realizar, 5 años más tarde, BR por aspiración por Alwall, pionero de aspectos nefrológicos diversos(11). En 1949 comienza a realizarse la BR sistemáticamente por Iversen y Brown en Dinamarca y simultáneamente por Pérez Ara y Pardo en Cuba, y por Fiaschi & Torsolli en Italia(11, 16,17).

En pacientes pediátricos, la BR percutánea, comenzó a utilizarse de manera sistemática en 1958 por Vernier & Good(18) y en 1962 por Dodge(19). Luego fue difundida en la década del 60 por G. Arneil, R. White y J. Metcoff(20). A partir de 1968 fue introducida la biopsia en riñones trasplantados por Mathew en Francia y Kindcay-Smith en Australia(11,12). Hasta esta época se utilizaban agujas de Vim Silverman o similares, y en la década del 80 se popularizó la aguja descartable "Trucut"®, hasta el advenimiento en 1982 de dispositivos automáticos y semi automáticos(21,22).

En Venezuela, la técnica de BR en niños se ha venido utilizando desde la década de los años 60. Sin embargo, no se han publicado in extenso series nacionales en pacientes pediátricos ni resultados de casuísticas sobre el particular, aunque existe el reporte en resumen de una importante casuística venezolana presentada en 1992(23a).

El objetivo general del presente estudio es reportar los resultados de 28 años de experiencia en la práctica de BR en el Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga" de Valencia / Universidad de Carabobo.

Los objetivos específicos son: determinar la distribución de pacientes por edad y sexo a quienes se les practicó BR durante el periodo en estudio, exponer la técnica de biopsia utilizada, establecer los síndromes clínicos de presentación para la indicación de biopsia renal, distribuir los pacientes según síndromes clínicos de presentación y/o diagnóstico histológico, determinar la casuística de los distintos patrones histológicos obtenidos a través de la biopsia renal, y finalmente evaluar la efectividad del procedimiento y las complicaciones post BR.

MÉTODOS

El presente estudio retrospectivo incluye 421 BR realizadas en 395 pacientes atendidos en nuestro servicio durante el periodo 1978-2007. Se utilizaron como instrumentos fundamentales de trabajo, la historia clínica de los pacientes y los reportes e informes de biopsia renal emanados de las secciones de patología renal.

La indicación clínica, con apoyo de estudios de laboratorio pertinentes, para realizar la biopsia en la presente serie fue clasificada en:

- 1) Síndrome Nefrótico (SN): 1.1) SN del primer año de vida, 1.2). SN Idiopático que no respondió a la cortico terapia inicial (córtico resistente), 1.3) SN idiopático córtico dependiente o con recaídas frecuentes.
- 2) Glomerulonefritis Aguda (GN): 2.1) GN rápidamente progresiva (pacientes con nefritis aguda con rápido deterioro de la función de filtración glomerular, usualmente detectado por elevación rápida, en pocos días, de los productos azoados en sangre), 2.2) GN de evolución tórpida (casos de nefritis aguda con persistencia de hipertensión arterial, hematuria microscópica recurrente con o sin proteinuria, retención azoada, hipocomplementemia).
- 3) Proteinuria persistente no ortostática (proteinuria mayor de 150 mgs/24 horas ó de 4 mg/hora/m² SC).
- 4) Insuficiencia renal aguda con oliguria prolongada mayor de dos semanas.
- 5) Enfermedad renal crónica (ERC) sin antecedentes previos de nefropatía grave.
- 6) Enfermedades sistémicas con involucración nefrológica, tales como Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y otras enfermedades primarias (nefropatía diabética, artritis reumatoide, síndrome hemolítico urémico, entre otras).
- 7) Riñón trasplantado con sospecha clínica de rechazo agudo o crónico, deterioro de la función renal o con evidencia de nuevas enfermedades (nefropatías "de novo") o de reproducción de la enfermedad primaria en el riñón trasplantado.
- 8) Hematuria recurrente asociada a proteinuria y, en algunos casos, hematuria primaria.
- 9) Seguimiento de pacientes con tratamientos crónicos y compromiso inicial de la función renal. Esto incluye casos de pacientes bajo tratamiento por nefropatías primarias o con enfermedades sistémicas, y en algunos casos de pacientes inmunosuprimidos por trasplante renal.

Técnicas utilizadas:

- A) BR percutánea: biopsia por punción con aguja.
- B) BR quirúrgica o "a cielo abierto": En este caso se trata de biopsia por lumbotomía; utilizada en casos de riñón único, por los riesgos implícitos y necesidad obvia de constatar hemostasia inmediata post biopsia.

Tipos de agujas:

- A) Aguja de Vim Silverman-Franklyn-White: En nuestra serie fue utilizada por 15 años aproximadamente (1978-1993).
- B) Aguja descartable tipo "Trucut": Utilizada sistemáticamente en el presente estudio desde 1993 hasta la actualidad.
- C) Agujas automáticas y semiautomáticas (Pistola-aguja o "Gun-needle"), utilizada en casos seleccionados de acuerdo a la disponibilidad del instrumento, a partir de 2002.

Técnica para el procedimiento:

- A) Biopsia percutánea a ciegas: realizada por técnica descrita más adelante.
- B) Biopsia guiada por ultrasonido: realizada en casos seleccionados de acuerdo a disponibilidad del equipo.
- C) Biopsia a cielo abierto (procedimiento de uso excepcional), ya mencionado, por microlumbotomía convencional.

Procedimiento:

- 1) Consentimiento Informado.
- 2) Evaluaciones de laboratorio: hematología completa (hemoglobina, conteo y fórmula leucocitaria y plaquetas), estudios de coagulación, úrea o BUN y creatinina, examen de orina parcial y otros estudios complementarios de rutina, incluyendo grupo sanguíneo y factor Rh.
- 3) Ecografía renal previa, con el fin de constatar la presencia de dos riñones, ubicación, tamaño y descartar anomalías. (en los años previos a la aparición de la ecosonografía se utilizó Rx simple de abdomen para visualizar las sombras renales y en algunos casos urografía de eliminación).
- 4) Hospitalización del paciente con historia clínica detallada con examen físico completo, evaluando presencia o no de patología infecciosa aguda, discrasias sanguíneas o cualquier otro proceso que pudiese contraindicar el procedimiento.
- 5) El día de la biopsia, previo ayuno de por lo menos 8 horas, se coloca al paciente venoclisis con solución hidroelectrolítica de mantenimiento (necesidades básicas) en todos los casos.
- 6) Técnica de obtención de la biopsia: una vez el paciente ha sido sedado o anestesiado, se coloca en decúbito ventral, con un rollo compresivo colocado entre el abdomen y la camilla, con la finalidad de elevar el polo inferior renal y aproximarlos a la pared posterior del abdomen (sitio de la punción-biopsia). Este último está ubicado topográficamente en el ángulo formado por la última costilla y el borde lateral de la masa muscular lumbar. Después de asepsia y antisepsia de la piel, se realiza una pequeña incisión en la piel para permitir la introducción de la aguja

localizadora y luego, de la aguja de biopsia. Se verifica si está bien localizado el polo inferior durante la inspiración del paciente, pues la aguja debe oscilar con este movimiento. Se extrae la aguja localizada y durante la inspiración del paciente se introduce la aguja de biopsia de acuerdo a la distancia previamente estimada; se realiza el corte de tejido, y se extrae. Retirada la aguja se hace hemostasia por compresión y se envían los fragmentos o cilindros al servicio de patología.

Cuidados Post biopsia:

1. Reposo absoluto las siguientes 12-24 horas, según la evolución clínica.
2. Control de signos vitales: Registro y control de tensión arterial y pulso cada 15 minutos la primera hora, luego cada 30 minutos por 2 horas, cada hora durante las 4 horas siguientes, y luego cada 4 horas hasta el alta del paciente.
3. Recolección de orina de cada micción en frascos separados, de material transparente, para observar coloración y aspecto de la orina. El objetivo es detectar hematuria macroscópica y su acentuación o desaparición, así como la presencia de coágulos.
4. Hemoglobina y hematocrito post-biopsia en todos los casos: (6-12-24 horas o más de acuerdo a cada caso en particular).
5. Cuando fue posible se realizó ecografía renal a las 24 horas para detectar la presencia de hematomas o cualquier otra anomalía.
6. Analgesia. Se administró analgesia convencional sólo en casos necesarios.
7. Se inició la vía oral 4-8 horas post biopsia si el paciente estaba fuera de los efectos de la sedación/anestesia y no presentaba trastornos gastrointestinales después del procedimiento.
8. Líquidos endovenosos. Sólo de mantenimiento con el fin de tener un acceso rápido en caso de complicaciones y para mantener adecuado estado de hidratación. Se utilizaron dosis mayores o expansores del plasma o concentrado globular sólo ante complicaciones hemorrágicas.
9. Se egresó el paciente a las 24 horas post-biopsia, si la evolución fue satisfactoria (signos vitales normales y sin alteraciones mayores de laboratorio).
10. Se explicaron los signos para regresar de inmediato al servicio de nefropediatría: reaparición o aparición de hematuria macroscópica, presencia de coágulos en la orina, dolor severo a nivel lumbar o abdominal, sangrado en el sitio de la herida, síncope o mareos, vómitos a repetición, distensión abdominal o cualquier signo de preocupación familiar.
11. Control clínico post biopsia a la semana, para autorizar retorno a actividades habituales del paciente.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio y evaluación fueron realizadas 421 biopsias renales en 395 pacientes de 2 meses a 20 años de edad (X: 11 ± 7.2 años), 57% varones y 43 % hembras (Figura 1).

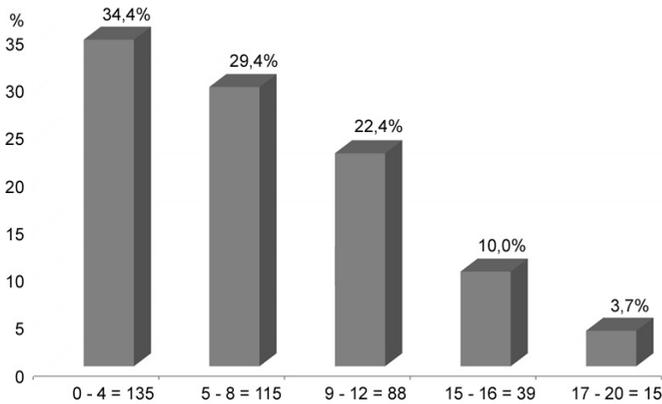


FIGURA 1 Distribución por Grupos Etarios de pacientes sometidos a Biopsia Renal. Servicio de Nefrología Pediátrica. Valencia. Venezuela 1978-2007

Cuadro 1: BIOPSIA RENAL EN NIÑOS. SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. SÍNDROMES DE PRESENTACIÓN. VALENCIA - VENEZUELA 1978 - 2007

SÍNDROME CLÍNICO	TOTAL	%
-SÍNDROME NEFRÓTICO	199	50.76
SN Corticoresistente	72	18.2
SN Corticodependiente	64	16.2
SN del primer año de la vida	25	6.3
SN Nefrótico "atípico"	21	5.3
SN Nefrótico – Recaídas frecuentes	11	2.8
SN Nefrótico en adolescentes	6	1.5
-SÍNDROME NEFRÍTICO "Atípico"	53	13.52
-TRASPLANTE RENAL	28	7.14
-HEMATURIA + PROTEINURIA (IgA)	22	5.60
-COLAGENOPATÍAS (LES, etc)	20	5.10
-ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	15	3.82
-SEGUIMIENTO ENF GLOMERULAR	15	3.82
-INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	11	2.80
-HEMATURIA AISLADA	8	2.04
-NEFRITIS TUBULO INTERSTICIAL	7	1.68
-PROTEINURIA AISLADA	7	1.68
-OTROS	8	2,04
-TOTAL	392	100

Se efectuó biopsia percutánea en todos los casos, excepto en uno, a quien se le realizó biopsia renal a cielo abierto por ser un paciente con riñón único e indicación precisa de practicar el procedimiento con fines diagnósticos.

Se obtuvo muestra adecuada (más de 10 glomérulos en el cilindro renal) en 93% de los casos (n 392) e inadecuada o fallida (no obtención de tejido renal) en 7% (n 29). De estos casos, 26 pacientes fueron re-biopsiados con éxito.

Las indicaciones clínicas para la práctica de la biopsia renal en los pacientes se especifican en el Cuadro 1.

Resultados histopatológicos:

A) Glomerulonefritis primaria (GNP): 302 casos, 77%.

B) Nefropatías secundarias (GNS): 68 casos, 17%.

C) Riñones Trasplantados 28 casos, 7%.

Diagnósticos en Glomerulonefritis primarias:

1) Lesión de cambios mínimos: 140 casos, 46%,

2) Glomerulosclerosis segmentaria y focal: 79 casos (26%),

3) Glomerulonefritis proliferativa y/o mesangial: 67 casos (22%),

4) GN Membranosa: 16 (5%).

Diagnósticos en Nefropatías Secundarias:

1) Nefritis lúpica: 32.25% (20 casos)

2) Nefropatía IgA (Enfermedad de Berger): 35,50% (22 casos)

3) Otras: 32.25% (nefropatía diabética, enfermedades inmunológicas sistémicas, etc.) (20 casos)

Biopsias de trasplante:

1) Rechazo agudo: 50%,

2) Necrosis tubular aguda: 25%,

3) Rechazo crónico: 20%,

4) Enfermedad recurrente en el injerto: 5%.

COMPLICACIONES

Las complicaciones observadas fueron:

1.- Hematuria transitoria: 21 casos (5%),

2.- Hematoma peri-renal: 3 (< 1%),

3.- Perforación intestinal: 2 (0.5%)

4.- Hemorragia que ameritó transfusión sanguínea: 2 (0.5%),

5.- Nefrectomía por hemorragia: 1 (0.2%).

La mayoría de los pacientes evolucionó satisfactoriamente, superándose las complicaciones presentadas en algunos casos, y el índice de mortalidad fue cero.

DISCUSIÓN

La biopsia renal es una técnica esencial en nefrología, ya que permite establecer el diagnóstico,

pronóstico y evaluación del tratamiento de la mayoría de las nefropatías parenquimatosas(1-6). En esta serie se describe una efectividad de un 92,1 %, siendo fallida en un 7,9%, similar a la reportada por Martínez y col(23), mayor con respecto a otros estudios(24-32), y ligeramente menor efectividad a la reportada por Barrakat y Atiyeh(9). Esta mayor efectividad podría ser atribuida a la realización del procedimiento dirigido con ultrasonido y al uso de agujas automatizadas.

Al evaluar el síndrome clínico de presentación más frecuente, en este estudio, el síndrome nefrótico fue el de mayor proporción (50%), similar a lo reportado por otros autores (9,23, 24, 33), pero menor a la descrita en otras latitudes, como lo reportado en la serie de Al Rasheed y col(34).

En relación al comportamiento terapéutico e indicación de biopsia por síndrome nefrótico, en esta serie corresponde aproximadamente al 18 % el córtico resistente, seguido del córtico dependiente en un 16%, similar al estudio de Giménez y col(10) y diferente al reportado por Nammalwar y col(27) en 250 niños nefróticos, donde predominó el de comportamiento córtico resistente en un 65%. No se reportan en las series revisadas casos de síndrome nefrótico del primer año de la vida, los cuales constituyeron el 6% de los casos en la presente serie.

En relación al patrón histológico en niños nefróticos, en un estudio llevado a cabo por Nammalwar y col(27) en 250 niños nefróticos y por Bolaños y col(32), al igual que en nuestra serie, predominó la Lesión a Cambios Mínimos (46%). La Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria en nuestra casuística constituyó aproximadamente el 26% de los casos, porcentaje ligeramente mayor al reportado en otros países latinoamericanos(23, 32) y menor a la reportada en otras áreas geográficas del mundo, particularmente en el medio oriente(27, 35). Es posible que ello sea debido a factores ambientales o genéticos. Los otros patrones histológicos reportados no son susceptibles de ser comparados entre casuísticas dado el bajo porcentaje observado en edades pediátricas.

Entre otros patrones histológicos se encontró la nefritis lúpica en un 5%, porcentaje mayor a la reportada por Martínez y col(23) en un 2,8% y menor a la descrita por Sumboonnanonda y col(24). Posiblemente esto se relaciona a criterios variables para referir casos de lupus a los servicios de nefrología.

Con respecto a las complicaciones post-biopsia renal, en la presente casuística cabe destacar el bajo número de complicaciones (<7%), cifra similar a la reportada por Kamitsuji y col(5) en Japón (6%). Específicamente observamos hematuria transitoria en un 5%, proporción mayor a la reportada por Kamitsuji(5), quienes describen un 2,7%.y menor a lo informado por otros autores(24, 27,33).

En este estudio, el hematoma peri renal se registró en un 0,5% de los casos, porcentaje muy similar al reportado en Japón(5) y sustancialmente menor a otros reportes(27, 33,35). Es difícil explicar esta diferencia, aunque inferimos que puede estar relacionada con la técnica empleada, o bien, deberse al hecho de que la utilización rutinaria del

ecosonograma post biopsia evidenciaría esta complicación con mayor frecuencia.

Marwah(36), reporta que dentro de las complicaciones post-biopsia renal pueden registrarse casos de infección, absceso renal y/o septicemia como en cualquier procedimiento invasivo. En este estudio no se registraron estas complicaciones, situación que pudiera explicarse por el control de medidas de asepsia y antisepsia.

En esta serie sólo un paciente requirió nefrectomía (0,3%), lo cual es mínimo en comparación con otros estudios(37-39).

Dentro de las complicaciones, la mortalidad por biopsia renal es inusual(35,38-41). La incidencia descrita por Gordillo(15) oscila entre 1:1000 a 1:3000 (0.1 a 0.3%). En esta serie no se registro ningún caso, a diferencia del estudio de Al Rasheed y col(33), donde se registra un caso de muerte por perforación intestinal y del de Feneberg y col(28), con experiencia de 27 años, quienes reportaron 2 casos de muerte post-biopsia renal.

Concluimos en el presente estudio, que la biopsia renal es importante para él diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las enfermedades renales parenquimatosas, fundamentalmente las glomerulopatías. La presente serie es una de las primeras casuísticas reportadas en Latinoamérica en niños y una de las más extensas a nivel internacional.

REFERENCIAS

- 1.- Orta N, Coronel V. Biopsia Renal en Pediatría. En: Meneghello Ed. Tratado de Pediatría. VI Edición Ed Med Panamericana. 2009 (En prensa)
- 2.- Adamczyk P, Legaszewski T, Banaszak B, Szczepańska M, Morawiec-Knysak A et al. Diagnostic value and safety of percutaneous kidney biopsy in experience of one clinical center. *Pol Merkur Lekarsky* 2008; 24 (4):51-5
- 3.- Cavagnaro F. Biopsia Renal percutánea niños. *Rev Chil Urol* 1998; 63 (1): 23-28.
- 4.- Gastelbondo R, Cortés M. Experiencia de la Biopsia renal en niños en la Fundación Cardioinfantil. En: *Mem Cong Pediatría, Sta Marta, Colombia* 2001. Pág 189.
- 5.- Kamitsuji H, Kazuo Y, Ito H. Percutaneous renal biopsy in children: survey of pediatric nephrologists in Japan. *Pediatr Nephrol* 1999; 13(8):693-6.
- 6.- Saldaña M, Calderón M. Biopsia renal percutánea en el Hospital Materno Infantil C Nac Salud. *Rev Bol Ped* 2004; 43 (2): 73-76
- 7.- Grunberg J, Orta N, Freundlich M. Procedimientos Diagnósticos: Análisis de Orina, Biopsia y Función Renal. En: Meneghello Ed. Tratado de Pediatría. 5a Edición. Ed Méd Panamericana; 1997 pp 1628-35.

8. - Orta N. Renal Biopsy in children with glomerular diseases. *Ped Nephrol* 2007; 22 (9) Abst 1624.
- 9.- Barakat AJ, Atiyeh BA. Renal Disease in Lebanese Children and Adolescents. Findings in 118 Consecutive Percutaneous Renal Biopsies. *J Med Liban* 1998; 46 (6): 306-8.
- 10.- Giménez Llorca A. Biopsia renal percutánea: nuestra experiencia en 10 años. *Ann Pediatr Barc* 2005; 63: 91-105.
- 11.- Fogo A, Kashgarian M. Atlas Diagnostico de Patología Renal. 1ª Edición. Elsevier. 2008.
- 12.- Arias M, Ruiz J. Nefrología Clínica: Indicaciones y Técnicas de Biopsia Renal. 2da Edición 2003. pp. 145-8
- 13.- Barrat TM y Avner E. Renal Pathology. In: *Pediatric Nephrology*. 4th Ed. Lippincott Williams, Baltimore; 1999 pp 391-413
- 14.- Callis L. Biopsia Renal y Patología Nefrológica. *Ann Esp Pediatr* 2000; 52: 411-12.
- 15.- Gordillo G. Estudio del niño con enfermedad renal. En: *Nefrología Pediátrica*. Eds: Gordillo G, Exeni R, De la Cruz J. 2da Ed, Editorial Elsevier Science Madrid; 2003. pp 91-97
- 16.- Inversen P, Brun C. Aspiration biopsy of the Kidney. *Am J Med* 1951; 11:324-330.
- 17.- Pérez-Ara A. La biopsia puntural del riñón no megálico. Consideraciones generales y aportación de un nuevo método. *Bol Liga contra el Cancer* 1950; 25:121-147.
- 18.- Vernier R, Good R. Renal Biopsy in children. *Pediatrics* 1958; 22: 1033-1034
- 19.- Dodge WF, Daeschner CW, Brennan HS, Rosenberg HS, Travis LB, Hopps HC. Percutaneous Renal Biopsy in Children. *Pediatrics* 1962; 30(2): 287-96
- 20.- Arneil GC, Kissane GM. Was Glasgow first with kidney biopsy? *Pediat Nephrol* 1987; 1 (3) 381-2
- 21.- Ahmed A, Annes M, Riaz A, Mueed S. Percutaneous Renal Biopsy with automated needle. *J Coll Phys Surg Pak* 2003; 13 (5) 263-66
- 22.- Cozens NJ, Murchison JT, Allan PL, Winney RJ. Conventional 15 G needle technique for renal biopsy compared with ultrasound-guided spring-loaded 18 G needle biopsy. *Br J Radiol* 1992; 65: 594- 597.
- 23.- Martínez V. Biopsia Renal percutánea en la edad pediátrica. *Bol Soc Ped Asturias España* 2004; 41 (177): 156-64
- 23a.- Ariza M, Quesada T, Perdomo Z, Artiles C. Biopsia renal en niños: Correlación anatómo – clínica, 15 años de experiencia. *Mem IV Cong Venez de Nefrología, Sept 1992* (mimeografiado).
- 24.- Sumboonnanonda A. Percutaneous Renal Biopsy in children. *J Med Assoc Thailand* 2002; 85 (2): S755 – 61
- 25.- Tilac C, Petit A, Garrido E, Pernalet N, Rendon C, Flores L y col. Biopsia Renal: Análisis de 24 años. Hospital Universitario “Ruiz y Páez”. 1978-2002. XIII Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión. Uruguay. *Rev Nefrol Latinoam* 2004; 11 (1): 135.
- 26.- Huang FY, Tsai TC, Tsai JD.. The role of percutaneous renal biopsy in the diagnosis and management of renal diseases in children. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi Journal* 1998. 39 (1): 43-7.
- 27.- Nammalwar B, Vijayakumar M, Prahlad N. Experience of renal biopsy in children with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2006; 21: 286-288.
- 28.- Feneberg R. Biopsia Renal en Niños. Experiencia de 27 años. *Nephron* 1998; 79 (4): 438-46.
- 29.- Christensen J, Lindquist S, Knudsen D, Pedersen R. Ultrasound guided renal biopsy with biopsy gun technique: efficacy and complications. *Acta Radiol* 1995; 36: 278-279.
- 30.- Benítez O. La biopsia renal en el diagnóstico de las glomerulopatías. *Rev Cubana Med* 2002; 4(2): 87-92.
- 31.- Kamitsuji H, Yoshioka K, Ito H. Percutaneous Renal Biopsy in Children: Survey of Pediatric Nephrologists in Japan. *Pediatr Nephrol* 1999; 13 (8): 693-6.
- 32.- Bolaños L, Castaño I. Características clínicas e histopatológicas del síndrome nefrótico primario. *Rev Colombia Méd* 2005; 36(1) 29-33.
- 33.- Orta N, Moriyón JC, Ariza M, López M, Bosque M, Caviedes N y col. Epidemiología de las Enfermedades Renales en Niños en Venezuela. *Arch Ven Puer y Ped* 2001; 64 (2): 76-81
- 34.- Al Rasheed A. Childhood renal diseases in Saudi Arabia. A clinicopathological study of 167 cases. *Int Urology and Nephrology* 1996; 28(5-6): 78-9
- 35.- Khajehdehi P, Junaid SM, Salinas-Madriral L, Schmitz PG, Bastani B. Percutaneous Renal Biopsy in the 1990s: Safety, Value, and Implications for Early Hospital Discharge. *Am J Kid Dis* 1999; 34 (1) 32-36
- 36.- Marwah DS. Timing of complications in percutaneous renal biopsy: What is the optimal period of observation?. *Am Journal Kid Dis* 1996; 28: 47-52 .
- 37.- Bogan ML, Kopecky KK, Kraft JL, Holladay AO, Filo RS, Leapman SB et al. Needle biopsy of renal allografts: comparison of two techniques. *Radiology* 1990; 174: 273 - 275
- 38.- Whittier WL, Korbet SM. Renal Biopsy: Update. *Curr Opin Nephrol Hypert* 2004; 13 (6):661-5
- 39.- Kumar A, Mitchell MJ, Aggarwal S, Fraser DB, Trillo AA. Ultrasonography-directed native renal biopsy: comparison of an automated biopsy device with a needle system. *Can Assoc Radiol J* 1992; 43: 359 – 363
- 40.- Mejia N, Chapman E. Complicaciones y factores de riesgo de la biopsia renal percutánea. *Arch Latinoam Nef Ped* 2008; 8 (1) 123- 63
- 41.- Parrish AE. Complications of Percutaneous Renal Biopsy: a review of 37 years. *Clin Nephrol* 1992. 38: 135-14

LACTANTES MENORES ALIMENTADOS CON FÓRMULA DE SOYA. EVALUACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS

Arelis Conde* Lani Cárdenas**, Ammary Carreño**, Egimer Caruso**,
Mariabeatriz Bocaranda**, Harold Guevara***, Sobeida Barbella****

RESUMEN

Introducción y objetivo: La alimentación a base de soya, se ha relacionado con alteración de la función tiroidea, debido a la presencia de fitoestrógenos en su composición. Es por ello, que el presente estudio tiene como objetivo determinar la función tiroidea en lactantes menores de 6 meses alimentados con fórmula infantil a base de soya.

Materiales y Métodos: Es un estudio descriptivo, transversal. Se evaluaron 28 lactantes que recibieron fórmula infantil de soya, como única alimentación. Variables utilizadas: edad, sexo, Graffar-Méndez Castellano, motivo de indicación de la fórmula, dilución, onzas diarias ingeridas, determinación de T3-libre y T4- libre y TSH sérico. Para el análisis estadístico se aplicó t de Student para un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Resultados: Los valores séricos de T3 y T4 libres se mantuvieron dentro de rangos normales. 7% de la muestra mostró valores elevados de TSH, no siendo estadísticamente significativo.

Conclusión: No existió relación estadística entre el consumo de fórmula de soya y función tiroidea. Sin embargo, en la muestra estudiada dos de los pacientes presentaron aumento de los niveles de TSH, por lo que no se puede descartar la posibilidad de una asociación dado lo limitado de la muestra.

Palabras clave: Soya, isoflavonas, función tiroidea, fórmula infantil.

SUMMARY

Introduction and objective: Feeding with soy has been related to alteration of thyroid function. The objective of this study was to determine thyroid functionalism in babies under 6 months of age fed with infantile soy based formula.

Methods: Descriptive, cross-sectional, non experimental study. Twenty eight babies who received exclusively infantile soy based formula were evaluated. Variables studied were: age, gender, socio-economical level, reason for the prescription of soy formula, dilution, daily ounces, determination of free T3, T4 and TSH. For the statistic analysis, Student's t test was applied for a statistical significance level of $p < 0.05$.

Results: Serum free T3 and T4 were within normal ranges. 7% of the sample showed elevated levels of TSH, with no statistic significance.

Conclusion: there was no statistical relationship between consumption of soy formula and thyroid function. However, two patients had increased levels of TSH and therefore, the possibility of an association cannot be ruled out given the small size of the sample.

Key words: Soy, isoflavonoids, thyroid function, infantile formula.

INTRODUCCIÓN

La lactancia materna proporciona el alimento ideal durante los primeros seis meses de vida del niño, ya que le aporta todos los nutrientes, anticuerpos, hormonas y antioxidantes que necesita para sobrevivir. Protege a los niños frente a la diarrea y las infecciones respiratorias y estimula su sistema inmunitario(1). En el mercado se dispone de una gran variedad de fórmulas infantiles, cuya indicación dependerá de diversas circunstancias, atribuibles a la madre o al lactante; éste puede presentar condiciones, tales como la intolerancia a la lactosa, en cuyo caso está indicado el uso de fórmulas infantiles a base de proteína de soya (FIBS). En los años setenta fueron agregados varios nutrientes complemen-

tarios como metionina, yodo, carnitina, taurina, colina e inositol(2,3).

En 1990, el Comité de Nutrición de la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica (CNSEGNP) se pronuncia respecto a las FIBS, siendo restrictivo y limitando su uso a casos de reacciones adversas a la proteína de leche de vaca, hijos de padres vegetarianos y en caso de necesitar una dieta exenta de lactosa y/o galactosa(4); sin embargo, un estudio realizado en el 2005 evidenció que las madres juegan un papel aún mayor que el personal médico en cuanto a la prescripción de FIBS(5).

A partir de la publicación en 1933 del primer estudio en animales, existe una larga serie de investigaciones sobre el posible efecto bociógeno de la soya. Y hacia 1960 había varios casos de bocio en infantes asociados con el uso de la fórmula de soya(6); esto se debe a la presencia de una serie de componentes bioactivos de origen vegetal, que pueden ser importantes para la salud, conocidos como fitoestrógenos, los cuales son compuestos químicos no esteroideos que se encuentran en los vegetales, pero son similares a los estrógenos humanos, y con acción similar (efecto estrogénico) u opuesta (efecto antiestrogénico) a éstos.

En un principio estas fórmulas contenían harina de soya, una proteína de baja digestibilidad y reducido contenido proteico total, por lo que fue sustituido por proteína aislada de soya.

(*) Puericultor. Profesor Instructor de la Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Universidad de Carabobo.

(**) Estudiantes de sexto año de Medicina Universidad de Carabobo.

(***) Médico Ocupacional, Profesor Asociado en el Departamento de Salud Pública de la Universidad de Carabobo, Investigador PPI.

(****) Pediatra Nutrólogo. Profesor Titular de la Universidad de Carabobo. Unidad de Investigación en Gastroenterología y Nutrición Pediátrica Universidad de Carabobo. Investigador PPI

Autor corresponsal: Dra. Arelis Conde.

Teléfono: 0241-8248371 / 01466442050

Correo electrónico: arelis_conde@hotmail.com - areliscondeb@yahoo.es

Si bien pueden identificarse varias formas de fitoestrógenos (isoflavonas, lignanos, cumestanos, entre otras), las más activas y relevantes para el consumo humano son las isoflavonas, que se encuentran en la soya, y que tiene un efecto bociogénico(7). Los efectos biológicos potenciales en los lactantes debido a las isoflavonas de la soya han sido claramente identificados e incluye cambios en las funciones de las glándulas sexuales, el sistema nervioso central, la tiroides y los patrones de comportamiento(8).

Los niveles séricos de isoflavonas en niños que toman FIBS son aproximadamente 5 veces más altos que en los que consumen suplementos de soya(9).

Diversos documentos de los años 60 reportan que los lactantes sanos alimentados con fórmula de soya desarrollaron hipotiroidismo, aunque las causas no fueron identificadas en ese momento(10-12).

En el año 2002 en Arkansas, Estados Unidos, Doerge y Sheehan(13), evaluaron los posibles efectos bociogénicos y estrogénicos de las isoflavonas en ratas expuestas a dietas con altos niveles de isoflavonas (in vivo); los niveles en las glándulas tiroides de las ratas eran suficientes para producir in vitro inactivación de la peroxidasa tiroidea (TPO) humana y de ratas, más otros parámetros de funcionalidad tiroidea como los niveles séricos de T3, T4 y TSH no se encontraron alterados. El hecho de no encontrar hipotiroidismo causado por la genisteína en las ratas a pesar de la extensa inactivación de la TPO, indica que hay otros factores de riesgo necesarios para producir hipotiroidismo; en particular, la deficiencia de yodo es necesaria para que la soya tenga efectos anti tiroideos in vivo; conclusión a la que también llegaron Messina y Redmond en el año 2006 en su revisión bibliográfica(14).

Para el 2003, en el Departamento de Medicina de la Universidad de Stanford, investigaron la función tiroidea en 38 mujeres posmenopáusicas, entre 64 y 83 años, que no recibieran terapia hormonal pero sí un suministro diario de 90 mg de isoflavonas, comparando con un grupo control que recibió un placebo, lo cual permitió concluir que las isoflavonas no tenían ningún efecto adverso sobre la función tiroidea(15).

En el 2004, Conrad y col(16) quisieron comprobar que en lactantes con hipotiroidismo congénito, el hecho de ser alimentados con FIBS ocasionaría un aumento prolongado de TSH; para ello estudiaron a 78 pacientes durante su primer año de vida, de los cuales sólo 8 se encontraban consumiendo FIBS, y encontraron que éstos tenían un incremento prolongado de TSH en comparación con el grupo control, por lo que necesitan una monitorización constante del perfil tiroideo y dosis mayores de levotiroxina para alcanzar valores normales en las pruebas de hormonas tiroideas.

En Canadá, Xiao y col., realizaron un estudio cuyo objetivo fue examinar el efecto de la proteína aislada de soya y las isoflavonas en los receptores de hormona tiroidea hepáticos en ratas, y encontraron que esta proteína no repercutió en los niveles totales de hormonas tiroideas, mas si lo hicieron

los suplementos de isoflavonas a altas dosis, especialmente los niveles de T4 aumentaron en ratas hembras(17).

Asimismo, un mes después, White y col(18), publicaron un estudio en el que administraron a un grupo de gatos sanos una dieta a base de soya por tres meses y compararon los niveles de hormonas tiroideas con un grupo control (exento de soya); encontraron que hubo un aumento de los niveles de T4 libre, mientras que T3 permaneció sin alteraciones.

En el año 2006, Milerova y col(19) del Instituto de Endocrinología de la República Checa, realizaron un estudio en 268 niños sin problemas tiroideos, para evaluar sus niveles de hormonas tiroideas, autoanticuerpos antitiroideos, junto con las concentraciones de genisteína y daidzeína en sangre, buscando deficiencia de yodo. Investigaron si la presencia de ambos tipos de isoflavona en sangre podría influir en la función tiroidea en una población donde el consumo de soya no es común. Los resultados indicaron que hubo una asociación significativa entre la genisteína con los autoanticuerpos de la tiroglobulina y una correlación muy leve entre los niveles de genisteína y los de las demás hormonas tiroideas. Concluyeron que existe una modesta asociación entre los niveles de fitoestrógenos y los parámetros tiroideos evaluados, además que una pequeña variación en la cantidad de fitoestrógenos puede afectar la función tiroidea, cuando la ingesta de yodo no es adecuada.

Por los resultados arrojados en las diferentes investigaciones, se genera un debate con respecto a la seguridad del uso de FIBS, ya que en la actualidad no existen estudios concluyentes, como lo expresan Song y col(20). A pesar de no llegar a un consenso, aún existe una cantidad significativa de lactantes que toman estas fórmulas; las estadísticas a nivel mundial reflejan que su consumo es de alrededor del 1% de los lactantes; y en Estados Unidos se manejan cifras de alrededor de 25% de lactantes que las consumen(21). En América Latina, específicamente Venezuela, no se tienen estadísticas sobre el consumo de FIBS en lactantes.

Actualmente no se manejan cifras de hipotiroidismo en lactantes menores a nivel nacional, así como tampoco de su posible relación con la ingesta de FIBS, puesto que no existen estudios con resultados concluyentes que relacionen las dos variables, por lo que se planteó determinar el funcionamiento tiroideo en lactantes menores de 6 meses, alimentados exclusivamente, con fórmula infantil a base de soya.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal. La muestra quedó integrada por 28 niños y niñas menores de 6 meses, que consumieron de forma exclusiva fórmula infantil a base de soya, por un periodo mínimo de dos meses, quienes acudieron a la consulta pediátrica de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera entre febrero y julio de 2008, cuyas madres estuvieron de acuerdo con participar en el estudio(22).

Criterios de inclusión: menores de 6 meses de edad, uno u otro sexo, eutróficos pertenecientes a cualquier es-

trato social, consumo de FIBS durante mínimo dos meses, con pruebas tiroideas al nacer dentro de límites normales (prueba talón al nacer).

Criterios de exclusión: hipotiroidismo congénito, patologías crónicas, retraso psicomotor, o inicio de alimentación diferente a FIBS.

La estratificación social de las familias se realizó por el método de Graffar- Méndez Castellano(23).

Para seleccionar a los pacientes eutróficos se realizó evaluación antropométrica por un personal debidamente entrenado y estandarizado; incluyó las siguientes variables e indicadores:

Variables: peso (Kg.), talla (cm.) utilizando el infantómetro. La circunferencia media del brazo se midió con cinta métrica, no extensible.

Indicadores: peso para la edad (P-E), peso para la talla (P-T), talla para la edad (T-E), circunferencia braquial izquierda para la edad (CBI-E), perímetro cefálico para la edad (PC-E).

Los valores de referencia utilizados para P-E, P-T, T-E, fueron las Gráficas de Fundacredesa: Proyecto Venezuela 1993 y para la CBI-E se utilizaron las gráficas del Estudio Transversal de Caracas. El diagnóstico nutricional se realizó de acuerdo con el criterio de combinación de indicadores(24). Los valores límite fueron los percentiles 10 y 90 para peso-edad, peso-talla, PC-edad y circunferencia braquial izquierda-edad y los percentiles 3 y 97 de talla/edad.

La información en cuanto a tipo de alimentación, motivo de indicación de la FIBS, número de teteros, onzas ingeridas por día, dilución de la fórmula, considerándose correcta al 13,5% se realizó a través de la aplicación de un instrumento de recolección de datos, mediante un interrogatorio personalizado con el representante del paciente.

Para la determinación de hormonas tiroideas, T3 y T4 libres y TSH, se tomaron muestras de sangre a través de venopunción, obteniendo la cantidad de 4 ml por cada paciente, las cuales fueron transportadas al Centro de Análisis Especiales "Dr. Jacobo Domínguez Rochil", donde posterior a centrifugación se almacenaron a una temperatura entre 2 y 8°C, hasta ser procesadas en un Analizador de Inmunoensayo tipo ELECYS 1010/2010 ROCHE MODULAR ANALYTICS E 170, mediante el método de inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA). Se consideraron valores normales de referencia a los aportados por el laboratorio, de acuerdo a la técnica empleada (ROCHE) para menores de 6 meses, T3 libre 1,5 – 6,4 pg/mL, T4 libre: 0,93 – 1,71 ng/dL, y TSH: 0,27 – 4,2 / μ U mL(25).

Se le aplicaron técnicas de análisis estadístico descriptivo univariado y bivariado, con el programa Statistix 8,0 para Windows, previa confirmación del ajuste de las variables numéricas a la distribución normal con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se realizó la prueba t de Student con el fin de comparar los promedios de TSH, T3-libre y T4-libre de los integrantes de la muestra, con los valores de referencia en niños menores de 6 meses, utilizando un nivel de significación de 95% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se muestra la distribución de acuerdo al sexo, edad y estrato social, de los pacientes evaluados ($n=28$), se observó una distribución similar entre géneros; la edad promedio fue de 4,21 meses, con una desviación estándar de 0,99 meses. Con respecto a la distribución Graffar-Méndez Castellano, se evidenció que predominaron los estratos sociales III y IV (85,7%).

Cuadro 1. Distribución de los lactantes menores alimentados con fórmula de soya según edad, sexo y estrato social. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo.

VARIABLE	n	%
Sexo		
Femenino	15	53,6
Masculino	13	46,4
Total	28	100
Edad (meses)		
< 3	1	3,6
3 - 4	17	60,7
5 - 6	10	35,7
Total	28	100
Estrato social (Graffar-Méndez Castellano)		
II	1	3,6
III	10	35,7
IV	14	50
V	3	10,7
TOTAL	28	100

En el Cuadro 2 se muestran los motivos de indicación de FIBS, donde 96,4% fue por indicación médica (atopia e intolerancia a la lactosa); sólo un paciente (3,6%) se debió a recomendación familiar. En cuanto a la dilución, se observó que 92,9% de los lactantes estudiados fue correcta y estadísticamente mayor que los que no la recibieron en la forma adecuada (7,1%), siendo $Z = 6,15$ y $p = 0,000$.

En el Cuadro 3 se presentan los valores de hormonas tiroideas y onzas diarias ingeridas, encontrada en cada uno de los lactantes estudiados, apreciándose niveles normales para T3 y T4 en todos los casos. La TSH se encontró por encima de su valor normal (4,2 μ U/ml), en 2 pacientes. En cuanto a la cantidad de onzas de FIBS ingeridas diariamente, se observa que a mayor edad existe una mayor ingesta.

Los valores promedio de T3 y T4 libres y TSH de los lactantes estudiados se compararon con el límite pertinente de los valores de referencia en cada caso. Las medias de los niveles en sangre de T3 y T4 libre fueron significativamente mayores que el límite inferior de los valores de referencia respectivos (Cuadro 4).

Lactantes menores alimentados con fórmula de soya

Cuadro 2. Distribución de los lactantes menores alimentados con fórmula de soya de acuerdo a causa de indicación y dilución de la leche. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo. Feb-jul.2008

VARIABLE	n	%
Motivo de indicación de FIBS		
Atopia	14	50
Intolerancia a la lactosa	13	46,4
Recomendación familiar	1	3,6
Total	28	100
Dilución de la FIBS		
Correcta (13,5%)	26	92,9
Incorrecta	2	7,1
Total	28	100

Cuadro 4. Media y desviación estándar de valores serológicos de T3 y T4 libres y TSH, de los lactantes alimentados con fórmula de soya.

Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR	VALOR DE REFERENCIA LÍMTE	t	p
T3- Libre	3,21	1,18	1,5	7,71	0
T4 Libre	1,21	0,21	0,93	6,99	0
TSH	3,28	1,09	4,2	4,48	0,0001

Cuadro 3. Valores de hormonas tiroideas de los lactantes alimentados con fórmula de soya. Estudiados Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo.

Paciente (número)	Edad (meses)	T3 libre (pg/ml)	T4 libre (ng/dl)	TSH μ U/ml	Onzas ingeridas/día
1	5	3,75	1,01	5,2	48
2	6	4,06	1,23	1,67	48
3	5	4,7	1,21	5,62	72
4	4	4,36	1,39	3,28	35
5	4	3,46	1,3	3,2	48
6	5	4,41	1,1	4,08	72
7	4	2,9	1,02	3,8	35
8	3	4,68	1,1	1,8	30
9	4	4,56	1,21	3,46	48
10	3	5,46	0,94	4,1	30
11	4	3,36	1,5	4,02	35
12	5	1,96	1,67	3,9	48
13	4	2,65	1,12	3,69	30
14	4	1,9	1,1	3,8	36
15	4	1,6	1,05	2,33	48
16	2	3,91	1,06	2,59	24
17	4	3,82	0,99	3,14	32
18	4	3,4	1,23	2,24	35
19	4	1,63	1,1	2,92	40
20	3	1,61	1,5	0,57	24
21	5	2,27	0,98	3,8	35
22	3	2,1	1,02	4	30
23	5	2,71	1,2	3,66	42
24	6	5,13	1,68	2,74	40
25	6	3,29	1,62	1,47	35
26	5	1,7	1,08	4,1	49
27	3	2,22	1,32	3,3	48
28	4	2,4	1,2	3,3	42

Se estimaron los límites de confianza para la incidencia de valores de TSH por encima de 4,2 $\mu\text{U/ml}$, en 95%. El valor resultante fue de 0,0% para el nivel inferior y el superior de 9,5%, aportando así una estimación entre los valores en estudio.

En el Cuadro 5, al observar los resultados de la TSH, dos de los pacientes presentaron aumento de los niveles por encima de los valores esperados para su edad (7%); no siendo este hallazgo estadísticamente significativo.

Cuadro 5. Lactantes menores alimentados con fórmula de soya. Distribución de valores séricos de TSH. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo.

TSH ($\mu\text{U/ml}$)	n	%
< 0,27 (bajo)	0	--
0,27 – 4,2 (normal)	26	92,9
> 4,2 (elevado)	2	7,1
TOTAL	28	100

Se obtuvo que los coeficientes de correlación de las hormonas T3 y T4 libres resultaron ser muy bajos y sin significación estadística ($p > 0,05$). Sin embargo, al considerar la TSH, el cociente resultó ser de orden medio ($r = 0,474$), significativo ($p < 0,011$), indicando que existió una relación entre los valores de TSH y el número diario de onzas ingeridas: a mayor cantidad de onzas ingeridas mayor fueron los niveles de TSH en el grupo estudiado (Cuadro 6).

Cuadro 6. Coeficiente de correlación de Pearson y de correlación parcial (controlando por edad) de las hormonas tiroideas con relación al número de onzas diarias ingeridas por lactantes alimentados con fórmula de soya. Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Carabobo.

HORMONAS TIROIDEAS	ONZAS DIARIAS INGERIDAS (Correlación de Pearson) <i>r</i>	ONZAS DIARIAS INGERIDAS (Correlación parcial por edad en meses)
T3 LIBRE (pg/ml)	0,149 (P < 0,449)	- 0,113 (p < 0,575)
T4 LIBRE (ng/dL)	0,029 (P < 0,884)	- 0,185 (p < 0,356)
*TSH ($\mu\text{U/ml}$)	0,474 (P < 0,011)	0,482 (p < 0,011)

* Nivel de confianza 95%

Dado que la ingesta diaria de la fórmula de soya en onzas ingeridas estuvo en relación directa con la edad en meses de los pacientes, se calculó el coeficiente de correlación parcial, manteniendo constante la influencia de la edad, para evitar el efecto oculto que puede tener esta variable en la relación lineal con las otras variables a correlacionar. Las hormonas T3 y T4 libre, presentaron coeficientes de correlación negativos, sin significación estadística ($p > 0,05$), en el caso de la hormona TSH el coeficiente presentó significación estadística ($p < 0,011$) y ligeramente mayor ($r = 0,482$), lo que implica que al controlar la edad, la relación entre la TSH y las onzas ingeridas fue de mayor fortaleza.

DISCUSIÓN

La principal causa del suministro de FIBS en los niños evaluados fue por prescripción médica, específicamente por presencia de atopias e intolerancia a la lactosa, por lo tanto la utilización de la FIBS es adecuada en este grupo de estudio. Así mismo, se observó que la dilución empleada para la preparación de la fórmula es la correcta, esto puede deberse al hecho de que las mismas fueron indicadas por el médico.

En cuanto al funcionalismo tiroideo de los lactantes alimentados con FIBS, se encontró que éste fue normal al compararlo con los valores de referencia de T3 y T4 libres, pero en el caso de los niveles de TSH, se encontró elevación de los mismos en los lactantes con mayor ingesta en onzas de FIBS, por lo que hay que considerar lo expresado por investigadores como Fitzpatrick y Dipp, en un documento informativo de la Comisión de Alimentos del Reino Unido, donde plantean su preocupación por la salud de los lactantes que consumen FIBS, ya que en su revisión encuentran modelos animales que demuestran efectos generadores de bocio y hasta efectos carcinogénicos de productos de soya. Incluso, reportes sobre los efectos generadores de bocio por el consumo de soya en niños(26). Otros investigadores como Dillingham y col(27), Messina y col(14), no encontraron una influencia significativa entre la proteína aislada de soya y los niveles de hormonas tiroideas en adultos.

Por otra parte, La Food and Drug Administration (FDA) ha avalado que las fórmulas de aislado de proteína de soya son efectivas y seguras para ser usadas como única fuente alimentaria en los casos específicos(2).

La soya ha merecido una variada gama de atributos y comentarios tanto a favor como en contra, particularmente durante la infancia, por su importancia en el crecimiento y desarrollo.

Debido a la escasa e inconsistente data humana existente y a la evidencia substancial in vitro de la influencia hormonal de la soya, y por los resultados obtenidos en este estudio, se recomienda: insistir en la importancia del seguimiento y control del perfil tiroideo en los lactantes alimentados con FIBS. Realizar un estudio con mayor número de muestra controlando otros factores. Igualmente, determinar el valor mínimo de consumo de fitoestrógeno que sería seguro, para no provocar alteraciones en los valores de hormonas tiroideas en los niños que consuman fórmula de soya.

REFERENCIAS

1. Saadeh R. Estrategia mundial: la lactancia materna, fundamental para la supervivencia infantil. Comunicado de prensa conjunto UNICEF/OMS. 2004. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2004/pr19/es/>. [Consultado el 11 enero de 2008]

2. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Soy protein-based formulas: recommendations for use in infant feeding. *Pediatrics* 1998; 101:148-153.
3. Henley EC, Kuster JM. Protein quality evaluation by protein digestibility-corrected amino acid scoring. *Food Technol* 1994; 48:74-77.
4. Agostini C, Axelsson I, Goulet O, Koletzko B, Michaelsen KF, Tamas D, et al. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42(4):352-361.
5. Berger-Achituv S, Shohat T, Romano-Zelekha O, Ophir E, Rachmani S, Malovizky D, Garty BZ. Widespread use of soy-based formula without clinical indications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41: 660-666.
6. Messina M. Perspectiva del rol de los alimentos de soja en una nutrición saludable. En: E. Ridner (editor). *Soja, propiedades nutricionales y su impacto en la salud*. Grupo QSA; Buenos Aires 2006, pp. 76-89
7. Setchell KD, Zimmer-Nechemias L, Cai J, Heubi JE. Exposure of infants to phyto-oestrogens from soy-based infant formula. *Lancet* 1997; 350:23-27.
8. Thomas B, Clarkson M, Hughes A, Hughes CL. Estrogenic soybean isoflavones and chronic disease. Risks and benefits. *Trends in Endocrinol Metab* 1995; 6:11-16.
9. Shepard TH. Soybean goiter. *New Eng J Med* 1960; 262:1099-1103.
10. Ripp JA. Soybean induced goiter. *Am J Dis Child* 1961; 102:136-139.
11. Pinchera A, Macgillivray M, Crawford JD, Freeman AG. Thyroid refractoriness in an athyreotic cretin fed soybean formula. *New Eng J Med* 1965; 273:83-87.
12. Álvarez P, San Isidro J, Cordido F. Hipotiroidismo Subclínico. *Guías Clínicas*. España 2004; 2(29):1- 3.
13. Doerge DR, Sheehan DN. Goitrogenic and Estrogenic activity of soy Isoflavones. *Environm Health Perspect* 2002;110(Suppl. 3):349-353.
14. Messina M, Redmond G. Effects of soy protein and soybean isoflavones on thyroid function in healthy adults and hypothyroid patients: a review of the relevant literature. *Thyroid* 2006; 16(3):249-258.
15. Bruce B, Messina M, Spiller GA. Isoflavone supplements do not affect thyroid function in iodine-replete postmenopausal women. *J Med Food* 2003; 6(4):309-316.
16. Conrad SC, Chiu H, Silverman BL. Soy formula complicates management of congenital hypothyroidism. *Arch Dis Child* 2004; 89:37-40.
17. Xiao CW, L'Abbé MR, Gilani GS, Cooke GM, Curran IH, Papademetriou SA. Dietary soy protein isolate and isoflavones modulate hepatic thyroid hormone receptors in rats. *J Nutr* 2004; 134:7439.
18. White HL, Freeman LM, Mahony O, Graham PA, Hao Q, Court MH. Effect of dietary soy on serum thyroid hormone concentrations in healthy adult cats. *Am J Vet Res* 2004; 65(5):586-591.
19. Milerova J, Cerovska J, Zamrazil V, Bilek R, Lapcik O, Hampl R. Actual levels of soy phytoestrogens in children correlate with thyroid laboratory parameters. *Clin Chem Lab Med* 2006; 44:171-174.
20. Song WO, Chun OK, Hwang I, Shin HS, Kim BG, Kim KS, et al. Soy isoflavones as safe functional ingredients. *Med Food* 2007; 10: 571-580.
21. Bhatia J, Greer F. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Use of soy protein-based formulas in infant feeding. *Pediatrics* 2008; 121:1062-1068.
22. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. 52ª Asamblea General Edimburgo Oct. 2000. Disponible: <http://www.wma.net/s/policy/pdf/17c.pdf> [Consultado 16 dic 2007].
23. Méndez Castellano H, Méndez MC. *Sociedad y Estratificación. Método Graffar Méndez Castellano*. Editorial Fundacredesa. Caracas 1994, 206p.
24. Henríquez G, Hernández Y, Correa C. Evaluación nutricional antropométrica. En: M. López- Blanco, M. Landaeta-Jiménez (Eds). *Manual de Crecimiento y Desarrollo*. Laboratorio Serono-Fundacredesa- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Editorial Técnica Salesiana. Caracas 1991, pp. 16-23.
25. Muñoz M, Suarez L. *Manual práctico de nutrición en pediatría*. Sociedad de Pediatría Madrid y Castilla- La Mancha. Madrid 200, pp. 210-211
26. Dibb S, Fitzpatrick M. Fórmulas infantiles a base de soja: hay motivos para preocuparse. Documento Informativo de la Comisión de Alimentos del Reino Unido. Abril 1999. Disponible: http://www.soyonlineservice.co.nz/epanol/formulas_infantiles.html. [Consultado: 20 noviembre 2007].
27. Dillingham BL, McVeigh BL, Lampe JW, Duncan AM. Soy protein isolates of varied isoflavone content do not influence serum thyroid hormones in healthy young men. *Thyroid* 2007; 17:131-137.

MUTACIÓN G47R EN EL GEN SBSN CAUSA SÍNDROME DE BARTTER CON SORDERA EN DOS HERMANAS VENEZOLANAS

Narkis Revilla*, Nereida Maldonado**, Víctor García-Nieto***, Félix Claverié-Martín****

RESUMEN

El Síndrome de Bartter (SB) es un grupo heterogéneo de tubulopatías autosómicas recesivas, perdedoras de sal e hipokalémicas. Se han identificado cinco tipos de SB causados por diferentes defectos genéticos, uno de ellos está asociado con sordera neurosensorial (SBSN). Recientemente se han descrito mutaciones en el gen SBND, mapeado en el cromosoma 1p31, asociadas con BSNS. El gen Barttin, codifica para una subunidad B esencial, subunidad de los canales CIC-ka y CIC-kb. Ambas subunidades están co- expresadas en la membrana basolateral de los túbulos renales, en las ramas delgada y gruesa del asa de Henle, y en la vascularización del oído interno. En el presente trabajo se describen los casos clínicos de dos hermanas venezolanas hijas de padres consanguíneos (primo-hermanos) de Jadacaquiva en la Península de Paraguaná, estado Falcón. La secuencia de análisis del gen SBSN mostró que las niñas afectadas eran homocigotas para una transición C-T en axón I. Esta alteración resulta en una mutación ausente, G47R, la cual suprime el efecto estimulante sobre el barttin de la subunidad del canal CIC-KB. Estas niñas con la mutación G47R presentaron polihidramnios, parto prematuro y pérdida de sal. Sin embargo, la tasa de filtración glomerular de las pacientes es normal. Las manifestaciones clínicas son más moderadas en pacientes con mutación G47R, en relación a otros pacientes publicados con SBSN. Éste es el primer reporte de casos con SBSN en Venezuela.

Palabras clave: Síndrome de Bartter. SBSN: Síndrome de Bartter con sordera neurosensorial.

SUMMARY

Bartter syndrome (BS) is a heterogeneous group of autosomal recessive hypokalemic salt-losing tubulopathies. Five types of BS caused by different genetic defects have been identified, and one of them is associated with sensorineural deafness (BSND). Mutations in the recently described BSND gene, mapped in chromosome 1p31, have been reported to be associated with BSNS. This gene encodes barttin, an essential B-subunit CIC-ka and CIC-kb channels. Both subunits are co-expressed in basolateral membranes of renal tubules in the thin and thick ascending limb of Henle's loop and in the stria vascularis of the inner ear. We studied two Venezuelan sisters, daughters of consanguineous parents from a small town called Jadacaquiva, in the peninsula of Paraguaná, Venezuela. Sequence analysis of the BSND gene showed that the affected members were homozygous for C to T transition in axon I. This alteration results in a missense mutation, G47R that has been previously shown to abolish the stimulatory effect on the subunit barttin of the CIC-Kb channel. The patients with the G47R mutation presented polyhydramnios, premature birth and salt loss. Nevertheless, glomerular filtration rate is normal. Clinical manifestations are moderate in patients with G47R mutation with regard to other patients reported with BSND. This is the first report of BSND in Venezuela.

Key words: Bartter's syndrome. SBSN: Bartter's Syndrome with sensorineural deafness.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Bartter (SB), es una alteración genética heterogénea autosómica recesiva, con pérdida de sal, que fue descrita por primera vez en 1962(1). El SB está caracterizado por hipokalemia, alcalosis metabólica, hipocloremia, hiperreninemia e hiperaldosteronismo con tensión arterial normal. La pérdida de sal renal en el SB resulta de una alteración en el transporte de NaCl a nivel de la rama ascendente gruesa del asa de Henle y otros segmentos del nefrón distal(2).

El SB ha sido clasificado en 5 tipos. Los tipos neonatales I y II son causados por mutaciones en el gen NkCC2

(SCL1241) (OMIM # 601678), y en el gen ROMK (OMIM # 241200), respectivamente(3,4). Estos dos tipos son las formas más severas, y están caracterizados por poli hidramnios, parto prematuro, pérdida de agua y sal en el período neonatal, alcalosis hipokalémica, insuficiente progreso en peso y talla, hipercalcúria y nefrocalcinosis temprana(5,6). El tipo III o SB clásico está asociado con mutaciones en el gen C1CN- K_b código para el canal de Cl (CIC-kb), y ocurre en la infancia o en la niñez temprana(7). El SB clásico está caracterizado por pérdida de sal importante e hipokalemia, la cual ocasiona secundariamente poliuria, polidipsia, contracción de volumen, debilidad muscular y retardo en el crecimiento(8,9). Landau y cols, describieron en 1995 el tipo IV, el cual es una combinación del SB variante infantil y sordera neurosensorial (SBSN)(OMIM # 602522)(10). Un genoma ampliamente ligado al análisis del tipo reportado por Landau y cols, demostró al SBSN en el cromosoma 1p31(11). Birkenhager y cols, describieron en el 2001, siete diferentes mutaciones en un gen recientemente identificado, denominado SBSN, en 10 familias con SBSN(12). Ha sido descrito un tipo adicional de SB, en el cual el gen mutado es el CsSR, que codifica receptores sensibles al calcio(13,14). Esta rara enfermedad está caracterizada por hipocalcemia, déficit de

(*) Nefrólogo Pediatra: Médico adjunto del Hospital Pediátrico del IVSS "Dr.Jesús García Coello". Punto Fijo, Edo. Falcón, Venezuela

(**) Médico Genetista. Adjunto al Servicio de Gineco-Obstetricia, del Hospital del IVSS "Dr. R. Calles Sierra". Edo. Falcón, Venezuela

(***) Médico Nefrólogo Infantil. Jefe de Servicio del Hospital Universitario "Nuestra Sra. de la Candelaria". Tenerife. España

(****) Médico Genetista. Jefe de Servicio de Unidad de Genética "Nuestra Sra. de la Candelaria". Tenerife. España

Autor Corresponsal: Narkis Revilla.
Hospital Pediátrico del IVSS "Dr.Jesús García Coello". Punto Fijo, Edo. Falcón,

secreción de hormona paratiroidea, hipokalemia, hipomagnesemia y nefrocalcinosis.

El gen SBSN, cuya mutación causa SB con sordera neurosensorial, codifica una proteína conocida como barttin, la cual contiene dos cadenas transmembrana alfa hélice, y ambas tienen terminales carboxy y grupo amino localizadas intracelularmente(12). Barttin se localiza con CIC-Ka y CIC-Kb en la membrana basolateral de la rama delgada y gruesa del asa de Henle del túbulo renal, y en las células marginales oscuras de las estrías vasculares en el oído interno(15). Barttin es la primera subunidad B reportada para un canal de cloro, y actúa como una subunidad esencial para CIC-Ka y CIC-Kb(12-15). Las funciones de Barttin como un activador de CIC-K es requerida para la adecuada reabsorción tubular de sodio. Recientemente, Schlingmann y cols, identificaron ambas deleciones homocigotas en el gen CICNKB y una mutación homocigota en el gen CICNKA en un paciente con pérdida de sal renal y sordera, quien no presentó mutación en el gen SBSN(16). Este hallazgo sugiere heterogeneidad genética en pacientes con SBSN. García Nieto y col, determinaron los 4 axones SBSN, tanto en individuos afectados y no afectados en dos familias españolas con 5 miembros con SBSN(17).

En este estudio se reportan dos hermanas, hijas de padres consanguíneos (primos) procedentes de Jadacaquiva, Península Paraguaná (Venezuela) con SBSN, y se describe el fenotipo de los dos miembros afectados. Éstos son los primeros SBSN reportados en Venezuela.

PACIENTES

Caso 1: Paciente preescolar femenina de 2 años de edad, producto de II gestación simple a término (38 semanas) con poli hidramnios. Peso al nacer: 2500grs, talla al nacer: 49cms. Presentó infección urinaria a los 8 meses de nacida. Durante su hospitalización le detectan microlitiasis renal y le indican citrato de potasio. Refiere historia de vómitos frecuentes y poliuria. A los 3 años se detecta hipoacusia neuro-sensorial profunda mediante el estudio de potenciales evocados. El examen físico revela déficit pondero-estatural, con peso y talla por debajo del percentil 3 y cifras de TA normales (86/55 mmHg). Los resultados de los estudios de laboratorio se muestran en el Cuadro 1.

El ecosonograma renal reveló la presencia de nefrocalcinosis bilateral (Figura 1).

Cuadro 1. Estudios de laboratorio en las pacientes 1 y 2

	Caso 1	Caso 2
Ca/Cr (mg/mg) Valor ref: <0,14	1,5	0,44
Au/Cr (mg/mg) Valor ref: <0,50	1,6	1,36
P/Cr en (mg/mg) Valor ref:<0,80	2,4	0,84
Na/Cr (mEq/mg) Valor ref:<2,5	4,2	3,9
Calcio sérico (mg %) Valor ref:9-11 mg%	9,6	8,6
Fosforo sérico (mg %) Valor ref:3,5-5 mg%	7,8	6,77
pH sérico Valor de ref: 7,35-7,45	7,5	7,48
HCO3 (mEq/l) Valor de ref: 23-26 mEq/l	35,4	32
EB (mEq/l) Valor de ref: -1,5-2 mEq/l	12,3	8,6
pCO2 (mmHg) Valor de ref: 35-45 mmHg	46	40,2
Úrea (mg%) Valor ref: <40mg%	15	20
Creatinina (mg%) Valor ref(0,2-0,8)	0,3	0,31
Na sérico (mEq/l) Valor ref:135-148 mEq/l	134	138
K sérico (mEq/l) Valor ref:3,5-5,5 mEq/l	1,95	1,98
Cl sérico (mEq/l) Valor de ref:98-107 mEq/l	95	99
Mg sérico (mg%) Valor de ref:1,5-2,5 mg%	2,1	2,16
EF Ac úrico (mg %) Valor de ref: <13%	33,90%	15%
RTP (%) Valor de ref:85-95%	82,30%	86,40%
EF K (%) Valor de ref:<15%	95,23%	51,80%
EF Na (%) Valor de ref: <1%	1,30%	0,90%
EF Cl (%)Valor de ref: <1%	3,21%	2,40%
Aldosterona sérica (mg/ml) Valor de ref:5-30 mg/ml	105	135,8
Renina sérica (mg/ml) Valor de ref:1,40-4 mg/ml	4,1	3,1
Depuración de Cr(cc/min/1,73	95,5	88,33
Citrato en orina mg 24h (ref >250 mg en 24h)	411	646
Oxalato en orina (mg/24h) Valor de ref: <50 mg/24 h)	96,8	81,3

Tratamiento: Recibe citrato de K al 10,8%(2 meq/kg/d), Cloruro de K al 20%(3mE/kg/d), Indometacina(2mg/kg/d) y Espironolactona(2mg/kg/d).

Caso 2: Paciente quien inicia control al año de ser vista su hermana. Es una preescolar femenina de 5 años de edad, quien consultó por talla baja, déficit pondero-estatural y poliuria. Antecedentes: Producto de II gestación, simple, pretérmino (32 semanas), cesárea por alto riesgo obstétrico, poli hidramnios y prematuridad. Peso al nacer: 1800 grs., Talla al

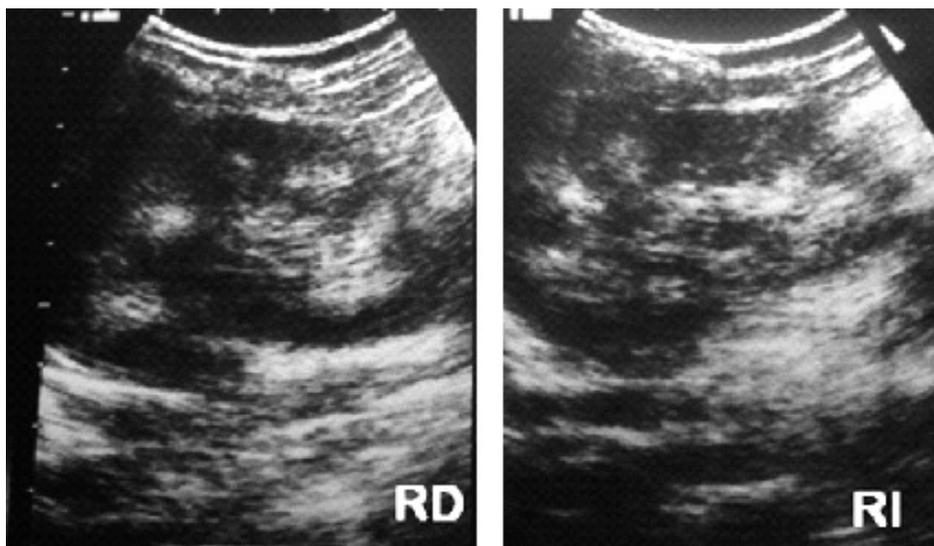


Figura 1. Ecosonograma renal con nefrocalcinosis bilateral (caso 1)

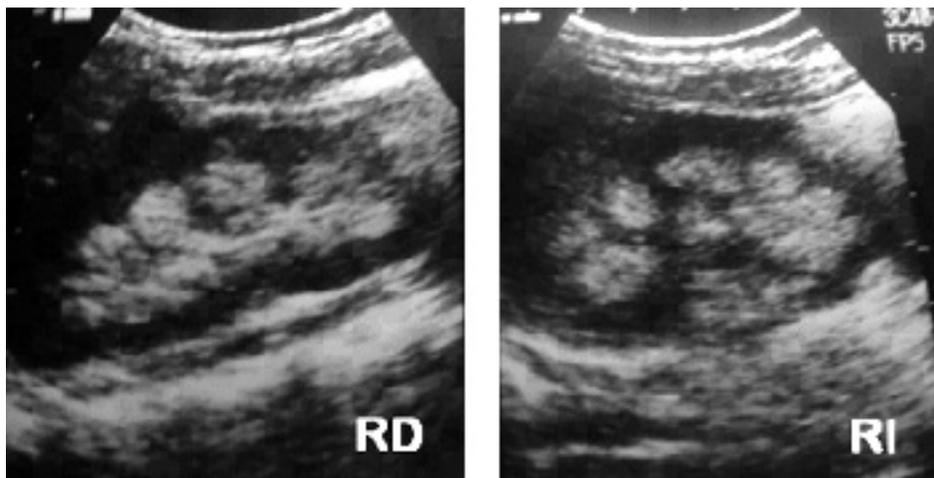


Figura 2. Ecosonograma renal con nefrocalcinosis bilateral (caso 2)

nacer: 44cms. Permaneció hospitalizada por 21 días en neonatología por dificultad respiratoria. Tiene como antecedente familiar una hermana con diagnóstico de SB. El examen físico revela un peso de 13,800 Kg (por debajo del percentil 3), y una talla de 95cms (por debajo del percentil 3). T.A:101/64 mmHg. El estudio de potenciales evocados auditivos reporta sordera neuro sensorial profunda. Los resultados de laboratorio se muestran en el Cuadro 1.

El ecosonograma renal reveló la presencia de nefrocalcinosis bilateral (Figura 2).

Tratamiento: Recibe Citrato de potasio al 10,8% (2mEq/kg/día), Cloruro de potasio al 20% (3mEq/kg/día), Indometacina (2mg/kg/día) y Espironolactona (2mg/kg/día).

Análisis de las secuencias de ADN del gen SBSN:

Las secuencias de ADN fueron obtenidas con el analizador genético ABI Prism 310. La amplificación del ADN por

PCR del axón 1 de las pacientes, se realizó por digestión con enzimas de restricción BclII (enzimas utilizadas para cortar zonas específicas del ADN). Los productos digeridos fueron separados por electroforesis 1,5% (w/v) agarosa. El ADN visualizado por coloración con bromuro de etilo. El estudio reveló una transición de C a T de 139 nucleótidos dentro de la región del código de axón 1 común en ambas niñas. Las pacientes fueron homocigotas con respecto a la mutación. Estos estudios fueron aprobados por el comité de ética del Hospital Universitario "Nuestra Señora de Candelaria" en Santa Cruz de Tenerife, España, previo consentimiento informado obtenido de la madre de las pacientes.

DISCUSIÓN

Las alteraciones de la función renal en estas pacientes son características de SB: hipokalemia con excreción fraccionada de potasio elevada, alcalosis metabólica, hipercalciuria e hiperuricosuria. Los niveles sanguíneos de aldosterona resultaron elevados en ambas pacientes, mientras que los niveles de renina plasmática estuvieron moderadamente elevados en la segunda paciente. Ambas niñas mejoraron clínicamente con el trata-

miento indicado, ya que desaparecieron los vómitos, recuperaron peso y talla, el potasio sérico mejoró aunque sin alcanzar niveles normales, mejoró la alcalosis metabólica, disminuyó la hipercalciuria y la nefrocalcinosis se mantuvo estable, al igual que la tasa de filtración glomerular.

Las pacientes reportadas en el presente estudio se diferencian clínicamente del reporte de Shalev y col, cuyos pacientes cursaron sin hipercalciuria o nefrocalcinosis(18). Los ocho pacientes con SBSN descritos por Jeck y col(19), originarios de Turquía y Libia demostraron presentación clínica homogénea e incluso parto prematuro, poli hidramnios, pérdida renal de sal severa, hipokalemia, retardo de crecimiento y desarrollo motor retardado, como los pacientes con SB antenatal(20). Todos estos pacientes tenían insuficiencia renal crónica para el final del primer año de vida, y dos de ellos alcanzaron insuficiencia renal terminal a las edades de 4 y 14 años. En ambos pacientes hay antecedentes de poli hi-

dramnios y peso bajo al nacer. La TFG fue normal, similar a los descritos en los pacientes de Shalev y cols(18), y en el trabajo de Nozu y col(21). También presentaron hipercalciuria y nefrocalcinosis por ecosonografía. El reporte de Jeck y cols, describe un grupo de niños con una variante neonatal de SBSN. Todos los niños en esta serie proceden de familias del sur de Israel y mostraron mutaciones en el gen Bartter. La mayoría de las características clínicas y genéticas en el reporte de Jeck son consistentes con nuestro reporte, con respecto a las características clínicas de este nuevo síndrome. La principal diferencia con el reporte de Jeck es que la mayoría de los niños reportados en su estudio mostraron un deterioro gradual e irreversible de la tasa de filtración glomerular. El deterioro de la función renal temprana no es un hallazgo uniforme entre niños con mutaciones del SBSN.

Es necesario tomar en cuenta que estas dos niñas con SNSN tipo 4, son hijas de padres consanguíneos (primos hermanos) quienes mostraron ser homocigotos. Estos casos ilustran la posibilidad de la ocurrencia de una doble mutación en los canales CLCNK-A y CLCNK-B.

Éstos son los primeros casos reportados de SBSN en Venezuela. Asociamos esta enfermedad en los dos casos de esta familia con una mutación puntual encontrada dentro del axón I del gen SBSN, que afecta la funcionalidad de CIC-Kcanal / barttin.

REFERENCIAS

1. Bartter FC, Promove P, Gill JR, MacCardle RC. Hyperplasia of juxtaglomerular complex with hyperaldosteronism and hypokalemic alkalosis. *Am J Med* 1962;33:811-828
2. Simon DB, Lifton RP. The molecular basis of inherited hypokalemic alkalosis: Bartter's and Gitelman's syndromes. *Am J Physiol* 1996; 271:F961-966
3. Simon DB, Karet FE, Hamdan JM, Dipietro A, Sanjad SA, Lifton RP. Bartter's syndrome, hypokalemic alkalosis with hypercalciuria, is caused by mutations in the Na-K-2Cl cotransporter NKCC2. *Nat Genet* 1996;13: 183-188
4. Simon DB, Karet FE, Rodríguez-Soriano J, Hamdan JH, Dipietro A, Trachtman H, et al. Genetic heterogeneity of Bartter's syndrome revealed by mutations in the K⁺ channel, Romk. *Nat Genet* 1996; 14: 152-156
5. Seyberth HW, Rascher W, Schweer H, Kuhl PG, Mehls O, Schärer K. Congenital hypokalemia with hypercalciuria in preterm infants: a hyperprostaglandinuric tubular syndrome different from Bartter syndrome. *J Pediatr* 1985;107:694-701
6. Zelikovic I. Hypokalaemic salt-losing tubulopathies: an evolving story. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1696-1700
7. Simon DB, Nayir A, Alpay H, Bakkaloglu A, Rodríguez-Soriano J, Morales JM, et al. Mutations in the chloride channel gene, CLCNKB, causes Bartter's syndrome type III. *Nat Genet* 1997;172:171-178
8. Guay-Woodford. LM. Bartter syndrome: unraveling the pathophysiologic enigma. *Am J Med* 1998;105:151-161
9. Rodríguez-Soriano J. Bartter and related syndromes: the puzzle is almost solved. *Pediatr Nephrol* 1998; 12:315-327
10. Landau D, Shalev H, Ohaly M, Carmi R. Infantile variant of Bartter syndrome and sensorineural deafness: a new autosomal recessive disorder. *Am J Med Genet* 1995; 59:454-459
11. Brennan TMH, Landau D, Shalev H, Lamb F, Schutte BC. Linkage of infantile Bartter syndrome with sensorineural deafness to chromosome 1p. *Am J Hum Genet* 1998;62:355-361
12. Birkenhager R, Otto E, Schurmann MJ, Vollmer M, Ruf E-M, Maier-Lutz I, et al. Mutation of BSND causes Bartter syndrome with sensorineural deafness and kidney failure. *Nature Genetic* 2001; 29:310-314
13. Vargas-Pousou R, Huang C, Hulin P, Houillier P, Jeunemaitre X, Paillard M, et al. Functional characterization of a calcium-sensing receptor mutation in severe autosomal dominant hypocalcemia with a Bartter-like syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:2259-2266
14. Watanabe S, Fukumoto S, Chang H, Takeuchi Y, Hasegawa Y, Okazaki R, et al. Association between activating mutations of calcium-sensing receptor and Bartter's syndrome. *Lancet* 2002;360:692-694
15. Estévez R, Boettger T, Stein V, Birkenhager R, Otto E, Hildebrandt F, et al. Barttin is a Cl⁻ channel B-subunit crucial for renal Cl⁻ reabsorption and inner ear K⁺ secretion. *Nature* 2001; 414: 558-561
16. Schlingmann KP, Konrad M, Jeck N, Waldegger P, Reinalter SC, Holder M, et al. Salt wasting and deafness resulting from mutations in two chloride channels. *N Engl J Med* 2004;350:1314-1349
17. García Nieto V, Flores C, Luis Yanes MI, Gallego E, Villar J, Claverie-Martin F. Mutation G47R in the BSND gene causes Bartter syndrome with deafness in two Spanish families. *Pediatr Nephrol* 2006;21: 643-648.
18. Shalev H, Ohali M, Kachko L, Landau D. The neonatal variant of Bartter syndrome and deafness: preservation of renal function. *Pediatrics* 2003;112:628-633
19. Jeck N, Reinalter SC, Henne T, Marg W, Mallmann R, Pasel K et al. Hypokalemic salt-losing tubulopathy with chronic renal failure and sensorineural deafness. *Pediatrics* 2001;108:E5.
20. Schlingmann KP, Konrad M, Jeck N, Waldegger P, Reinalter SC, Holder Met al. Salt wasting and deafness resulting from mutations in two chloride channels. *N Engl J Med* 2004;350:1314-1349
21. Nozu K, Inagaki T, Fu X.J. Molecular analysis of digenic inheritance in Bartter Syndrome with sensorineural deafness. *J. Med. Genet* 2008; 45; 182-186.

GENERALIDADES EN DIARREA AGUDA

José Javier Díaz Mora*, Milanyela Madera**, Yubelis Pérez***,
Maribel García****, Keira León*****, Marco Torres E*****.

RESÚMEN

Existen dos avances en el manejo de la diarrea, que podrían reducir el número de muertes infantiles; el primero la formulación de Sales de Rehidratación Oral con menor concentración de glucosa y sodio; el segundo la suplementación con zinc para disminuir la duración, severidad y episodios futuros.

La OMS/OPS define la diarrea aguda como la eliminación de tres o más evacuaciones intestinales líquidas o semilíquidas en 24 horas.

El enterocito, como unidad funcional del intestino, posee una serie de transportadores donde ocurre el proceso de movilización de glucosa y de iones, para mantener el equilibrio eléctrico adecuado.

En la evaluación del paciente la anamnesis se realiza con el fin de precisar la severidad de la diarrea y su posible causa. En el examen físico se tendrá en cuenta que esta enfermedad puede ser un signo o síntoma que se relaciona con trastornos extraintestinales.

El examen de heces puede ser una herramienta útil en la investigación etiológica. Puede cuantificarse el gradiente osmótico (GAP fecal) y determinar si estamos en presencia de una diarrea osmótica o secretora. La presencia de 5 o más leucocitos fecales sugiere un proceso invasivo siendo de utilidad la realización de un recuento diferencial, si los polimorfonucleares se encuentran en 64% o más, puede ser posible recuperar bacterias en el coprocultivo. Este último tendrá indicación en algunos grupos que por edad o patología se consideran de riesgo elevados por ser no inmuno competentes. La serología para rotavirus permitiría el aislamiento rápido de pacientes infectados para limitar un brote.

Palabras clave: Diarrea, enterocito, osmótica, secretora

SUMMARY

Two recent advances in the management of diarrhea which could reduce child deaths are the formulation of Oral Rehydration Salts with a lower concentration of glucose and sodium, and zinc supplementation to decrease the duration and severity of future episodes.

Acute diarrhea is defined by the WHO as the passage of three or more loose stools in 24 hours.

The enterocyte, as the functional unit of the intestine, has a number of carriers which contribute to the mobilization process of glucose and ions to maintain the proper electrical balance.

In the evaluation of the patient, the medical history will clarify the severity of diarrhea and its possible cause. During the physical examination, the fact that this disease may be a sign or symptom associated with extra intestinal disorders should be taken into account.

Feces analysis may be a diagnostic tool. Osmotic gradient can be quantified (fecal GAP) to distinguish osmotic from secretory diarrhea. The presence of 5 or more fecal leukocytes suggests an invasive process and if PMNs are found in 64% or more in the differential cell count, it may be possible to recover bacteria in a stool culture. The latter is indicated in some children considered of high risk for their low immune competence due to their age or to certain pathologies. Serology for rotavirus allows the rapid isolation of infected patients in order to limit an outbreak.

Key Words: Diarrhea, enterocyte, osmotic, secretory.

Introducción

La diarrea es una de las causas más frecuentes de muerte infantil alrededor del mundo. En la actualidad, existen dos avances recientes en el manejo de la diarrea, los cuales podrían reducir drásticamente el número de muertes infantiles: 1.- La nueva formulación de la solución de Sales de Rehidratación Oral (SRO) con menor concentración de glucosa y sodio, lo cual evita la deshidratación y la necesidad de tratamiento endovenoso. 2.- La suplementación con zinc para disminuir la duración, severidad y posibilidad de futuros epi-

sodios de diarrea en un periodo comprendido entre 2 a 3 meses consecutivos luego de la misma(1).

Los métodos utilizados para la prevención y tratamiento de la deshidratación consisten en la administración de líquidos apropiados, lactancia materna, alimentación continuada y uso selectivo de antibióticos, los cuales reducen la duración y severidad de los episodios de diarrea y disminuyen su incidencia.

Las familias y comunidades son el punto clave para lograr el manejo exitoso de la enfermedad, por medio de la implementación de las recomendaciones de manera rutinaria en el hogar y los establecimientos de salud(1).

De las casi 400.000 muertes en menores de 5 años ocurridas en el 2006 en la Región de las Américas, una de cada cuatro se debió a alguna de las enfermedades incluidas dentro de la estrategia de Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia (AIEPI). Muchas de estas muertes pudieron ser evitadas mediante acciones sencillas, prevención, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, tanto en los servicios de salud como en la comunidad y a un costo razonable(2).

En las naciones en desarrollo, los niños menores de 3 años de edad presentan una media de tres episodios diarreicos

- (*) Gastroenterólogo pediatra. Adjunto al servicio de gastroenterología pediátrica de la Cruz Roja Seccional Mérida.
(**) Pediatra adjunto al servicio de pediatría del Hospital Américo Babo, Puerto Ordaz.
(***) Pediatra adjunto al servicio de emergencia del Hospital General Dr. Pablo Acosta Ortiz. San Fernando de Apure.
(****) Jefe departamento de pediatría del Hospital Militar de San Cristóbal Estado Táchira.
(*****) Gastroenterólogo pediatra adjunto al servicio gastroenterología pediátrica del Hospital Dr. Domingo Luciani. Gastroenterólogo adjunto al servicio de gastroenterología Pediátrica del Hospital San Juan de Dios. Caracas.
(*****) Profesor de la Universidad del Zulia Cátedra de Pediatría. Pediatra adjunto al servicio de Neonatología del Hospital Materno Infantil Raúl Leoni, Maracaibo Estado Zulia.

anuales. En muchos países, la diarrea, en especial de origen colérico, es una importante causa de morbi-mortalidad en infantes mayores de 3 años y adultos(2-4).

La enfermedad diarreica aguda continúa siendo un problema importante de salud pública, dado el elevado número de casos que se presentan cada año y los gastos que genera el tratamiento. El aumento de los costos se debe a la deshidratación y también a la desnutrición, que es una complicación favorecida por las malas prácticas alimentarias durante un cuadro de diarrea aguda, lo cual además puede conllevar a sobreinfección e incremento de la morbi-mortalidad(5).

La alta incidencia de los procesos infecciosos entéricos en la población general, junto a sus elevados índices de morbi-mortalidad en determinados grupos etarios (infantes y ancianos), hace que este tipo de patología constituya un motivo de especial interés tanto desde el punto de vista clínico como microbiológico. El número de microorganismos implicados en cuadros entéricos se ha ampliado durante los últimos años debido, a múltiples factores, entre los cuales se encuentra, la ampliación del conocimiento de la clasificación taxonómica de los diferentes agentes etiológicos y el desarrollo de métodos diagnósticos cada vez más sensibles. La aparición de agentes infecciosos, se ha visto favorecida por la mayor frecuencia de viajes intercontinentales y el aumento de los movimientos migratorios. Por último, el incremento de la cantidad de pacientes inmunocomprometidos (VIH/SIDA y tratamientos inmunosupresores) constituyen un elemento de vital importancia en relación con este grupo de enfermedades infecciosas(6).

1.- DEFINICIÓN DE DIARREA AGUDA

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud (OMS/OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones intestinales líquidas o semilíquidas en 24 horas o de al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de dos semanas(7).

También se define como un cuadro caracterizado por la presencia de deposiciones incrementadas en frecuencia (más de 3/día), con alteración en la consistencia (líquidas o semilíquidas), asociadas o no a síntomas generales (fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o cólicos abdominales) y con una duración no mayor de dos semanas(8).

A nivel fisiopatológico, la diarrea es definida como una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos en las heces debido, básicamente, a un transporte intestinal anormal de los solutos. El paso de agua a través de la membrana intestinal es pasivo y está sujeto a los desplazamientos activos y pasivos de los solutos, especialmente del sodio, los cloruros y la glucosa(9).

Desde el punto de vista epidemiológico, un episodio de diarrea se define como la presencia de tres o más deposiciones inusualmente líquidas o blandas, en un período de 24 horas.

Clínicamente podemos definirla como un aumento en el

volumen, fluidez y frecuencia en las evacuaciones como consecuencia de la agresión de la mucosa gastrointestinal por diferentes agentes infecciosos, en comparación con lo considerado normal en un niño o niña. Por lo general, un lactante elimina cerca de 5gr de heces/kg/día y aquellos que son amamantados eliminan heces pastosas y blandas con frecuencia, lo cual no se considera diarrea. Por esta razón, para definir un episodio diarreico desde el punto de vista clínico, es importante conocer bien la descripción de la madre respecto al hábito intestinal normal de su bebé, tanto en frecuencia como en consistencia de las heces(10).

2.-CLASIFICACIÓN DE LA DIARREA.

a.-Según duración:

- Diarrea aguda: menor de 14 días
- Diarrea persistente: 14 días y mas
- Diarrea crónica: más de 30 días

-La diarrea persistente se inicia como un episodio agudo de diarrea líquida o disentería, pero se extiende por 14 días o más. Con frecuencia, se observa una marcada pérdida de peso y, en la mayoría de los casos, no se puede identificar un agente etiológico. El daño de la vellosidad puede ser considerable, la mucosa intestinal puede estar aplanada y la absorción de nutrientes es inadecuada, por lo tanto es posible que exista intolerancia a disacáridos o a proteínas(11).

-La diarrea crónica tiene una duración de más de 30 días, no posee causa infecciosa, aunque puede iniciarse por una infección, y es recurrente, observada en casos de sensibilidad al gluten, fibrosis quística o desórdenes metabólicos hereditarios(12).

b.-Según Etiología:

- Etiología no infecciosa:

Entre las causas no infecciosas están los cambios de osmolaridad o alteraciones de la flora intestinal del paciente, ocasionadas por la dieta y/o medicaciones. Algunos antibióticos pueden causar diarrea por un mecanismo irritativo de la mucosa digestiva, ya que al tener una pobre absorción, se mantienen en la luz intestinal, entre ellos están eritromicina, (actúa en el colon) y otros macrólidos en menor grado, amoxicilina/ácido clavulánico (actúa en tracto digestivo proximal y distal) y la ceftriaxona, que produce diarrea hasta en un 50% de los casos, debido a que altera la flora intestinal. La interrupción del antibiótico suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico, además de ser la principal medida terapéutica.

En pacientes hospitalizados la alimentación enteral, puede causar diarrea, lo cual es grave en pacientes en cuidados intensivos, quienes con frecuencia presentan ileo paralítico, lo cual les impide tolerar soluciones enterales, en especial si son hiperosmolares o si se administran volúmenes elevados. La reducción de la osmolaridad de la solución enteral, la disminución del ritmo de administración o la suspensión temporal de la misma suelen ser medidas terapéuticas efectivas(13,14).

- Etiología Infecciosa (Cuadro 1)

Cuadro 1 Agentes infecciosos y modos de transmisión en diarrea aguda (11)

Tipo de Agente	Agente	Principales modos de transmisión
Virus	Rotavirus	Fecal- oral
	Adenovirus	Agua, alimentos.
	Astrovirus	¿Respiratoria?
	Calicivirus (Norwalk, Sapporo)	
	Parvovirus	
Bacterias	<i>Campylobacter</i>	Alimentos
	Salmonela spp	Alimentos, agua
	Shigella spp	Fecal-oral
	E.coli spp	Fecal-oral
	<i>Staphylococcus aureus</i>	Alimentos
	<i>Clostridium perfringens</i>	Alimentos
	<i>Bacillus cereus</i>	Alimentos
	<i>Vibrio cholerea</i>	Agua, alimentos
	<i>Vibrio parahemolítico</i>	Alimentos marinos
	<i>Clostridium difficile</i>	Nosocomial
	<i>Clostridium botulinum</i>	Alimentos conservados
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	Agua, alimentos, animales domésticos
	Aeromonas spp	Agua
	Plesiomonas spp	
<i>Giardia intestinalis</i>	Agua	
Protozoos	<i>Cryptosporidium</i>	Agua
	<i>Entamoeba histolytica</i>	Agua y alimentos
	Blastocystis spp	
	<i>A. lumbricoides.</i> , <i>E. vermicularis</i>	Fecal-oral

c.-Según síndromes clínicos:

Desde el punto de vista clínico, los cuadros de enfermedad diarreaica aguda se dividen en dos grandes síndromes (cuadro 2):

- **Síndrome diarreaico coleriforme** (diarrea líquida aguda): Diarrea que empieza de manera aguda y tiene una duración de menos de 14 días (la mayoría se resuelve en menos de 7). Se manifiesta por 3 o más evacuaciones, líquidas o semilíquidas, sin sangre visible, que puede acompañarse de vómito, fiebre, disminución del apetito e irritabilidad.
- **Síndrome diarreaico disenteriforme:** Se caracteriza por la presencia de sangre visible en las heces; sus efectos incluyen: anorexia, pérdida de peso, daño de la mucosa intestinal causado por agentes invasoras(11).

d.-Según fisiopatogenia:

- Osmótica Secretora

- Alteración de motilidad
- Invasiva

3.-FISIOPATOLOGÍA

Conocer la fisiología del transporte de agua y electrolitos en el tracto gastrointestinal resulta de vital importancia para entender el proceso de la enfermedad diarreaica y establecer un tratamiento para la misma. Normalmente, cada día, 8 a 10 litros de líquido son secretados al lumen intestinal desde las glándulas salivales, estómago, páncreas, ductos biliares e intestino delgado; solo 1 a 1.5 litros alcanzan el colon y 100 a 150 cc son excretados en las heces (16).

La diarrea, tanto de etiología infecciosa como no infecciosa, es el resultado de cambios que ocurren en el transporte de fluidos y electrolitos en el intestino delgado y/o grueso. El enterocito, como unidad funcional del intestino, posee una serie de transportadores ubicados en el espacio intraluminal y en el intersticio, a través de los cuales ocurre el proceso de

Cuadro 2 Claves para clasificación en síndromes clínicos (15)

PARAMETROS	COLIFORME	DISENTERIFORME
Clínica		
Fiebre	Baja	Elevada
Vómito	Frecuente	Infrecuente
Estado General	Bueno	Tóxico
Coprocópico		
Inspección	Acuosa	Moco con o sin
Volumen	Aumentado	Normal o aumentado
Número heces/día	Menor 10	Mayor 10 Negativos
Azúcares reductores	0 a ++++	Negativa
pH	5-7.5	6-7.5
Sangre oculta	Negativa	Positiva
Polimorfonucleares	No o escasos	Abundantes
Mecanismo	Producción	Invasión mucosa
Fisiopatológico	Toxinas	
Complicaciones	Severa	Leve
Deshidratación	Acidosis	
Otros	Shock	Prolapso rectal
	Trastornos	
	Electrolíticos	
Gérmenes	<i>Rotavirus</i>	ECEI
Prototipos	<i>Shigella spp</i>	ECEA
	<i>ECET</i>	Salmonella
	<i>ECEP</i>	
	<i>V. colérico</i>	
	<i>Yersinia enterocolitica</i>	

movilización de azúcares y de iones, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado (Figura 1A). Así mismo, el movimiento de agua, a través del epitelio, hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, en el cual el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado. (Figura 1.B)

La dinámica de intercambio mucosal-intestinal está regulado por un sistema conformado por células endocrinas, paracrinas e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras que terminan en la lamina propia y estimulan el paso de

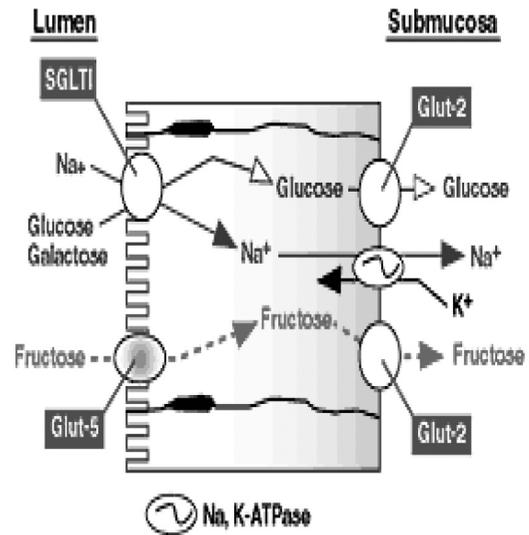
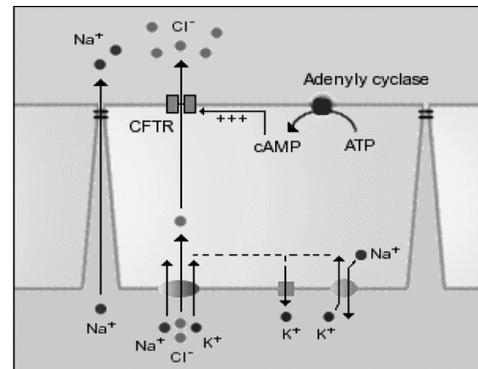


Figura 1.A: Representación esquemática del enterocito y los diferentes transportadores que participan en el cotransporte de iones y monosacáridos(17).

Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections, diarrhea and their impact on function and development. *J Clin Invest.* 2008.

Figura 1.B.: Representación del movimiento de iones a través del enterocito por el aumento intracelular de los mediadores como el AMPc(18)



iones Cl hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na+ y agua debido al aumento de la osmolaridad intraluminal(17). Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son: el péptido intestinal vasoactivo, la 5-hidroxitriptamina y la acetilcolina(16-18).

Fisiopatológicamente, la diarrea se ha clasificado según cuatro diferentes mecanismos:

Diarrea osmótica: relacionada con un aumento en la movilización de contenido acuoso hacia la luz intestinal, secundario a la presencia de una carga importante de solutos osmóticamente activos a ese nivel. Este es el mecanismo fundamental de la diarrea secundaria a intolerancia a azúcares o el uso de laxantes osmóticos (lactulosa).

Diarrea secretora: es el mecanismo que con más frecuencia ocasiona los episodios de diarrea en la edad pediátrica, (casi 70% de los casos)(15). La diarrea producida por la toxi-

na del cólera es su ejemplo más característico, en la cual la bacteria produce la toxina A que se une a receptores específicos en el enterocito, activando la adenilciclasa que produce un aumento en los niveles del AMP-c intracelular. Este segundo mensajero es responsable del aumento de la secreción de Cl, que arrastra grandes volúmenes de agua y sodio (Figura 1.B) (16). En el caso de la enteritis por rotavirus, el mediador responsable de la hipersecreción es una toxina conocida como NSP4, la cual actúa, específicamente, aumentando el nivel de calcio intracelular que interviene en la activación de los canales de Cl con el consiguiente efecto secretor ya conocido.

Diarrea invasiva: el agente patógeno se adhiere al enterocito, alcanza el espacio intracelular, produce apoptosis de las uniones intercelulares, y se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial, con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica y lesión mucosal en grado variable (Figura 2) (16,19). Este mecanismo ocurre en la diarrea por Shigella, Campilobacter, E. histolytica y Clostridium.

Diarrea por alteración de la motilidad: se presenta por aumento en la contractilidad intestinal (ej.: síndrome de intestino irritable) o por disminución del peristaltismo intestinal, lo cual puede producir sobrecrecimiento bacteriano que posteriormente ocasiona diarrea.

Por último, debe considerarse que durante el proceso diarreico de origen infeccioso, por lo general, el mecanismo fisiopatológico es mixto.

4.-EVALUACIÓN DEL NIÑO CON ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA

Para la evaluación del paciente con diarrea es necesario establecer una buena comunicación con los padres o responsables del niño, a fin de garantizar una adecuada confiabilidad con los datos suministrados por ellos y lograr toda su atención y cooperación en el manejo posterior. Es fundamental que el médico detecte lo que las familias saben, creen y hacen respecto a la diarrea. Es un hecho que cualquier acción en salud que no parta de los conocimientos, actitudes y prácticas que tiene la comunidad con relación a una enfermedad determinada, no logra el objetivo que busca.

Es función del médico, al evaluar un niño con diarrea, explorar este terreno con el fin de orientar a las familias y reafirmar los conocimientos y prácticas adecuadas, así como también modificar aquellas que no lo sean(20).

a.-Anamnesis: con el fin de precisar la severidad de la diarrea y su posible causa, y obtener elementos que permitan sospechar la presencia de otros problemas, el médico indagará sobre los siguientes puntos:

- Duración de la diarrea
- Viajes previos, asistencia a guardería
- Presencia de sangre en las heces
- Presencia e intensidad del vómito
- Número de evacuaciones y vómitos
- Capacidad o no de beber del niño
- Presencia e intensidad de la sed
- Clase de alimentos y tipo de líquidos que se le han suministrado y los que se le han suspendido, incluyendo SRO y su dilución.

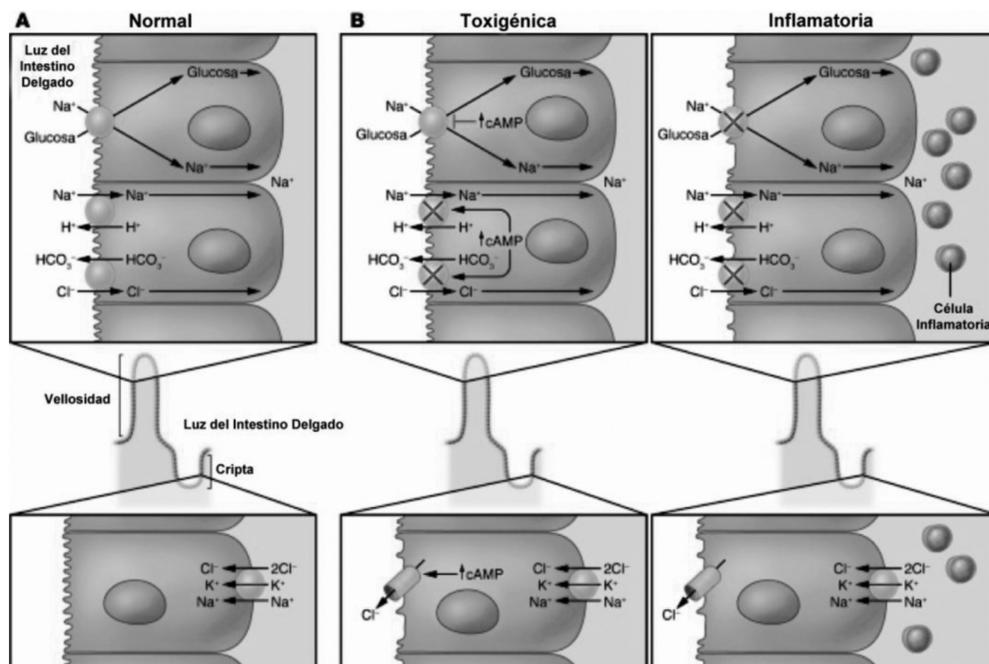


Figura 2. A. Movimiento de iones a través de del enterocito y sus diferencias entre la cripta y la vellosidad en estado normal. B. Activación de la secreción por efecto toxigénico y cambios en la diarrea invasiva(17).

Introducción de nuevos alimentos

- Lactancia materna: si la venía recibiendo o si se le suspendió
- Presencia de diuresis en las últimas seis horas
- Medicamentos y remedios caseros que se le han dado al niño en el actual episodio.

b.- Examen Físico: como en cualquier enfermedad, al paciente con diarrea se le debe realizar un examen físico, tomándose en cuenta que esta enfermedad puede ser un signo o síntoma que se relaciona con trastornos extraintestinales como otitis

media, neumonía, infección urinaria, sepsis, entre otros(20).

Hay afectación del estado general, particularmente por la deshidratación y por la conocida acción de las toxinas sobre el sistema nervioso central y sobre distintos órganos. Pueden existir

Cuadro 3 Características diferenciales de las diarreas según el agente etiológico

Características clínicas	Rotavirus	E. coli			Salmonella	Shigella	Campylobacter	Yersinia
		ECET	ECEI	ECEP				
Edad	<2-3 años	+ < 1 año Todas	Todas	<1 año	+ < 2 años	+ > 6 meses Todas	+ 1 - 5 6 años, Todas	Todas
Fiebre (38,5°C)	Rara	Rara	Variable	Rara	Variable	Frecuente	Rara	Frecuente ± 50%
Síntomas respiratorios	Comunes	No	No	No	No	Ocasionales	No	No
Convulsiones	No	No	No	No	Ocasionales	Ocasionales	No	No
Diarrea	Líquida	Líquida	Líquida-moco	Líquida	Líquida - moco	Líquida - moco	Líquida - moco	Líquida - moco
Vómitos	± 60%	Sí	Raros	Sí	± 50%	± 70%	± 50%	± 40%
Sangre en heces	No	No	Común	No	± 30%	± 50%	± 50%	± 30%
Tenesmo	No	No	Común	No	Ocasional	Frecuente	Frecuente	Ocasional
Dolor abdominal	Ligero	Ligero	Moderado	Ligero	Moderado	Intenso	Moderado	Cólico
Leucocitos en heces	No	No	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí
Deshidratación	Ocasional	Ocasional	Rara	Ocasional	Ocasional	Rara	Rara	Rara
Riesgo de sepsis	No	No	Sí	No	Sí	Raro	Raro	Sí

Fuente: Manuel Cruz. *Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006.*

tir diferencias clínicas y semiológicas, según el agente causal implicado, como se aprecia en el Cuadro 3 (21).

El hecho de que los programas de capacitación en el manejo de la diarrea dirijan su atención a la detección de signos de deshidratación, se debe a que esta es la causa principal de muerte de esta enfermedad. La eficacia de tales programas radica en universalizar pautas de evaluación, clasificación y manejo, sin que ello signifique que los médicos se sustraigan de su papel de brindar una atención integral al paciente pediátrico. El médico no debe limitarse a detectar solamente la presencia o no de deshidratación(21).

c.- Exámenes de laboratorio:

- Coproanálisis
- Serología para rotavirus
- Contaje de leucocitos fecales
- Coprocultivo

Algunos exámenes de laboratorio, de fácil ejecución a nivel de la consulta primaria, pueden ayudar al médico en el diagnóstico, mejor tratamiento y favorecimiento de la involución de la enfermedad(22).

Coproanálisis: El examen de heces puede ser una herramienta útil en la investigación etiológica de la diarrea aguda, a pesar de que su indicación máxima es la diarrea crónica(22).

El examen coprológico directo consta de tres partes: examen macroscópico, químico y microscópico. En el examen macroscópico se determina la consistencia de las heces fecales y se clasifican en líquidas, blandas o duras. El color anormal tiene significancia patológica. Debe observarse si existe moco, sangre, restos alimentarios o helmintos.

En el análisis químico se determina el pH, cuyo nivel normal está alrededor de 6,5. En la mayoría de los estados secretores, una cantidad sustancial de bicarbonato permanece en el agua fecal, lo cual mantiene el pH cercano a la neutralidad 7.0. Los pacientes que ingieren carbonato de calcio, óxido de

magnesio o durante la antibioticoterapia, pueden presentar heces ligeramente alcalinas. Un pH fecal bajo sugiere malabsorción de hidratos de carbono, y se pueden detectar pH iguales o inferiores a 5.5(23,24). La determinación de electrolitos en heces (sodio y potasio) es muy valiosa en pacientes con diarrea acuosa. Si las concentraciones de estos electrolitos son elevadas, el agua en heces aumenta, debido a un defecto en la absorción neta de electrolitos (diarrea secretora). Si las concentraciones de electrolitos son bajas, se retiene un exceso de agua en heces intraluminal debido a la presencia de alguna otra sustancia osmótica activa (diarrea osmótica). Esta relación puede cuantificarse calculando el gradiente osmótico (GAP fecal) de las heces por medio de la siguiente ecuación:

$$\text{Gradiente osmótico fecal} = 290 - [2 \times (\text{Na} + \text{K})].$$

Un valor igual o inferior a 50 mOsm/kg indica que la mayor parte de la osmolalidad del agua fecal se debe a electrolitos y, por tanto, se trata de una diarrea secretora con sodio fecal > 60-70 mEq/L. Un gradiente osmótico fecal superior a 100 mOsm/kg es compatible con bajas concentraciones de electrolitos en agua fecal, y es la conformación de una diarrea osmótica con sodio fecal bajo, por lo general muy inferior a 60 mEq/L. Pueden observarse valores intermedios en los procesos mixtos, como ejemplo: síndrome de intestino corto y enfermedad celíaca(24,25).

En el examen microscópico de heces fecales se pueden visualizar parásitos o sus formas evolutivas. La presencia de eritrocitos evidencia sangrado de algún tramo del tubo digestivo y son muy abundantes en el síndrome disintérico(24).

Serología para rotavirus: el diagnóstico microbiológico precoz permitiría el aislamiento rápido de los pacientes infectados para limitar la extensión de un brote, disminuir el número de diarreas de origen desconocido y de pruebas complementarias como el coprocultivo. Las pruebas de diagnóstico rápido se basan en tres técnicas inmunológicas: aglutinación con látex, ELISA e inmunocromatografía(26).

Contaje de leucocitos fecales: la presencia de 5 o más leucocitos fecales sugiere un proceso invasivo y será de utilidad la realización de un recuento diferencial. Si los Polimorfonucleares (PMN) se encuentran de 5 a 10 por campo o representan un 64% o más, su valor predictivo positivo será 45% de posibilidad de recuperar bacterias en el coprocultivo; asociados a moco indican inflamación intestinal. Los PMN predominan en shigelosis, salmonelosis, *Escherichia coli* y en enfermedad inflamatoria intestinal. Los mononucleares o macrófagos se encuentran en mayor proporción en fiebre tifoidea(24,27).

Coprocultivo: en síndrome disentérico o diarrea acuosa secretora es necesario la realización de un coprocultivo para la determinación de enteropatógenos bacterianos que invaden la mucosa intestinal y puedan llevar a diarrea con sangre. Es una indicación formal en algunos grupos que, por edad, patología o inmunocompromiso, se consideran de alto riesgo, tales como: recién nacidos y lactantes menores de 3 meses, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, otras inmunodeficiencias primarias o secundarias, esplenectomizados y desnutridos entre otros(28).

REFERENCIAS

- Lineamientos para el Tratamiento de la Diarrea Incluyendo las nuevas recomendaciones para el uso de las Sales de Rehidratación Oral (SRO) y la Suplementación con Zinc, para trabajadores de salud en postas médicas. World Health Organization. UNICEF. Arlington USA; Enero 2005.
- Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la diarrea. Manual clínico para servicios de salud. Washington, D.C. 2008; 1-2.
- Huttly SRA, Morris SS, Pisani V. Prevention of diarrhoea in young children in developing countries. *Bull World Health Organ* 1997; 75(2): 163-174.
- Cunliffe NA, Kilgore P, Bresee JS, Steele AD, Luo N, Hart CA, et al. Epidemiology of rotavirus diarrhea in Africa: a review to assess the need for rotavirus immunization. *Bull World Health Organ*. 1998; 76(5): 525-537.
- Cáceres DC, Estrada E, DeAntonio R, Peláez D. La enfermedad diarreica aguda: un reto para la salud pública en Colombia. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2005; 17(1): 6-14.
- Lima A, Lima N. Epidemiology, therapy, and prevention of infection with *Shigella* organisms and *Clostridium difficile*. *Curr. Op. Microbiol Infect Dis* 1993; 6: 63-71.
- Roa J, Echandía C. Emergencias y Urgencias en Pediatría. 2da Ed. Madrid; 2001.
- Sierra Rodríguez PA. Diarrea interpretación de la enfermedad. XX Congreso Colombiano de Pediatría. Sociedad Colombiana de Pediatría. Disponible en www.encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion2.htm - 34k Consultado: 22 abril de 2009
- Hamilton J.R. Infecciones intestinales. En: Behrman R E, Baughan P. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª Ed. Volumen II. España: Interamericana. Mc Graw-Hill; 2005. p. 1142-1143
- Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Capítulo 9. Diarrea aguda. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2008. P.264
- Sierra PA. Actualización del control de la enfermedad diarreica aguda en pediatría. Diagnóstico y tratamiento. *Revista de Pediatría*. Disponible en: <http://encolombia.com/vol33n3-pediatria-actualizacion.htm> Consultado: 15 de febrero 2009
- Nolasco CE. AIEPI: Argumentos técnicos para la estrategia de atención integral al niño (a). Monografias.com, Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos19/diarreas-y-anemia/diarreas-y-anemia.shtml>. Consultado: 18-enero-2005
- Diez J, Delgado R. Manejo de Diarreas. Cap. 15. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion6/capitulo115/capitulo115.htm> Consultado: 18 de abril 2009
- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Gastroenteritis. *Diarrea Crónica. Tratado de Pediatría*. 16a Ed. Pennsylvania; McGraw-Hill Interamericana; 2001, p, 840 y 1286.
- Casburn-Jones AC, Farthing MJF. Management of infectious Diarrhoea. *Gut* 2004; 53:296-305
- Burleigh MR, Banks MR. Stimulation of intestinal secretion by vasoactive intestinal peptide and cholera toxin. *Autonomic Neuroscience: Basic and clinical*. 2007; 133 (1): 64 - 75
- Petri WA, Miller M, Binder H, Levine M, Dillingham R, Guerrant R. Enteric infections diarrhea and their impact on function and development. *J Clin Invest*. 2008; 118 (4): 1277-1290.
- Farthing MJ, Casburn-Jones A, Banks MR. Getting control of intestinal secretion: thoughts for 2003. *Digestive and Liver Disease*. 2003; 35: 378-385
- Popoff MR. Interactions Between Bacterial Toxins And Intestinal Cells. *Toxicon* 1998; 36(4): 665 - 685
- Ochoa V. Enfermedad diarreica aguda. En: Correa J, Gomez J, Posada R. Fundamentos de Pediatría, 3era edición incorporación para investigaciones biológicas. Colom. 2006 p. 364-365.
- Delgado-Rubio A, De Aristegui J. Diarrea aguda. Gastroenteritis. En: Manuel Cruz. Tratado de Pediatría. 9na edición. Madrid: Editorial Ergon; 2006. p. 1125-1133.
- Gastón D. Diagnóstico y tratamiento del síndrome diarreico agudo. En: Meneghello RJ, Fanta NE, Paris ME, Puga T. *Pediatría*. 5ta edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997. pp.1537-1549.
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ta ed. Unidad VII. Capítulo 18. Medellín Colombia: Corporación para investigaciones biológicas 2005. pp 455-483
- Lichtenstein G, Wu G. Los requisitos en gastroenterología: intestino Delgado y grueso. España: Elsevier; 2005.
- Medina J. Manejo integral del niño con diarrea. *Rev peru pediatric* 2008; 61 (3): 170-175
- García LA, Domínguez G. Pruebas para la detección rápida del rotavirus. Disponible en: http://www.infodoctor.org/gipi/guia_abe/pdf/pruebas_deteccion_rapida_rotavirus_v1_2007_anexo.pdf. (Consultado: 23-abril-2009)
- Rossomando A, La Riva L, Leston J, Delfin T, Rodríguez J. Síndrome Disentérico en niños, serie de casos. *Arch Venez de Pueric y Pediatría*. 1999; 62: 132-137
- Olfield E, Wallace M. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. *Gastroenterology Clin* 2001; 30: 5-22

TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL

Mercedes R. de Materán*, María Tomat**, Dolores Pérez***,
Betzabe Roa****, Ruth Meneses*****

RESUMEN

La deshidratación producida por la pérdida de líquidos y electrolitos en pacientes con diarrea aguda continua siendo causa frecuente de muerte infantil, el desarrollo de la terapia de rehidratación oral ha convertido a la diarrea aguda en la causa de mortalidad infantil más sencilla de prevenir.

Las SRO y la terapia de rehidratación oral (TRO) propuesta por UNICEF y OMS a finales de los años 70, han permitido manejar con eficacia la diarrea aguda. En la década de los 90 a nivel mundial fue posible evitar más de un millón de muertes anuales de niñas y niños menores de 5 años relacionadas con esta enfermedad.

La TRO esta indicada para prevenir la deshidratación, rehidratar y mantener el estado de hidratación independientemente de la edad del paciente, del agente etiológico o los valores iniciales de sodio sérico, a través de la administración por vía oral de mezclas estandarizadas de sales y carbohidratos disueltos en agua.

A través del tiempo muchos investigadores han estudiado diferentes transportadores tratando de encontrar la solución ideal para la terapia de rehidratación oral, tomando en cuenta la absorción intestinal de nutrientes, líquidos y electrolitos, considerando que la absorción asociada de glucosa y sodio, favorece a su vez la absorción de agua, lo que permite obtener balances hídricos positivos de tal magnitud que posibilitan la corrección de la deshidratación en las primeras 4 a 6 hrs. de iniciada su administración en más del 90% de los niños deshidratados por diarrea aguda. Lo anterior fue considerado por Lancet como el descubrimiento médico más importante del siglo XX.

Palabras clave: terapia de rehidratación oral, sales de rehidratación oral, diarrea, deshidratación.

SUMMARY

The dehydration produced by the loss of liquids and electrolytes in patients with sharp(acute) constant diarrhea being a frequent reason of infantile death, the development of the therapy of oral rehydration has turned to the acute diarrhea in the reason of the simplest infant mortality to anticipate.

The SRO and the therapy of oral rehydration (TRO) proposed by UNICEF and WHO at the end of the 70s, have allowed to handle with efficiency the acute diarrhea. In the decade of the 90 worldwide it was possible to avoid more of a million annual deaths of children and 5-year-old minor related to this disease.

The TRO indicated to anticipate the dehydration, to re-hydrate and to support the condition of hydration independently of the age of the patient, of the agent etiological or the initial values of sodium, across the administration for oral route of mixtures standardized of salts, carbohydrates dissolved in water.

Across the time many investigators have studied different carriers trying to find the ideal solution for the therapy of oral rehydration, taking in counts the intestinal absorption of nutrients, liquids and electrolytes, considering that the associate absorption of glucose and sodium, favors in turn the water absorption, which allows to obtain water positive balances of such a magnitude that make the alteration of the dehydration possible in the first ones 4 to 6 hrs. of initiated his administration in more than 90 % of the children dehydrated by acute diarrhea. The previous thing was considered by Lancet as the discovery medicate more importantly of the 20th century.

Key words: therapy of oral rehydration, salts of oral rehydration, diarrhea, dehydration.

INTRODUCCIÓN

Las Soluciones de Rehidratación Oral (SRO) y la Terapia de Rehidratación Oral (TRO) propuestas por el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) a finales de los años 70, han permitido manejar con eficacia la diarrea aguda. En la década de los 90, en el mundo fue posible evitar más

de un millón de muertes anuales por diarrea en niños menores de 5 años. Sin embargo, en algunos países no existe un conocimiento apropiado de las terapias para el tratamiento de la diarrea en el hogar, entre ellas la TRO y por lo tanto su utilización ha disminuido(1).

Las SRO con bajas concentraciones de glucosa y sodio y la administración de suplementos de zinc, constituyen los dos avances más recientes en el tratamiento de las enfermedades diarreicas, los cuales permitirán reducir el número de muertes por esta causa en la infancia. Dependerá de los gobiernos y la comunidad médica reconocer los fundamentos científicos y los beneficios de estas terapias para desarrollar planes y políticas de salud, a fin que estas terapias se conviertan en una práctica habitual en los hogares y en todos los centros de salud(1).

La TRO está indicada para prevenir la deshidratación, rehidratar y mantener el estado de hidratación, independientemente de la edad del paciente, del agente etiológico y de los valores iniciales de sodio sérico (2).

- (*) Pедиатра Puericultor. Profesora Titular de la Cátedra de Pедиатría de la Facultad de Cs. de la Salud, Escuela de Medicina, de la Universidad de Carabobo. Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga." de Valencia. Edo. Carabobo.
- (**) Pедиатра Puericultor. Profesora Asociado de la Cátedra de Pедиатría de la Facultad de Cs. de la Salud, Escuela de Medicina, de la Universidad de Carabobo. Hospital de Niños "Dr. Jorge Lizarraga" de Valencia. Edo. Carabobo.
- (***) Pедиатра Puericultor. Jefe del Servicio de Pедиатría del Hospital "Dr. Cesar Rodríguez Rodríguez" de Puerto La Cruz. Edo. Anzoategui.
- (****) Pедиатра Puericultor. Adjunto del Servicio de Pедиатría del Hospital "Dr. Patrocinio Peñuela Ruiz" del I.V.S.S. de San Cristobal. Edo. Táchira.
- (*****) Pедиатра Puericultor. Adjunto al Dpto. de Pедиатría del Hospital Antonio Patricio Alcalá. Cumaná. Edo. Sucre.

El tratamiento de las diarreas se transformó con el conocimiento del proceso molecular del cotransporte glucosa-sodio que ocurre en el intestino, el cual permanece intacto en la enfermedad diarreica y constituye la base fisiológica de la TRO, la cual representó el “descubrimiento médico más importante del siglo XX”, cuyo uso es preferible al de la vía intravenosa por las siguientes razones: (3-5)

- a. Es una de las intervenciones de más bajo costo en salud.
- b. Es un procedimiento simple y puede ser administrado con facilidad por las madres, lo cual permite su participación activa en el cuidado del niño además de tener un efecto multiplicador en la educación de la población para el control de esta enfermedad.
- c. El empleo temprano de las SRO previene la deshidratación en la fase inicial del episodio de diarrea, permite la alimentación precoz y evita la desnutrición.
- d. Puede ser usada en niños de todas las edades y también en adultos con deshidratación causada por diarrea de cualquier etiología.
- e. Puede utilizarse como única medida para rehidratar con éxito al 90- 95% de pacientes deshidratados por diarrea.

1.- BASES FISIOLÓGICAS DE LA TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL

La base fisiológica de la hidratación oral esta basada en el transporte acoplado de sodio y nutrientes (glucosa, galactosa, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos) a través de la membrana del borde en cepillo del enterocito, por una proteína co-transportadora (figura 1)(6-8).

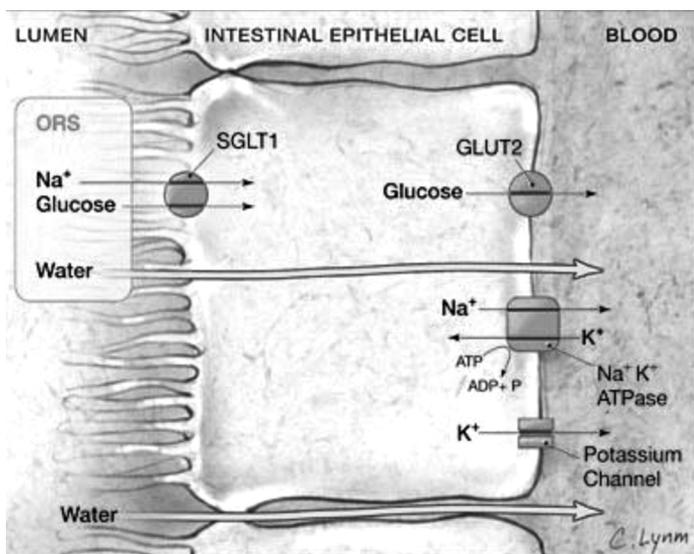


Figura 1. Transportador acoplado de Na+ y Glucosa en el epitelio intestinal. Tomado de Duggan y col, 2004.(6)

Este transportador, que es específico para cada nutriente, tiene además la capacidad de ligar un ión sodio en otro sitio de acople, formando así el complejo transportador nutriente-sodio, en relación 1-1, el cual facilita y hace más eficiente la

absorción del sodio, pero también beneficia la absorción del nutriente, debido a los gradientes eléctricos y de concentración que, entre los espacios extra e intracelular, se generan como consecuencia de la acción de la ATPasa sodio-potasio a nivel de la membrana basolateral del enterocito, los cuales agilizan el movimiento del complejo desde el lado luminal de la membrana al citoplasma. El sodio y el nutriente se separan del transportador, el nutriente pasa a través de la membrana basal al espacio intersticial y a la microcirculación para llegar al hígado y a las células de la economía; el sodio es transportado al espacio intercelular por la ATPasa sodio-potasio; se produce, por ósmosis, movimiento de agua desde la luz intestinal, a través de los orificios en las uniones firmes intercelulares (vía paracelular) o las fenestraciones de la membrana apical (vía transcelular), al intersticio capilar. El movimiento de agua, por “arrastre”, lleva consigo otros micro y macronutrientes hacia la circulación(9).

2.- SALES DE REHIDRATACIÓN ORAL

Los factores fisiológicos que influyen en la eficiencia de las SRO que han sido extensamente investigados son: contenido de electrolitos y bases, tipo y concentración de carbohidratos y osmolaridad (9).

Las SRO estándar (SRO-S) de la UNICEF/OMS, empaçadas en sobres, utilizan la glucosa como sustrato en proporción 1:1 con el sodio, contiene potasio para reemplazar las pérdidas y citrato trisódico, a fin de corregir la acidosis metabólica (Cuadro 1)

Cuadro 1 Formulación recomendada para soluciones de Hidratación oral

CONCENTRACION	RANGO
GLUCOSA	NO EXCEDER DE 111 MMOL/L
SODIO	60-90 mEq/L
POTASIO	15-25 mEq/L
CITRATO	8-12 mmol/L
COLORO	50-80 mEq/L
OSMOLARIDAD	200-310 mmol/L

Fuente:
WHO-UNICEF 2005(1)

Los esfuerzos recientes para mejorar la eficacia de las SRO se han enfocado en soluciones de osmolaridad reducida (ej. Rangos de sodio entre 60-65 mEq/L y rangos de glucosa entre 75-90 mmol/L), aunque algunas SRO basadas en cereal también pueden tener osmolaridad baja. Estas soluciones mantienen la relación 1:1 de sodio y glucosa que es fundamental para el eficiente cotransporte del sodio con una carga osmolar más baja para el lumen intestinal. (Cuadro 2)

Cuadro 2 Composición de las SRO-S y de Osmolaridad Reducida (SRO-OR) UNICEF/OMS

COMPONENTE	CONCENTRACIÓN		CONCENTRACIÓN	
	SRO-S	SRO-OR	SRO-S	SRO-OR
	(g) 1975	(g) 2002	(mEq/L)1975	(mmol/L)2002
Cloruro de sodio	3.5	2.6	90	75
Cloruro de potasio	1.5	1.5	20	20
Citrato trisódico dihidratado	2.9	2.9	10	10
Bicarbonato de Sodio	2.5			
Glucosa	20.0	13.5	111	75
Cloruros			80	65
Osmolaridad (mOsm/L)			311	245
Peso total (g)	27.9	20.5		

Fuente: Adaptado de *Clinical concerns about reduced-osmolarity oral rehydration solution. Nalin y col. 2004(9)*

Ensayos clínicos recientes han demostrado que el desarrollo de la fórmula mejorada de las SRO con niveles inferiores de glucosa y sodio acortan la duración de la diarrea y la necesidad de administrar líquidos no programados por vía intravenosa(9).

La solución con cereal de arroz preparada con 50-80 g/L suministra suficiente glucosa y aminoácidos, no solo para promover la absorción del sodio y agua de las sales, sino también para la reabsorción de una parte de los elementos secretados por el intestino, reduciendo el gasto fecal. El uso de SRO basadas en arroz o maíz disminuye el gasto fecal y la duración de la diarrea en adultos y niños con cólera(6-7).

SRO con aminoácidos, tales como, glicina, alanina y glutamina y soluciones con maltodextrinas, no producen beneficios clínicos adicionales o superiores a los obtenidos con las SRO-S(7-9).

SRO fortificadas con zinc (supersales) disminuyen el volumen y la frecuencia de las evacuaciones, comparada con las SRO-S. La suplementación con zinc corrige las alteraciones en la absorción de agua y electrolitos, el aplanamiento del borde del ribete en cepillo y las alteraciones de la inmunidad celular y humoral producidas por su deficiencia. La tolerancia del zinc incorporado a la SRO es mejor, que su administración en jarabe. Debido al alto costo de las SRO fortificadas con zinc, las mismas no son recomendadas rutinariamente (10-16).

En niños deshidratados por diarrea y con desnutrición severa (marasmática o kwashiorkor) se demostró la ventaja de las SRO hipoosmolares, ya que se observó disminución del

gasto fecal y disminución del tiempo de diarrea, reducción de terapia de mantenimiento y de la posibilidad de desarrollar hipernatremia(17).

Las SRO hipoosmolares usadas en los casos de diarreas persistentes y desnutrición tienen una osmolaridad menor (224 mmos/L) que las de osmolaridad reducida (245 mmos/L) recomendadas por la OMS. La SRO denominada ReSoMal®, utilizada en desnutridos severos, tiene una formulación especial(18). (Cuadro 3).

Cuadro 3 Composición de las SRO

	OSMOLARIDAD REDUCIDA (2002)	ReSoMal®
GLUCOSA, mmol/L	75	125
SODIO, mEq/L	75	45
POTASIO, mEq/L	20	40
CLORO, mEq/L	65	70
CITRATO, mmol/L	10	7
OSMOLARIDAD, mOsm/L	245	224
MAGNESIO/ZINC/COBRE mmol/L		3/0,3/0,045

Fuente: Tomado de *Sales de rehidratación oral de osmolaridad reducida y otras sales. Mejias 2006 (19)*

3.- EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA DESHIDRATACIÓN

El método clínico constituye la base fundamental para el diagnóstico rápido y efectivo del grado de deshidratación. Es de gran importancia lograr que la impresión clínica inicial sea la más exacta posible, con la finalidad de tomar la decisión del plan de tratamiento más adecuado(19-20).

Al evaluar la hidratación de un paciente, se pueden presentar tres situaciones, cada una de las cuales requieren un plan de tratamiento específico: (21)

Situación A: pérdidas de líquidos sin signos ni síntomas de deshidratación. (Plan A)

Situación B: uno o más signos de deshidratación, pero ninguno de gravedad. (Plan B)

Situación C: signos de deshidratación grave. (Plan C)

Cuadro 4 Evaluación del estado de hidratación

SIGNOS CLÍNICOS	SITUACIÓN A	SITUACIÓN B	SITUACIÓN C
1- OBSERVE			
CONDICIONES GENERALES	Bien, alerta	Intranquilo, irritable	* Letárgico, inconsciente, hipotónico
OJOS	Normales	Hundidos	Muy hundidos y secos
LÁGRIMAS	Presentes	Ausentes	Ausentes
BOCA Y LENGUA	Húmedas	Secas	Muy secas
SED	Bebe normal, sin sed	Sediento, bebe rápido y ávidamente	* Bebe con dificultad o no es capaz de beber
2- EXPLORE			
SIGNO DEL PLIEGUE	Desaparece rápidamente	Desaparece lentamente	* Desaparece muy lentamente * (> 2 segundos)
3- DECIDA			
	No tiene signos de deshidratación	Si presenta dos o más signos TIENE DESHIDRATACIÓN MODERADA	Si presenta dos o más signos que incluyen al menos uno con asterisco tiene DEHIDRATACIÓN CON SHOCK
4- TRATE			
	Plan A	Plan B	Plan C

Fuente: Adaptado de "Readings on Diarrhoea: A Students' manual". WHO-Geneva, 1992 (21)

4.- PLANES DE HIDRATACIÓN

PLAN A: Hidratación en el hogar. Prevención de la deshidratación y desnutrición.

Se aplica en pacientes con diarrea aguda, sin signos clínicos de deshidratación. El Plan A de tratamiento comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, para continuar su tratamiento en el hogar y para iniciarlo en forma temprana en futuros episodios de diarrea, siguiendo tres reglas básicas (ABC):

Alimentación continua,

Bebidas abundantes

Consulta oportuna.

La primera regla es para mantener la nutrición, la segunda para prevenir la deshidratación y la tercera para evitar o tratar en forma oportuna complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente(22)

Alimentación continua. Mantener la lactancia materna. No interrumpir la alimentación habitual y administrar alimentos con mayor frecuencia que la acostumbrada, para compensar la pérdida de apetito que se presenta durante el curso de la enfermedad. Si el niño no recibe lactancia materna, dar la fórmula habitual sin modificar la dilución(23-28).

Bebidas abundantes. Dar más líquidos de lo usual para prevenir la deshidratación. Cuando el reemplazo de los líquidos perdidos por diarrea se hace por la vía oral, no es importante determinar con precisión el volumen total que debe ser admi-

nistrado. Existen varios mecanismos homeostáticos que evitan la administración de un exceso de líquido, el más importante es la sed. A medida que la hidratación progresa y se corrige el déficit de agua y electrolitos, hay disminución de la sed que progresivamente desaparece, lo que impide que el paciente ingiera una cantidad de suero oral mayor a la necesaria(29).

Evitar el uso de fórmulas comerciales que no contengan los componentes aprobados por la OMS u otros líquidos muy azucarados, tales como jugos embotellados o enlatados y bebidas gaseosas, ya que su alta osmolaridad (por la elevada concentración de glucosa y otros azúcares) aumenta la secreción intestinal de agua, condiciona hipernatremia y aumenta el gasto fecal. Se recomiendan la leche materna y soluciones caseras, como bebidas con cereales, caldos y atoles. Las infusiones de plantas están absolutamente contraindicadas(30-33).

Preparación de las SRO:

En Venezuela se dispone de dos presentaciones en sobres: una presentación grande para diluir en un litro y otra presentación pequeña para diluir en 250 ml de agua potable o hervida. No debe mezclarse con ningún otro tipo de líquido ni agregarle azúcar, sales, bebidas gaseosas entre otros. Para la preparación y administración de las SRO en el hogar, se debe capacitar a la madre o responsable del niño.

Administración de las SRO: Después de cada evacuación se deben administrar los siguientes volúmenes:

1. En niños menores de 2 años de 50 a 100 ml para un volumen aproximado de 500 ml en 24 horas.
2. En niños de 2 a 10 años, 100-200 ml para un volumen aproximado de 1000 ml en 24 horas.

3. En niños mayores de 10 años administrar tanto volumen como lo desee.

Consulta oportuna. Capacitar al familiar responsable del cuidado del paciente para continuar el tratamiento en el hogar y lo inicie en forma temprana en futuros episodios de diarrea(31). La capacitación incluye el reconocimiento precoz de los signos de deshidratación y el traslado inmediato al centro de salud para la evaluación clínica. Otros signos de alarma para la consulta oportuna son: vómitos incoercibles (mayor de 4 por hora), evacuaciones con sangre, fiebre elevada, gasto fecal elevado (2 o más evacuaciones por hora o más de 10 ml/kg/hora)(32-33).

PLAN B: Para tratar la deshidratación moderada por vía oral

Cuando se determinan 2 o más signos de deshidratación (ver Cuadro 4), se aplicará un plan B. Se recomienda hidratar al paciente en un servicio de salud, bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente.

Dosis de Suero Oral

El suero oral se administra a dosis de 100 ml/kg en 4 horas (25ml/kg/hora). La dosis total calculada, se fracciona en 8 tomas, una cada 30 minutos y se ofrece lentamente, con taza y cucharilla para no sobrepasar la capacidad gástrica y así disminuir la posibilidad de vómito(33). Si no se conoce el peso del paciente, se puede administrar el suero oral lentamente, a libre demanda hasta hidratarse. El suero oral debe mantenerse a temperatura ambiente, ya que al estar frío retrasa el vaciamiento gástrico y caliente puede provocar vómitos(34). Los vómitos no son contraindicación para TRO.

Tiempo de hidratación

El tiempo de hidratación puede variar de dos a ocho horas, según la intensidad de la deshidratación, las pérdidas por heces, vómitos o fiebre, y la aceptación del suero oral por el paciente. Si a las cuatro horas persiste deshidratado, se repite el plan B reponiendo las pérdidas ocurridas en el período anterior. No está contraindicada la alimentación durante el tratamiento.

Problemas durante la hidratación

Cuando la deshidratación persiste por más de cuatro horas de estar recibiendo el suero oral, la administración de atol de arroz constituye otra alternativa para disminuir el gasto fecal y continuar la hidratación por vía oral, su preparación adecuada es simple: un litro de agua con 50 gramos de Harina de Arroz, poner a cocción por 10 minutos y apagar, como se evapora agua, deberá aforarse hasta completar un litro. De este atole se deberá ofrecer un mínimo de 2 onzas 3 ó 4 veces al día(33-34).

Si empeora la deshidratación o no se corrige en ocho horas, debe considerarse el uso de hidratación intravenosa.

La frecuencia de fracasos de la TRO, es menor a 5%, y se produce por vómitos persistentes, gasto fecal elevado o íleo metabólico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los vómitos desaparecen o disminuyen después de las primeras

tomas de suero oral y no impiden la hidratación. El pH alcalino del suero oral facilita el vaciamiento gástrico hacia el duodeno y disminuye la acidosis, la cual puede ser la condicionante o agravante del vómito(35-36).

Si aparecen o se incrementan los vómitos, en cantidad abundante y en número mayor de dos por hora, se suspende la vía oral durante diez minutos y después se reinicia a dosis de 0.5ml/kg cada cinco minutos. Si el paciente no vomita durante veinte minutos, se aumenta la cantidad de suero, hasta alcanzar la dosis inicial. Si el paciente continúa con vómitos, rechaza el suero oral o presenta gasto fecal elevado, se debe indicar TRO por sonda nasogástrica (SNG) para cumplir una GASTROCLISIS, con una dosis inicial de 5 gotas/kg/min la cual se aumentara progresivamente cada 15 min, hasta un máximo de 40 gotas/kg/min, hasta tolerar la vía oral(36-37). (Ver figura 2)

GASTROCLISIS

Pasos: 1) Coloque la cantidad de suero oral (25 cc/kg/hora) en un frasco limpio para infusión

2) Proceda a colocar la sonda nasogástrica según técnica y luego conecte al frasco para infusión

3) Regule el gotero a razón de 10 gotas/kg/hora

4) Si vomita o se deshidrata, disminuir la cantidad de suero oral a 15 cc/kg/hora

5) Evalúe cada media hora, si no mejora después de 2 horas, refiéralo a tratamiento endovenoso



Técnica: Mida previamente la longitud de la sonda nasogástrica de la siguiente manera: Del ombligo a la punta de la nariz y luego al lóbulo de la oreja, marque esta longitud, introduzca hasta la marca y compruebe que está en el estómago.

Figura 2: Técnica para rehidratación con Sonda Nasogástrica (GASTROCLISIS)

La valoración radiológica de abdomen y exámenes de laboratorio, principalmente electrolitos séricos, para descartar patologías abdominales médica o quirúrgicas, están indicados en lactantes con distensión abdominal de más de 3cm de aumento del perímetro abdominal, acompañada de vómito, dolor, edema de pared, resistencia abdominal, rechazo a la vía oral o disminución de la peristalsis.

Gasto fecal elevado

Algunas toxinas de gérmenes enteropatógenos, como ciertas cepas de E. coli o Vibrio cholerae, así como algunos

serotipos de rotavirus, ocasionan abundante secreción intestinal de agua y electrolitos produciendo un gasto fecal elevado (cuatro o más evacuaciones por hora o más de 10ml/kg/h). También puede producirse por la administración oral de líquidos hiperosmolares con alta concentración de azúcar o de glucosa(38).

Contraindicaciones de la Rehidratación Oral

Vómitos incoercibles, gasto fecal elevado, alteraciones del estado de conciencia, (somnia, coma), ileo, lesiones en mucosa bucal, diarrea con patología asociada y Shock hipovolémico (38).

5.- HIDRATACIÓN ORAL EN EL NIÑO DESNUTRIDO GRAVE

El desnutrido grave (Kwashiorkor o Marasmo) que amerita ser ingresado a un centro hospitalario tiene un riesgo de mortalidad de 30-50%, pero si el tratamiento es apropiado, este riesgo se reduce a menos del 5 %, de allí la importancia de conocer y tratar las complicaciones como: hipoglicemia, hipotermia, desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación(39-40).

Los signos clínicos que normalmente se utilizan para evaluar la deshidratación en pacientes eutróficos, no son confiables en un niño con desnutrición grave. En los pacientes desnutridos es difícil detectar la deshidratación o determinar su severidad, pues tiende a ser sobrediagnosticada y la gravedad sobreestimada(41).

Los infantes severamente desnutridos pueden mostrar ojos hundidos, piel poco elástica, sequedad de la lengua y mucosas, ausencia de lágrimas, aún cuando estén bien hidratados. Por otra parte, pacientes edematizados y aparentemente bien hidratados pueden tener hipovolemia, se dificulta la evaluación del estado de conciencia por la irritabilidad y apatía que los caracteriza. Los signos confiables para evaluar el estado de hidratación en los pacientes desnutridos son: avidez para beber (signo clave), boca y lengua muy secas, extremidades frías y sudorosas, y los signos comunes de shock hipovolémico(41).

Un paciente desnutrido grave debe rehidratarse por vía oral o sonda nasogástrica (SNG) muy lentamente. La rehidratación endovenosa puede causar fácilmente sobrehidratación e insuficiencia cardíaca y debe ser usada solo cuando se encuentren signos de shock hipovolémico(41-42).

En niños y niñas con desnutrición severa, diarrea persistente o disentería, estudios clínicos demuestran las ventajas de las soluciones hiposmolares, enriquecidas con arroz o no, frente a la Solución de Hidratación Oral Estándar (SHO-S) en el tratamiento de la deshidratación y resolución del evento diarreico(42-43).

El tratamiento de la deshidratación difiere del que se administra a pacientes bien nutridos, ya que los desnutridos graves presentan deficiencias de potasio, con un exceso de sodio corporal, así los electrolitos en sangre estén en valores normales, como consecuencia de la actividad disminuida de

la sodio-potasio-ATPasa a nivel celular y la disminución de la capacidad del riñón para concentrar la orina. Otros elementos como magnesio, cobre y zinc también se encuentran persistentemente disminuidos(44).

Aunque el sodio plasmático puede estar bajo, la solución de rehidratación oral debe contener menos sodio y más potasio que la estándar recomendada por la OMS, también se debe administrar magnesio y zinc para corregir la deficiencia de estos minerales. La Solución de Rehidratación para pacientes desnutridos ReSoMal® (Rehydration Solution for Malnutrition)(42-44). Cuadro 5

Cuadro 5 Solución de rehidratación oral para pacientes malnutridos (ReSoMal®)

COMPONENTE	CONCENTRACIÓN (mmol/L)
Sodio	45
Potasio	40
Cloruro	70
Citrato	7
Magnesio	3
Zinc	0.3
Cobre	0.045
Glucosa	55
Sacarosa	73
Osmolaridad	294

Fuente: Tomado de: Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. Cala y Rodriguez. 2003.(7)

Esta solución oral modificada que tiene menos sodio (45 mmol/l) más potasio (40 mmol/l) y ciertas cantidades de magnesio (3 mmol/l), zinc (0,3 mmol/l) y cobre (0,04 mmol/l), está disponible comercialmente o puede ser preparada diluyendo un sobre de la SRO-S recomendada por la OMS en 2 litros de agua en lugar de un litro, añadiendo 50 g de azúcar (25 gr por litro) y 40 ml (20 ml por litro) de una mezcla mineral. (Cuadro 6 y 7)

Cuadro 6 Receta de la solución de ReSoMal®

COMPONENTE	CANTIDAD
Agua	2 litros
SRO-S	1 paquete de 1 litro
Azúcar	50 gr
Solución de electrolitos y minerales*	40 ml

Fuente: Tomado de: Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. Cala y Rodriguez. 2003(7).

*La composición de la solución de electrolitos y minerales se encuentra en el cuadro 7

Cuadro 7 Composición de la solución de mezcla de minerales

COMPONENTE	CONCENTRACIÓN
Cloruro de potasio	89.5 g
Citrato tripotásico	32.4 g
Cloruro de magnesio	30.5 g
Acetato de Zinc	3.3 g
Sulfato de cobre	0,56 g
Selenato sódico	10 mg
Yoduro potásico	5 mg
Agua hasta completar	1000 ml

Fuente: Tomado de: *Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual.* Cala y Rodríguez. 2003(7).

Dosis de ReSoMal® a administrar:

- 70 a 100 ml/kg de peso corporal. Por lo general, esta porción es suficiente para restaurar la hidratación normal. Administrar esta cantidad en 12 horas comenzando con 5 ml/kg. cada 30 minutos en las primeras 2 horas, vía oral o por SNG.
- Continuar con 5-10 ml/kg por hora durante las siguientes 4-10 horas: la cantidad dependerá de la tolerancia del niño, de las pérdidas en las heces y los vómitos y de si presenta signos de sobrehidratación.
- Después de cada evacuación acuosa se debe dar en forma adicional, 5-10 ml/kg, es decir, alrededor de 50-100 ml adicionales para menores de 2 años de edad y 100-200 ml para mayores.
- Se debe evaluar al paciente por lo menos una vez cada hora.
- El ritmo de hidratación es lento, comparado con el que utilizado en pacientes no desnutridos severos. Si los signos de deshidratación persisten 12 horas después de haber iniciado la rehidratación, y las condiciones del paciente están mejorando, se puede administrar otros 70-100 ml de suero en las siguientes 12 horas.

A los pacientes que puedan beber se les administra la cantidad requerida con cucharilla a intervalo de pocos minutos. Sin embargo, los desnutridos están débiles y se cansan rápido, por lo cual pueden dejar de tomar la cantidad suficiente de líquido en forma voluntaria. Si esto ocurre, la solución debe ser administrada por sonda nasogástrica al mismo ritmo; se debe usar también en aquellos que vomitan, tienen

respiración rápida o estomatitis dolorosa.

La solución ReSoMal® debe suspenderse si el ritmo respiratorio y el pulso se incrementan, si presenta ingurgitación yugular y aumenta el edema. (42-44)

REFERENCIAS

- 1.- World Health Organization. UNICEF. Lineamientos para el Tratamiento de la Diarrea incluyendo las nuevas recomendaciones para el uso de Sales de Rehidratación Oral (SRO) y la Suplementación con Zinc, para trabajadores de salud en postas medicas Arlington USA; 2005.
- 2.- Organización Panamericana de la Salud. Tratamiento de la Diarrea. Manual clínico para los Servicios de Salud. Washington DC.: OPS, 2008.
- 3.- ESPGAN Working Group. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992; 14: 113-115.
- 4.- Curran PF. NaCl and water transport by rat ileum in vitro. J Gen Physiol 1960; 43: 1137-1148.
- 5.- Jiménez San Emeterio, J. Camps Rubiol, T. Montón Alvarez, J.L. Tratamiento de la diarrea aguda infantil en atención primaria. Inf Ter Sist Nac Salud 1998; 22: 109-116.
- 6.- Christopher Duggan; Olivier Fontaine; Nathaniel F. Pierce; Roger I. Glass; Dilip Mahalanabis; Nur Haque Alam y col. Scientific Rationale for a Change in the Composition of Oral Rehydration Solution JAMA. 2004; Vol. 291 No. 21 :2628-2631.
- 7.- Cala J, Rodríguez M. Soluciones empleadas en la terapia de rehidratación oral: estado actual. Med UNAB 2003; 6(17):80-88.
- 8.- Barrios R, Dávila E, Morales M, Camacho N, Hernández I, Alvarado J. Soluciones caseras de uso frecuente para prevenir la deshidratación en niños con diarrea en el área metropolitana de la ciudad de Mérida. Arch Venez Puer Pediat 2001; 64 (Supl2) : S62
- 9.- Nalin DR, Hirschhorn N, Greenough W, Fuchs GJ, Cash RA. Clinical concerns about reduced-osmolarity oral rehydration solution. JAMA 2004;291:2632-5.
- 10.- Acra SA, Ghishan FA. Flujos electrolíticos y soluciones para hidratación oral. Clin Ped 1996:405-20.
- 11.- Boran P, Tokuc C, Vagas E, Okten S, Gokduman M K. Impact of zinc supplementation in children with acute diarrhoea in Turkey. Arch Dis Child 2006; 91:296-299.
- 12.- Brooks WA, Santosham M, Roy S, Faruque Abu SG, Wahed M A, Nahar K, et al. Efficacy of zinc in young infant with acute watery diarrhea. Am J Clin Nutr 2005; 82:605-610.
- 13.- Coronel Carvajal, Carlos. Micronutrientes en el tratamiento de las enfermedades diarreicas agudas. Rev Cubana Pediatr 2000; 72 (4): 261 – 266.
- 14.- Alexander Leung, Theodore Prince. Oral rehydration therapy and early refeeding in the management of childhood gastroenteritis. Paediatr Child Health 2006; 11, (8): 527-531.

- 15.- Awasthi S; INCLEN Childnet Zinc Effectiveness for Diarrhea (IC-ZED) Group. Zinc supplementation in acute diarrhea is acceptable, does not interfere with oral rehydration, and reduces the use of other medications: a randomized trial in five countries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42:300-5
- 16.- Bahl R, Bhandari N, Saksena M, Strand T, Kumar G T, Bhan M K, Halvor S, Efficacy of zinc-fortified oral rehydration solution in 6- to 35-month-old children with acute diarrhea. *The journal of pediatrics* 2002; 141, (5): 677-682.
- 17.- BC Roy. Double blind, randomized controlled clinical trial of hypoosmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001; 84: 237-240
- 18.- Conde A., Aldana M., Barbella de Z. S, Castro de K. C. Cambios Electrolíticos en el desnutrido grave deshidratado tratado con una solución de hidratación oral modificada. Universidad de Carabobo. 2005. *Arch. Ven. De Puer. y Ped. Suplem.* 1:71 Vol 68. Sep. 2005.
- 19.- Mejías S, Héctor. Sales de Rehidratación Oral: de Osmolaridad reducida y otras Sales de Rehidratación. *Rev Soc Bol Ped* 2006. 45 (3):201-5
- 20.- Simposium: Diarrea. *Arch Venez Puer Pediat.* 2003; 66. (Supl 2): 4-6
- 21.- WHO: "Readings on Diarrhoea-A Student Manual" W.H.O., Geneva, 1992.
- 22.- Mota HF, Tapia CR, Welti C, Franco A, Gómez UJ, Garrido MT. Manejo de la enfermedad diarreica en el hogar, en algunas regiones de Mexico. *Bol. Med. Hosp. Infantil. Mexico* 1993;50:367-75
- 23.- World Health Organization. A manual for the treatment of acute diarrhoea for use by physicians and other senior health workers. Geneva: Program for Control of Diarrhoeal Diseases, World Health Organization, WHO/CDD/SER/80.2: 1990.
- 24.- OPS. Manual de tratamiento de la Diarrea . Serie Paltex No. 13. OPS Organización Mundial de la Salud. 1987: 4-31.
- 25.- Margolis PA, Litteer T, Hare N, Pichichero M. Effects of unrestricted diet on mild infantile diarrhea. *AJDC* 1990; 144: 162-164.
- 26.- Centers for Disease Control and Preventions. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR* 2003; 52:NaRR-16.
- 27.- Espinoza I, Materán M, Puig M, Furzán J, Quintero L, Losada O. Pautas sobre alimentación infantil. Lactancia materna. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 (Supl 3): S2 – 12.
- 28.- Sanabria I, Bonini J, Martínez E, Millán A, Suárez E, Vargas F. Nutrición del lactante. *Arch Venez Puer Pediat* 2000;64 (Supl 3): S18-22.
- 29.- Sandoval H, Dávila E, Barreto C, Ruiz C, Santiago A. Factores de riesgo de la deshidratación en niños menores de 5 años de edad con diarrea aguda. *Arch Venez Puer Pediat* 2001; 64 (Supl 2): S 63.
- 30.- European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition Working Group: Recommendation for Composition of Oral Rehydration for the Children of Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 113-5.
- 31.- Leyva LS, Mota HF. Manual de consulta educativa en diarreas. México: Ediciones Médicas Hospital Infantil de México, 1994.
- 32.- Bruyn G. Diarrhoea. Programa de Educación Médica Continua. *Clinical Evidence* 2001:5:472-480
- 33.- Mota HF, Bross SD, Pérez RML, Velásquez JL. Rice solution and World Health Organization Solution by gastric infusion for high stool output diarrhea. *Am J Dis Child* 1991; 145: 937-40.
- 34.- Mota HF, Rodríguez LMG, Posadas TL, Leyva LS. Tratamiento del niño con enfermedad diarreica. III. Tratamiento de la deshidratación. *Gac Med Mex* 1991; 127: 276-281.
- 35.- Rose, BD. , Post, TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio acido-base. 5º. Ed. Madrid-España. Marban Libros, S.L 2002.
- 36.- Velásquez JL, Mota HF, Kane QJ, Puente TM, Llausás ME. Frecuencia de vómitos en pacientes con diarrea hidratados por vía oral. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986; 43: 353-8.
- 37.- Uso racional de los medicamentos en el manejo de la diarrea aguda en niños. Serie Paltex para Ejecutores de Programas de Salud No. 23. Washington: Organización Mundial de la Salud, 1991.
- 38.- Rossell M, Ciccone F, Arias A, Rodríguez L, Bedoya C, Suárez E, et al. Hidratación en diarrea. 2003; 66 supl.2:8-9
- 39.- Ashworth A, Khanum S, Jackson A, Schofield C. Directrices para el tratamiento hospitalario de los niños con malnutrición grave. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/severemalnutrition/guide_inpatient_esp.pdf consultado el 05 de Abril de 2009.
- 40.- OMS. Manejo del niño desnutrido grave con complicaciones. *Rev. Soc. Bol. Ped.* 2001; 40(1):12-23
- 41.- Torún Benjamín. Manejo del niño y niña desnutridos- Tratamiento del niño severamente desnutrido y criterios de recuperación. Disponible en: http://www.sica.int/busqueda/busqueda_archivo.aspx?archivo=odoc_18374_2_0509 2007.pdf consultado el 05 de Abril de 2009.
- 42.- Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi S, Roy K, Mondal C, et al. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypoosmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. *Arch Dis Child* 2001; 84: 237-240
- 43.- OPS. Eficacia y seguridad de la rehidratación oral con una solución de osmolaridad reducida en niños con diarrea acuosa aguda. *Rev. Pan Americana de Salud Pública* 2001; 9 (6): 405
- 44.- Medina J. Manejo integral del niño con diarrea.. *Rev Peru pediatric* 2008;61(3); 170-175

HIDRATACIÓN PARENTERAL

Ileana Rojas Marcano*, María José Castro**, Luis Chacón***, José Félix De Pablos****,
Neiris López, Huniades Urbina Medina*****

RESUMEN:

La Rehidratación oral es el método de elección para la deshidratación leve y moderada por diarrea. Sin embargo, en casos de shock hipovolémico, deshidratación grave, hiponatremia o hipernatremia severas, vómitos persistentes, ileo paralítico, en pacientes deshidratados con alteración de conciencia ó convulsiones y cuando ocurre deterioro o ausencia de mejoría clínica tras 8 horas de rehidratación oral, se debe indicar la hidratación endovenosa.

Las indicaciones de la hidratación intravenosa varían dependiendo de la gravedad, del tipo (isonatrémica, hiponatrémica o hipernatrémica) y de los déficits de iones y ácido-básico asociados.

Se realiza en 2 fases: la primera de emergencia para reponer la volemia si existe shock hipovolémico; y la segunda para reponer el déficit y suministrar las necesidades de mantenimiento de líquidos y electrolitos y las pérdidas concurrentes.

Se calculan las necesidades basales de mantenimiento de líquidos y electrolitos por el método de Holliday-Segar y en caso de pacientes con peso mayor a 30 kg, se calculan de acuerdo a la superficie corporal del paciente. Los cálculos del déficit hídrico y de electrolitos se realizan siguiendo los esquemas y fórmulas específicas. Adicionalmente se tratan las complicaciones más frecuentes (acidosis metabólica e hipokalemia) en caso de existir indicaciones definidas

La hidratación del Recién Nacido deshidratado por diarrea es igual que en los lactantes, pero debe considerarse para el tratamiento, su particular balance hidroelectrolítico para evitar complicaciones.

Para cada tipo de deshidratación (isonatrémica, hiponatrémica e hipernatrémica) se exponen ejemplos de cálculos para su tratamiento con hidratación endovenosa

Palabras Claves: diarrea, deshidratación, fluidos por vía intravenosa, rehidratación, electrolitos, ácido-base.

SUMMARY:

Oral rehydration is the method of choice for mild to moderate dehydration secondary to diarrhea. Intravenous hydration is indicated in hypovolemic shock, severe dehydration, severe hyponatremia or hypernatremia, persistent vomiting, paralytic ileus, in dehydrated patients with impaired consciousness or seizures, and when there is clinical deterioration or no improvement after 8 hours of oral rehydration. Intravenous hydration varies depending on the severity, type of dehydration (isonatremic, hyponatremic or hypernatremic) and associated ion and acid-base deficits. It is performed in 2 phases: the first is the emergency phase to restore blood volume in cases of hypovolemic shock and the second phase to replenish deficits and to supply maintenance requirements and concurrent loss of fluid and electrolytes.

Basal needs are calculated by the method of Holliday and Segar, and for patients weighing more than 30 kg. the patient's body surface is employed as the base for calculations. Fluid and electrolyte deficits are estimated according to specific schemes and formulas. Common complications of dehydration (metabolic acidosis and hypokalemia) should also be addressed with specific indications. Intravenous rehydration in the newborn with dehydration secondary to diarrhea is the same as in infants, but the particular electrolyte balance at this age should be considered in order to avoid complications.

Examples of calculations for intravenous hydration for each type of dehydration (isonatremic, hyponatremic and hypernatremic) are given.

Key words: diarrhea, dehydration, intravenous fluids, rehydration, electrolyte, acid-base.

INTRODUCCIÓN

La rehidratación oral es el método de elección para el tratamiento de las deshidrataciones leves y moderadas debidas a la diarrea. Sin embargo, hay situaciones clínicas en las cuales la hidratación endovenosa está formalmente indicada.

Las indicaciones de hidratación endovenosa en deshidratación por diarrea son:

1. Insuficiencia circulatoria con shock hipovolémico
2. Deshidratación grave (más del 10% de pérdida de peso)
3. Hiponatremia severa ($[Na^+] < 120$ mEq/L) o hipernatremia severa ($[Na^+] > 160$ mEq/L)
4. Fracaso de hidratación oral: vómitos persistentes (más de 4 vómitos por hora) distensión abdominal o ileo paralítico

5. Alteración del estado de conciencia o convulsiones durante la hidratación oral

6. Pérdidas gastrointestinales de tan alto volumen y frecuencia que no puedan ser restituidas por la ingesta de suero oral (volumen fecal mayor de 20-30 cc /kg /hora)

7. Deterioro de su cuadro clínico o ausencia de mejoría clínica a las 8 horas de haber iniciado la vía oral(1,2)

1.- VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Establecer un acceso vascular es vital para la administración de líquidos al paciente con compromiso circulatorio. El lugar predilecto es el aquel que permita el acceso vascular más sencillo.

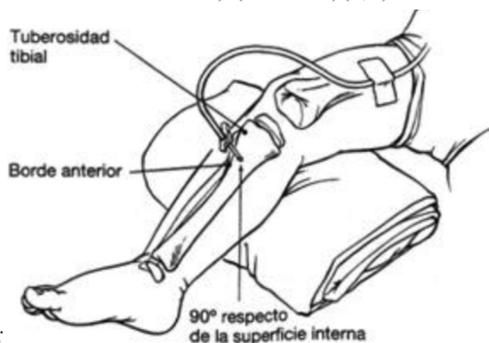
El cateterismo venoso periférico es el método de acceso vascular de elección en pacientes con deshidratación. Se recomiendan catéteres del mayor calibre posible para permitir la administración rápida de un gran volumen de líquidos. Las venas periféricas más adecuadas, por su mayor tamaño y localización anatómica, son la vena cubital mediana del codo y la safena interna en el tobillo. Sin embargo, en los infantes con deshidratación grave, puede ser técnicamente difícil y consumir mucho tiempo(3).

(*) Médico adjunto al Dpto. de Pediatría – Coordinadora de Emergencia Pediátrica, del Hospital “Dr. Domingo Luciani”.
(**) Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño”, Caracas.
(***) Jefe de la emergencia pediátrica del Hospital Central de Maracay, Edo. Aragua.
(****) Jefe – coordinador del servicio de emergencia pediátrica, Policlínica Santiago de León, Caracas.
(*****) PhD, Médico pediatra-intensivista Jefe de Servicio de Urgencias Hospital de Niños J.M. de los Ríos

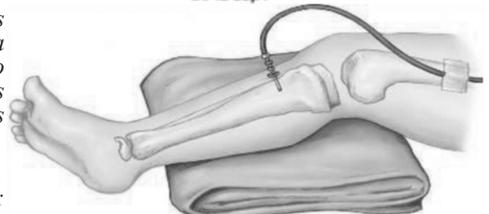
En caso de no lograr un acceso venoso periférico rápido, se considera que la vía intraósea es la mejor alternativa para obtener un acceso vascular, debido a la facilidad, rapidez y seguridad de la técnica. En términos generales, es posible establecer una vía intraósea con éxito, en un tiempo de 30 a 60 segundos, en un 98% de los casos (3,4,5).

La utilización de la técnica de infusión intraósea se basa en el hecho de que la cavidad medular de los huesos largos está ocupada por una rica red de capilares sinusoides que drenan a un gran seno venoso central, el cual no se colapsa ni siquiera en situación de shock y permite pasar los fármacos y líquidos a la circulación general con una rapidez similar a la administración venosa, tanto en recién nacidos como en adultos(3,6).

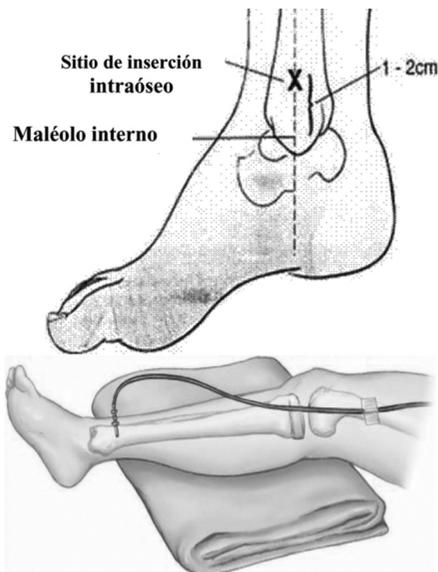
El sitio anatómico recomendado para la infusión intraósea en recién nacidos, lactantes y menores de 6 años es el segmento proximal de la tibia (1 a 3 cm por debajo de la tuberosidad tibial en la superficie antero interna), mientras que en mayores de 6 años y adolescentes es el segmento distal de la tibia (1 a 2 cm por encima del maléolo interno) (Anexo 1)(6,7).



Anexo 1:
Sitios anatómicos para acceso antióseo en niños menores de 6 años

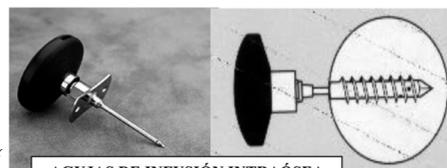


Anexo 1:
Sitios anatómicos para acceso antióseo en niños mayores de 6 años Tomado de: AVAP Manual para proveedores. Edición en español: Hearth Association. 2003 y A. castellanos Ortega, C. Rey Galán, Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. An pediatric (Barc). 2006; 65(4): 342-63



Los dispositivos utilizados son: agujas intraóseas especiales con estilete, bisel corto y multiperforadas 15G-18G (COOK®). En caso de no disponerse de las agujas especiales se recomienda utilizar agujas para punción de médula ósea 13G-16G (Tipo Jamshidi) y como última alternativa, agujas hipodérmicas 18G-20G o agujas epicraneales (scalp vein set) 16G-18G(8) (Anexo 2).

Anexo 2:
Dispositivos para infusión intraósea Tomado de Bledsoe et al. Essentials of paramedic care: Division I. By Pearson Education Inc©. 2006



Además, existen dispositivos automáticos de inserción de agujas intraóseas, como la pistola de inyección intraósea (BIG Bone Injection Gun®) y el sistema de inyección intraóseo EZ-IO (Vidacare®) que ofrecen un acceso rápido y seguro al sistema vascular para todas las edades. Su uso se recomienda, en especial, para el acceso a nivel de la tibia y en niños mayores de 6 años, adolescentes y adultos (9) (Anexo 2).



Otra alternativa para el acceso vascular es el cateterismo venoso central, el cual brinda una vía segura y estable, que además permite controlar la presión venosa central; sin embargo, no tiene ninguna ventaja inicial sobre el acceso peri-férico para la reposición de líquidos en el paciente en shock hipovolémico. En caso de ser necesario, se prefiere la vena femoral, por mayor facilidad y seguridad técnica; en su defecto, se utiliza la vena yugular interna y, en infantes mayores, la vena subclavia. En recién nacidos, puede utilizarse la vena umbilical (7).



Las complicaciones del cateterismo venoso central son potencialmente graves (tromboembolismo pulmonar, sangrado venoso o arterial, neumotórax, hidrotórax, hemotórax y arritmias, entre otras); se presentan con mayor frecuencia en lactantes y menores de 2 años, por lo que sólo debe ser realizado por personal con amplia experiencia en la técnica (10).

Hoy en día, la flebotomía es considerada como la última opción para lograr el acceso vascular. Está indicada sólo en casos de falla de todos los otros métodos (venoso periférico, vía intraósea, venoso central). Requiere de un tiempo (promedio de 15-25 minutos) inaceptablemente prolongado

para su obtención en el tratamiento, con restitución de líquidos en un paciente con insuficiencia circulatoria y amerita de personal entrenado en la técnica (9).

2.- HIDRATACIÓN INTRAVENOSA

La hidratación intravenosa varía dependiendo de la gravedad de la deshidratación, el tipo (isonatrémica, hiponatrémica o hipernatrémica) y de los déficits de otros iones y trastornos ácido-base.

Se realiza en 2 fases: la primera es de emergencia o estabilización y consiste en reponer la volemia, si existe insuficiencia circulatoria o shock hipovolémico; en la segunda fase se repone el déficit y se suministran las necesidades de mantenimiento de líquidos y electrolitos, además de las pérdidas concurrentes.

a.- Primera fase: de emergencia o de estabilización. Es básico entender que el shock hipovolémico (inadecuada perfusión tisular) no es sinónimo de hipotensión. A medida que la volemia disminuye, la resistencia vascular aumenta y esto permite conservar la tensión arterial en un nivel normal, aunque la pérdida de volemia sea hasta de un 40%. Esta fase se conoce como shock compensado. Si continúa la pérdida de volemia sin un reemplazo adecuado y oportuno, disminuye la tensión arterial y hay un deterioro rápido y progresivo por hipoxia tisular e isquemia, que unidos desencadenan una cascada de eventos que conducen a falla multiorgánica y muerte. Esta fase se conoce como shock descompensado (1,11).

Por lo tanto, en un paciente pediátrico con signos de deshidratación, asociados con signos de hipoperfusión, tales como alteración del llenado capilar, taquipnea, taquicardia severa, alteración del estado de conciencia, respiración acidótica y ausencia de orina en las últimas 4 horas, aún en presencia de una tensión arterial normal (shock compensado), debe procederse a una rápida reposición del volumen intravascular (12).

La fase de emergencia o restitución de la volemia es similar para cualquier tipo de deshidratación.

El volumen a utilizar corresponde al 25% de la volemia (expansiones de 20ml/kg). Este volumen puede repetirse cada 10 a 15 minutos hasta restablecer la perfusión sanguínea, lo cual se manifiesta con mejoría del estado de conciencia, presencia de diuresis y la normalización de las variables hemodinámicas del paciente (1,12).

El volumen máximo total a administrar en la fase de expansión es de 60 a 80ml/kg en una hora. Si luego de esto no se observa mejoría, deben considerarse otros diagnósticos asociados (insuficiencia cardíaca, sepsis o insuficiencia renal) y pasar al paciente a una unidad de cuidados intensivos para realizar un monitoreo hemodinámico invasivo y administrar tratamientos a base de inotrópicos, vasodilatadores o vasopresores en infusión continua (1,11,12).

Con sustento en recientes guías de práctica clínica, basadas en evidencia, se plantea que en todos los casos de shock hipovolémico el tratamiento debe incluir soluciones cristaloides isotónicas con el plasma. Se recomiendan Ringer

Lactato o solución salina fisiológica como soluciones de elección. En recién nacidos y en pacientes con insuficiencia hepática, sólo debe emplearse solución al 0.9%. Se acepta que, de ser necesarias una tercera o cuarta fracción de expansión a 20ml/kg, estas deben realizarse, en lo posible, con coloides sintéticos o albúmina al 5% en solución fisiológica, dada su mayor permanencia en el medio intravascular (12-14 horas) en comparación con las soluciones cristaloides (45 minutos) que determina una expansión del volumen intravascular más efectiva y duradera con disminución de la formación de edema intersticial (1,11,12,13,14).

Una vez restituida la volemia y superada la insuficiencia circulatoria, debe planificarse la hidratación en el paciente para continuar con un plan B en rehidratación oral o una deshidratación con déficit de 10% para hidratación por vía endovenosa (2,12,15).

b.- Segunda fase: de reposición del déficit y aporte de líquidos y electrolitos de mantenimiento y pérdidas concurrentes

Para establecer los esquemas de hidratación el primer paso debe ser calcular las necesidades basales de mantenimiento de líquidos y electrolitos para el paciente.

Para el cálculo de las necesidades hídricas y de electrolitos de mantenimiento se utiliza el método del gasto calórico, basado en que las necesidades de agua y de electrolitos se relacionan con más precisión con el gasto de calorías que con el peso corporal (1).

El método más usado es el de Holliday-Segar, con estimaciones de gasto de calorías en categorías de peso fijo, el cual asume que por cada 100 calorías metabolizadas son necesarios 100 ml de H₂O. En la práctica, por cada 100 Kcal gastadas se requieren unos 50 ml de líquido para la piel, vías respiratorias y las pérdidas de materia fecal basal; son necesarios 55-65 ml de líquido para que los riñones puedan excretar orina no concentrada (Cuadro 1) (1,2,13).

Cuadro 1 METODO DE HOLLIDAY-SEGAR

Peso corporal	Agua		Electrolitos
	mL/kg/día	mL/kg/hr	(mEq/Kg/día)
Primeros 10 kg	100	4	Na+ 3
10 kg - 20 Kgrs	50	2	Cl- 2
> 20 Kgrs	20	1	K+ 2

Nota: El método de Holliday-Segar no es adecuado para recién nacidos ni para peso corporal menor de 3 kg porque sobreestima las necesidades hídricas. Fuente: Douglas M. Ford, MD. CURRENT Diagnosis Treatment: Pediatrics, 19th Edition. The McGraw-Hill Co.2009

Para niños y niñas con un peso mayor a 30 kg se sugiere el método que considera la superficie corporal del paciente para calcular los requerimientos hídricos y de electrolitos. No se recomienda este método para pacientes con peso inferior a 10 kg (1,13) (Cuadro 2).

Cuadro 2 Método de la Superficie corporal

H ₂ O	1500 mL/m ² /24 hr
Na ⁺	30–50 mEq/m ² /24 hr
K ⁺	20–40 mEq/m ² /24 hr

Fuente: Finberg L et al: *Water and Electrolytes in Pediatrics*. Philadelphia, WB Saunders, 1982

A continuación se realizan los cálculos del déficit hídrico y de electrolitos que presenta el paciente pediátrico deshidratado.

El método más preciso para establecer el déficit de líquidos se basa en el conocimiento del peso previo a la enfermedad.

Déficit Hídrico (L): peso sano(kg) – peso enfermo (kg)

% deshidratación: peso sano(kg) – peso enfermo (kg)/
peso sano (kg)x100%

En la mayoría de los casos, el peso previo a la enfermedad no es conocido y el déficit hídrico se calcula con el porcentaje de deshidratación estimado en base a los hallazgos clínicos(1,2,13).

Déficit hídrico (cc): % deshidratación x peso (kg) x 10

El déficit de Na⁺ es la cantidad que se pierde del Líquido Extracelular (LEC) durante el período de deshidratación, (el Na⁺ intracelular es insignificante como proporción del total, por lo tanto no se toma en cuenta). Se calcula en base a la siguiente fórmula:

Déficit de Na⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.6 (LEC)
x 145 (concentración de Na⁺ (mEq/L) en LEC)

El déficit de K⁺ es la cantidad que se pierde del Líquido Intracelular (LIC) durante el período de deshidratación (el K⁺ extracelular es insignificante como proporción del total, por lo tanto no se toma en cuenta). Se calcula en base a la siguiente fórmula(13):

Déficit de K⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.4 (LIC)
x 150 (concentración de K⁺ (mEq/L) en LIC)

En la deshidratación hiponatémica también se calcula el déficit de sodio en exceso, de acuerdo a la siguiente fórmula^(1,13):

Déficit de Na⁺ (en exceso) = (Na⁺ ideal (135)
– Na⁺ real) x 0.6 (LEC) x peso en kg

Las pérdidas concurrentes por diarrea, en caso de ser importantes, se calculan y se reemplazan cada 4 a 6 horas, estimando un volumen aproximado de 10 cc/kg por cada evacuación. La solución indicada para el reemplazo dependerá de la composición electrolítica del líquido perdido (13,16) (Cuadro 3).

Cuadro 3 Composición electrolítica de líquidos corporales

Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)
Gástrico	20–80	5–20
Diarrea	10–90	10–80
Normal	10–30	3–10

Fuente: Robert Kliegman, *Nelson essentials of pediatrics: 5 ed.* Elsevier Health Sciences, Philadelphia, 2006

La selección de la solución para el mantenimiento hídrico debe considerar:

- Las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio en dextrosa al 5% (0.30%, 0.45%), por lo general, cumplen con las cantidades adecuadas para suplir las necesidades de mantenimiento de agua y electrolitos, tanto en las deshidratación isonatémica como hiponatémica. En caso de deshidratación hipernatémica, la solución de mantenimiento que mejor se adapta al requerimiento es la solución de cloruro de sodio al 0.22% en dextrosa al 5%.
- Se ha sugerido el uso de soluciones isotónicas como hidratación de mantenimiento en niños, por el riesgo de desarrollo de hiponatremia. Esta recomendación podría ser útil para cierto tipo de pacientes con aumento de la hormona antidiurética, debido alguna patología de base, así como en post-operatorios neuroquirúrgicos, con traumatismo craneoencefálico o en aquellos con pérdidas hidrosalinas extras (pacientes sometidos a drenajes o aspiraciones digestivas). Sin embargo, su uso en deshidratación por diarrea no ha sido evaluado y confirmado en series clínicas amplias y bien validadas, por lo que no se recomienda en la actualidad.
- Para el mantenimiento, en pacientes con diarrea se siguen recomendando las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio (0.30% - 0.45%) con monitoreo periódico de los valores plasmáticos de sodio(1,13,17,18,19).

3.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN ISONATRÉMICA ([Na⁺] 130–150 mEq/L)

Es el tipo de deshidratación más frecuente a causa de diarrea (70% de los casos). La pérdida de líquidos y electrolitos es similar y se mantiene el equilibrio entre el líquido extracelular e intracelular.

En la hidratación de la deshidratación isonatémica se sigue el siguiente esquema: (1,2,13,16)

1. Fase de emergencia o expansión de volemia en caso de ser necesaria
2. Cálculo del porcentaje de deshidratación en base a los hallazgos clínicos
3. El porcentaje de deshidratación se estima en 10% en caso de haber sido necesario reposición previa de la volemia
4. Cálculo del Déficit Hídrico
5. Cálculo del déficit para de Na⁺ y K⁺
6. Cálculo de las necesidades hídricas y de Na⁺ y K⁺ de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar
7. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas
8. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas
9. Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente

10. Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10cc/kg por cada evacuación)

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Isonatrémica (Anexo 3. A)

(Anexo.3.A).- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Isonatrémica

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación - Na. Sérico 137 mEq/L

• Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

o 10 % de deshidratación

• Cálculo del Déficit Hídrico

o % de deshidratación x Peso (Kg) x 10 = cc de déficit hídrico

10 x 7 x 10 : 700 cc déficit hídrico

• Cálculo del déficit para de Na y K

o Déficit de Na+ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.6

(LEC) x 145 (concentración de Na+ (mEq/L) en LEC)

Déficit de Na: 0.7 x 0.6 x 145 : 61

o Déficit de K+ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.4 (LIC) x 150 (concentración de K (mEq/L) en LIC)

Déficit de K: 0.7 x 0.4 x 150 : 42

• Cálculo de las necesidades hídricas y de Na y K de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

o Necesidades hídricas: peso (kg) x 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg x 100 mL/kg/día: 700 cc

o Necesidades de Na: 3 mEq/Kg/día

Necesidades de Na: 21 mEq

o Necesidades de K: 2 mEq

Necesidades de K: 14 mEq

• Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas.

350 cc + 230 cc : 580 cc

Na: 30 + 7 : 37 mEq na/ 580 cc -----) 65 mEq/L

K : 20 + 5 : 25 mEq K

Solución 0.30% - Solución 0.45% en D5% en

rango para concentración de Na/L

• Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas

350 cc + 460 cc : 810 cc

Na: 30 + 14 : 44 mEq na/ 810 cc -----) 55 mEq/L

K : 20 + 10 : 30 mEq K

Solución 0.30% - Solución 0.45% en D5% en rango

para concentración de Na/L

• Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente

• Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10cc/kg por cada evacuación)

4.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN

HIPONATRÉMICA ([Na+] < 130 mEq/L)

Es el tipo menos frecuente (10%) de deshidratación por diarrea. Su causa principal es la diarrea secretoria con pér-

didias de sal en mayor cantidad que de agua. Otras causas son: el reemplazo de las pérdidas de líquidos con soluciones con bajo contenido de sodio, asociación de la diarrea con la formación de un tercer espacio y fase poliúrica de una insuficiencia renal funcional o prerenal(1,12,16,20).

La disminución de la concentración sérica de Na+ determina un gradiente osmótico que favorece la entrada de agua al medio intracelular. Esta sobrehidratación en la célula cerebral es la principal causa de las manifestaciones neurológicas que dominan el cuadro clínico. El mismo mecanismo fisiopatológico es responsable de la acentuada disminución del espacio extracelular, observada en este tipo de deshidratación con compromiso hemodinámico severo(16,20).

Las manifestaciones clínicas dependen de la rapidez de instalación de la hiponatremia y tienden a presentarse con mayor intensidad cuando la concentración sérica de sodio disminuye rápidamente a cifras menores a 120 mEq/L.

Los síntomas agudos son: náuseas, vómitos, debilidad muscular, cefalea, letargia, desorientación, agitación, ataxia y calambres musculares. Las manifestaciones de mayor gravedad son: edema cerebral, hipertensión endocraneana, convulsiones y coma(1,12,16,20).

En caso de hiponatremia sintomática (síntomas neurológicos) o cuando los valores de Na+ sérico son menores de 120 mEq/L se debe hacer una corrección aguda:

- Incremento agudo del Na+ sérico en 5 mEq/L • Peso (Kg) x 5 mEq/L x 0.6 (LEC) = mEq/L Na+ administrados en 30 a 60 minutos. • La meta de la corrección aguda es controlar los síntomas y elevar la concentración de Na+ a un valor límite de 135 mEq/L.
- Se recomienda el uso solución salina hipertónica al 3% (513 mEq/L de Na+) y como alternativa la solución salina fisiológica (0.9%)(12,13).

En el tratamiento de la deshidratación hiponatrémica asintomática o después de corrección aguda del Na+, se sigue el mismo esquema indicado para la deshidratación isonatrémica agregando el déficit de Na+ en exceso (Déficit de Na en exceso: peso Kg x 0.6 (LEC) x (Na ideal – Na. real), considerando un valor de Na. ideal: 135 mEq/L).

Se recomienda una disminución de Na+ sérico no mayor de 0,5 – 1 mEq/L/hora o 10-20 mEq/L/día(13).

Se ha descrito el síndrome de mielinolisis pontina cerebral (desmielinización en áreas de la protuberancia) debido a rápida corrección del Na+ sérico en deshidratación hiponatrémica asintomática. Los pacientes con esta enfermedad suelen presentar tetraparesia progresiva, acompañada de parálisis pseudobulbar (caracterizada por disartria, disfagia, disfonía, trastorno de los movimientos voluntarios de los músculos faciales y de la lengua) junto a parálisis parcial o completa de los movimientos oculares horizontales. En caso de que la enfermedad progrese, pueden aparecer alteraciones pupilares, posturas anormales (descerebración), parálisis respiratoria y alteraciones de la conciencia (estupor y coma). En la mayoría de los casos la evolución es mortal en el plazo de 2 ó 3 semanas, aunque algunas veces se ha observado una

remisión del cuadro clínico con medidas de soporte(5), por esto se recomiendan velocidades de corrección no mayores de 0.5 – 1 mEq/L Na⁺ /hora o de 10-12 mEq/L/día(20,21).

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Hiponatémica (Anexo 3.B)

(Anexo.3.B).- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Hiponatémica

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación - na. Sérico 120 mEq/L

1. Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

10 % de deshidratación

2. Cálculo del Déficit Hídrico

% de deshidratación x Peso (kg) x 10 = cc de déficit hídrico

10 x 7 x 10 : 700 cc déficit hídrico

3. Cálculo del déficit para de Na y K

Déficit de Na⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.6 (LEC) x 145 (concentración de Na⁺ (mEq/L) en LEC)

Déficit de Na: 0.7 x 0.6 x 145 : 61

Déficit de K⁺ (mEq) = déficit hídrico (L) x 0.4 (LIC) x 150 (concentración de K⁺ (mEq/L) en LIC)

Déficit de K: 0.7 x 0.4 x 150 : 41

4. Cálculo del déficit en exceso de Na

Déficit de Na en exceso: peso Kgrs x 0.6 (LEC) x (Na ideal – Na. real)

Na. ideal: 135 mEq/L

Déficit de Na en exceso: 7 x 0.6 x (135 – 120) = 63 mEq/L Na

5. Cálculo de las necesidades hídricas y de Na y K de mantenimiento para 24 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

Necesidades hídricas: peso (kg) x 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg x 100 mL/kg/día : 700 cc

Necesidades de Na: 3 mEq/kg/día

Necesidades de Na: 21 mEq

Necesidades de K: 2 mEq/kg/día

Necesidades de K: 14 mEq

6. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 1/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las primeras 8 horas.

350 cc +230 cc : 580 cc

Na: 30+31+7 : 68 mEq Na/580cc -----) 135 mEqNa/L

K : 20 + 5 : 25 mEq K

Solución salina fisiológica 0.9% en rango para concentración de Na/L

7. Suministrar ½ déficit de líquidos y electrolitos + 2/3 del mantenimiento de líquidos y electrolitos en las próximas 16 horas

350 cc +460 cc : 810 cc

Na: 30+31+14 : 75 mEq na/810cc -----) 78 mEqNa/L

K : 20 + 10 : 30 mEq K

Solución 0.45% en D5% en rango para concentración de Na/L

8. Vigilar que la corrección de Na no sea mayor de 0,5 – 1 mEq/l/h

9. Evaluación periódica y constante de la condición clínica y del estado de hidratación del paciente.

10. Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10 cc/kg por cada evacuación).

5.- HIDRATACIÓN EN DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA ([Na⁺] > 150 mEq/L)

Es el segundo tipo de deshidratación en orden de frecuencia (20% de los casos). Sus factores de riesgo son: edad menor de 12 meses, fiebre que aumenta la pérdida de agua libre y, fundamentalmente, el suministro por vía oral de líquidos con alto contenido de sodio(1,16).

Durante el proceso diarreico, hay una mayor pérdida de agua libre que de electrolitos o un aporte exógeno incrementado de electrolitos con relación al agua libre. Para mantener el equilibrio, la célula se deshidrata y favorece el paso de agua del LIC al LEC. Es una deshidratación intracelular con pocas manifestaciones de insuficiencia circulatoria, a menos que sea muy grave.

Su corrección debe ser lenta, ya que por mecanismos de protección contra la deshidratación celular cerebral (generación de osmoles idiogénicos) se produce un medio intracelular hipertónico que, en caso de corrección rápida de la hipernatremia, determina el paso de líquido a la célula con desarrollo de edema cerebral e hipertensión endocraneana(12,16).

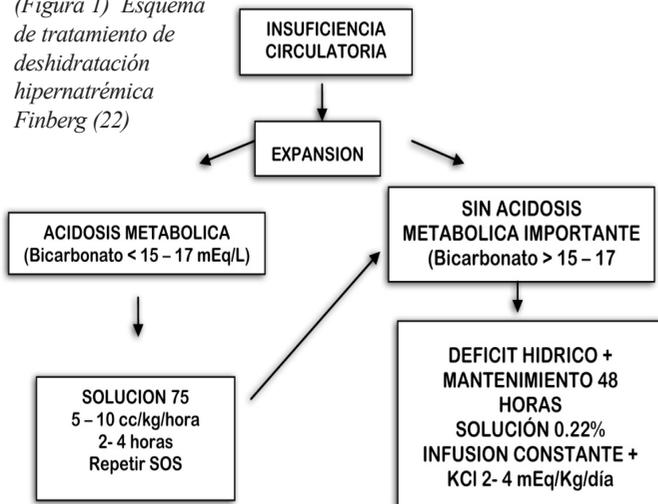
Los signos de deshidratación hipernatrémica difieren de los otros tipos de deshidratación. La piel es de consistencia pastosa, brillante y caliente, mucosa oral y lengua secas, sed intensa y llanto agudo. Los signos clínicos de deshidratación no son tan evidentes (por tendencia a conservación del LEC). En 2/3 de los casos hay signos sugestivos de compromiso neurológico. Los pacientes se encuentran apáticos, letárgicos, con respuesta de extrema irritabilidad al estímulo, con frecuencia hay aumento del tono muscular, los reflejos están exaltados, puede haber fasciculaciones musculares y, en casos muy severos, (Na⁺ > 180 mEq/L) convulsiones, estupor y coma. Es frecuente la acidosis metabólica significativa y puede observarse hiperglicemia e hipocalcemia(16).

El esquema de Finberg (ver Figura 1) para el tratamiento de la deshidratación hipernatrémica es de fácil aplicación, eficaz y seguro, permite establecer la corrección con líquidos hipotónicos en un período de 36 a 48 horas, con una tasa de disminución del Na⁺ sérico no mayor de 10 a 15 mEq/L/d (0.4 - 0.6 mEq/L/h)(12,22,23).

Una vez restituido el déficit de volumen plasmático (en caso de ser necesario) se calcula el déficit de volumen en base al porcentaje de deshidratación y se añade el mantenimiento hídrico para 48 horas. Este volumen se suministra con solución 0.22% en D5% a una velocidad de infusión constante para 48 horas. El potasio se suministra de 2-4 mEq/Kg/día vigilando su concentración sérica.

En caso de acidosis persistente después de la restitución inicial del volumen plasmático, se recomienda la denominada solución 75 (solución 0.45% con bicarbonato de sodio al 5%), la cual se suministra a volúmenes de 5-10 ml/kg/h en un lapso de 2 a 4 horas, hasta que la acidosis metabólica mejore con un HCO-3 mayor de 15 - 17 mEq/L, posterior a lo cual se continúa con solución 0.22%, de acuerdo a lo previamente señalado(12,22,23).

(Figura 1) Esquema de tratamiento de deshidratación hipernatrémica Finberg (22)



Se recomienda control estricto de electrolitos séricos y de gasometría arterial cada 4-6 horas en las primeras 24 horas(13).

Ejemplo de cálculo para Hidratación en Deshidratación Hipernatrémica por Esquema de Finberg (Anexo 3.C)

(Anexo. 3 .C).- Ejemplo de cálculo en Deshidratación Hipernatrémica por Finberg

Peso del paciente: 7 kg - 10 % de deshidratación – na. Sérico 160 mEq/L

1. Cálculo del % de deshidratación en base a los hallazgos clínicos:

o 10 % de deshidratación

2. Cálculo del Déficit Hídrico Total

a. % de deshidratación x Peso (kg) x 10 = cc de déficit hídrico

10 x 7 x 10 : 700 cc déficit hídrico

3. Cálculo de la solución 75 en caso de acidosis metabólica severa con HCO₃Na < 15 – 17 mEq/L

a. 5 – 10 cc/ kg /hora en 2 – 4

7 kg × 10 mL x 4 horas: 280 cc

b. Solución 75: por cada 100 cc de soln 0.30% se añaden 4 cc de soln de HCO₃ Na al 5 %

4. 280 cc solución 0.30% + 11 cc de NaHCO₃ al 5% a pasar en 4 horas – Repetir SOS – hasta mejoría con HCO₃na >15 – 17 mEq/L

5. Cálculo de las necesidades hídricas de mantenimiento para 48 horas por el método Holliday Segar (Tabla 1)

a. Necesidades hídricas: peso (kg) × 100 mL/kg/día

Necesidades hídricas: 7 kg × 100 mL/kg/día : 700 cc

Necesidades hídricas para 48 horas: 1400 cc

6. Suministrar déficit de líquidos y el mantenimiento de líquidos de 48 horas en 2 días a infusión constante.

700 cc + 1400cc : 2100 cc

K: 2 -4 mEq/kg/día

Solución 0.22% en D5%

7. Control de electrolitos y gasometría arterial cada 4 horas en las primeras 24 horas

8. Evaluación periódica y constante de la condición clíni-

ca y del estado de hidratación del paciente.

9. Reponer pérdidas concurrentes cada 4 a 6 horas si son importantes (10 cc/kg por cada evacuación)

10. Vigilar que la disminución del Na sérico no sea mayor de 10 a 15 mEq/L/d (0.4 - 0.6 mEq/L/h).

6.- TRATAMIENTO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA SEVERA POR DESHIDRATACIÓN

La acidosis metabólica por deshidratación es una complicación frecuente por las múltiples causas que pueden determinarla, tales como, la pérdida aumentada de bicarbonato por las heces, la falta de ingesta que incrementa la producción de ácidos por utilización de proteínas y grasas como fuente energética, la menor eliminación de ácidos por orina en caso de compromiso renal, así como la producción de ácido láctico por hipoperfusión tisular.

Aunque en la mayoría de los pacientes deshidratados la acidosis metabólica tiende a corregirse con los líquidos parenterales del tratamiento, hay un grupo en quienes el trastorno metabólico es tan marcado, que amerita la indicación de bicarbonato por vía endovenosa(1,2,16).

Los criterios utilizados para definir una acidosis metabólica grave que requiere tratamiento de emergencia son: un pH menor de 7.20 (por debajo del cual existe el compromiso hemodinámico y ventilatorio) así como la presencia de un HCO₃ menor de 10 mEq/L y un exceso de base menor a -12(1,13,22).

Para calcular los mEq de HCO₃Na a suministrar se emplea cualquiera de las siguientes fórmulas:

• mEq de HCO₃Na = HCO₃ ideal (24) – HCO₃ real x 0.6 x peso (kg)

• mEq de HCO₃ = EB (± 6) X 0.3 X peso (kg) Del valor resultante, se restituye el 50% con bicarbonato de sodio al 5% por vía endovenosa en 30 a 60 minutos, después de lo cual y previa comprobación gasométrica, si es necesario se procede a suministrar 25% de la mitad restante o practicar un nuevo cálculo con los resultados actuales(1,13,22).

7.- TRATAMIENTO DE LA HIPOPOTASEMIA EN DESHIDRATACIÓN

En la deshidratación aguda por diarrea existe un déficit de potasio importante, debido al aumento de sus pérdidas por las heces a lo cual se añade la disminución de su ingesta.

La sintomatología de la hipopotasemia se relaciona con el potasio extracelular, que es el determinante del potencial de la membrana celular de músculos y nervios. La hipopotasemia induce hiperpolarización que puede conducir a parálisis del músculo esquelético, músculo liso y del miocardio.

Las manifestaciones clínicas principales son: debilidad de los músculos voluntarios, hipotonía muscular, calambres, parálisis, apnea, ileo paralítico y distensión abdominal. A nivel cardíaco se observan arritmias cardíacas y en casos extremos paro cardíaco en sístole. A nivel electrocardiográfico, se observa ensanchamiento y aplanamiento o inversión de la onda T, prolongación del intervalo QT, del segmento ST y aparición de ondas T y U invertidas(1,13,22).

Al evaluar la concentración sérica de potasio, es de vital importancia considerar el limitado valor que tiene la medición de potasio sérico como reflejo de su valor real, ya que está influida de manera muy importante por el estado ácido-básico del paciente.

En presencia de acidosis metabólica, el potasio se intercambia con los hidrogeniones y sale de la célula, determinando un incremento temporal de la concentración sérica del potasio. Esto puede enmascarar el diagnóstico de una hipopotasemia severa, con graves complicaciones como arritmias cardíacas y muerte súbita, mientras el tratamiento corrige la acidosis metabólica y disminuye el potasio extracelular. Por lo tanto, para interpretar la concentración sérica de potasio es necesario correlacionarla con el equilibrio ácido-básico del paciente y hacer la corrección necesaria para estimar el valor efectivo del K⁺ sérico, considerando que por cada 0.1 unidad que disminuye el pH desde 7.40 se produce un incremento del 30% del valor de K⁺ sérico(12).

Se utilizan como parámetros para corrección aguda del potasio, niveles séricos inferiores a 2.5 mEq/L. La corrección se practica administrando 0,4-0,6 mEq/Kg de potasio diluidos en 20-30 ml de solución Dextrosa al 5% en 1 hora, con monitoreo del ritmo y la frecuencia cardíaca.

En caso de hipokalemia menos severa, se incrementa el tenor de potasio de mantenimiento a 3-4 mEq/kg/día (1,13, 22)

8.- HIDRATACIÓN ENDOVENOSA EN EL RECIÉN NACIDO

La hidratación del Recién Nacido (RN) en deshidratación por diarrea sigue el mismo esquema que para los lactantes y niños mayores. Sin embargo, el balance hidroelectrolítico es un aspecto importante y particular en el cuidado del neonato y reviste especial trascendencia en los RN pre término, por la distribución de los líquidos corporales en este grupo etario y la limitación del ajuste renal y hemodinámico, lo cual se traduce en complicaciones severas, ante las alteraciones en el balance de líquidos y electrolitos.

Los RN, especialmente los prematuros, están expuestos a persistencia del ducto arterioso, enterocolitis necrotizante y displasia broncopulmonar por sobrehidratación y a hemorragias intracraneanas por deshidratación e hiperosmolaridad. (25,26,27,28,29)

Hay tres elementos que son propios del período neonatal y que son especialmente críticos en el RN pretérmino que influyen en el enfoque y cálculo del balance hidroelectrolítico:

a. Modificaciones de la composición corporal: tanto la superficie corporal como el gasto calórico son mayores en los RN que en cualquier otra edad y aumentan de forma importante a medida que disminuye la edad gestacional. En el momento del nacimiento se produce una disminución aguda del Agua Corporal Total (ACT) a expensas del LEC, esto corresponde a la fase diurética del periodo de transición hidroelectrolítica del neonato. Esto determina un descenso de peso corporal en la primera semana de vida, que en el RN a Término (RNAT) es de alrededor de un 10-15% y en los

pretérminos 15-20%. La mayor pérdida ocurre entre el 4° y 6° día, siendo aún más tardía (9° a 13° día) cuando el peso corporal es menor de 1000 gramos. Si este descenso del ACT no ocurre pueden presentarse complicaciones como la taquipnea transitoria del RN o aumentar el riesgo de displasia broncopulmonar. Por esta razón, en los primeros días de vida se considera fisiológico mantener un balance negativo(28,29).

b. La función renal madura al aumentar la edad gestacional. La función renal es suficiente para las necesidades normales del RNAT, pero en pretérminos la capacidad reguladora del riñón está seriamente limitada por baja filtración glomerular, transporte tubular inmaduro y limitaciones en la capacidad de dilución y especialmente de concentración de la orina. Como consecuencia, el pretérmino tendrá dificultades para manejar tanto la sobrecarga como el aporte insuficiente de agua y electrolitos. Esto explica que el pretérmino tenga un mayor riesgo de deshidratación y mayor afectación ante la sobrehidratación. Además, la función renal se altera de manera importante cuando se asocia hipoxia e hipotensión, condiciones frecuentes en el pretérmino(28,29).

c. Las pérdidas insensibles en el RN responden a muchas variables (fisiológicas, ambientales y a factores terapéuticos) que aumentan o disminuyen las necesidades de líquido. Por esta razón, deben calcularse en base a actividad, edad gestacional y edad post-natal, ya que a menor edad gestacional y cronológica las pérdidas serán mayores. Igualmente, las pérdidas insensibles son modificadas por el porcentaje de humedad, temperatura ambiental, permanencia en mesa de calor radiante o incubadora de pared simple o doble, patologías respiratorias, renales y cardíacas, peso al nacer, fototerapia y fiebre(27,28).

En el Cuadro 4 se señalan las pérdidas insensibles de agua aproximadas durante la primera semana de vida en los RN.

Cuadro 4 Pérdidas insensibles de agua aproximadas en recién nacidos durante la primera semana de vida (27,28)

Peso	Pérdidas insensibles (mL/K/d)	Pérdidas insensibles (mL/Kg/h)
750-100	64	2,6
1001-1250	56	2,3
1251-1500	38	1,6
1501-1750	23	0,95
1750-2000	20	0,83
2001-3250	20	0,83

Modificado de Taeusch HW, Ballard RA (ed): Schaffer and Avery's Diseases of the Newborn, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1998.

Requerimientos de electrolitos

• **SODIO:** en RNAT 2-3 mEq/kg/d y en RN pretérmino 3-5 mEq/kg/d. El aporte de sodio debe iniciarse una vez que se haya perdido 6% del peso al nacer, lo cual suele ocurrir en las primeras 48-72 horas de vida, a menos que el sodio sérico esté por debajo de 135 mEq/L. Siempre debe descontarse el sodio suministrado por otras fuentes como medicamentos y líneas vasculares.

• **POTASIO:** 1-3 mEq/Kg/d tanto en RNAT como pretérmino, si hay un flujo urinario adecuado y su valor sérico es menor de 4.5 mEq/L. No debe administrarse potasio mientras el RN no haya presentado la primera diuresis. (28)

Los valores aproximados de requerimientos hídricos por día para los RN de acuerdo a su peso se señalan en el Cuadro 5.

Cuadro 5 Valores aproximados de requerimientos hídricos del RN.

Peso (grs.)	Requerimientos Hídricos (cc/Kg/día) por edad en días				
	1	2	3	4	05-Jul
1000	70 - 90	90 - 110	110 - 130	120 - 140	130 - 150
1500					
> 1500	60 - 80	80 - 100	100 - 120	100 - 130	120 - 130
Término	60	70 - 80	90 - 100	100 - 120	120 - 130

Se recomienda que el manejo hidroelectrolítico se haga con base a un estricto control de líquidos y del estado de hidratación del RN, el cual debe incluir:

a. BALANCE HÍDRICO: (ingresos-egresos) cada 6, 12 y 24 horas. Recordar contabilizar entre los ingresos, los líquidos suministrados en forma de tratamientos parenterales.

b. PESO: El peso es el mejor parámetro para controlar los líquidos y el estado de hidratación, por lo cual debe medirse mínimo una vez al día. Cambios bruscos y/o exagerados corresponden a un exceso o defecto de líquido (el neonato debe ganar entre 20 y 35 g/día).

c. VOLUMEN URINARIO: Diuresis cada 4 a 6 horas, con mantenimiento entre 1- 4ml/kg/h. Valores superiores pueden ser signo de sobrehidratación, mientras que en presencia de oliguria se debe sospechar hipoperfusión o disfunción renal.

d. DENSIDAD URINARIA: debe mantenerse entre 1.006-1.020. Recordar que la glucosuria y la proteinuria contribuyen a aumentar la densidad urinaria.

e. SODIO SÉRICO: Este parámetro es un buen indicador del control de líquidos y del estado de hidratación. Valores inadecuados de sodio pueden indicar, más un balance inadecuado de líquidos que una pérdida o ganancia de este electrolito. Si el sodio se encuentra alto en sangre, puede tratarse de una hemoconcentración y si se encuentra bajo puede tratarse de una sobrehidratación. Asociado al valor de densidad urinaria y a la valoración de peso del RN, permite orientar hacia problemas con la hidratación. (27,28) El cálculo o la determinación de la osmolaridad plasmática tiene similar valor diagnóstico ($Osm\ p = 2 \times [Sodio] p + ([Glucosa] p /18) + (BUN\ p /2,7)$)

En el Cuadro 6 se esquematiza una aproximación al diagnóstico de desequilibrios hidroelectrolíticos en el RN.

Cuadro 6 Elementos clínicos para el diagnóstico de desequilibrios hidroelectrolíticos en el RN

	Peso	Diuresis	Sodio sérico	DU
Deshidratación	↓	↓	↑	↑
Sobrehidratación	↑	↑	↓	↓
Insuficiencia Cardíaca	↑	↓	↓	↓
Insuficiencia Renal	↑	↓	↓↓	↓

DU: densidad urinaria

REFERENCIAS

- Douglas M. Ford, MD. Chapter 43. Fluid, Electrolyte, & Acid-Base Disorders & Therapy CURRENT Diagnosis & Treatment: Pediatrics, 19th Edition. William W. Hay, Jr., Myron J. Levin, Judith M., The McGraw-Hill Companies, Inc 2009: 1245-1253
- S. Jimenez Treviño, J. Rodríguez Suárez. Deshidratación aguda. Rehidratación. Bol Pediatr 2006; 46(SUPL. 1): 84-90.
- Ayuso Baptista F, Calderón de la Barca Gázquez JM. Soporte vital pediátrico. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 3ªed. Servicio de Urgencias.. Córdoba: Elsevier 2004:14-22.
- Glaesser PW, Losek JD. Pediatric intraosseous infusions: impact on vascular Access time. Am J Emerg Med. 1988; 6: 330-332.
- Rosetti V, Thompson BM et al. Difficulty and delay in intravenous access in pediatric arrests Ann Emerg Med. 1990;13:406
- The American Heart Association in collaboration with the international Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 10: Pediatric Advanced Life Support. Circulation 2000; 102 (Suppl 1): I-291-I-342
- AVAP Manual para proveedores Edición en español. Capítulo 6: Acceso Vascular. American Heart Association 2004: 155-169
- Tarazona Santabalbina F, Gil Ibáñez MP, Barbado Cano A. Técnicas invasivas en urgencias. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2ªed. Toledo; 2004.:59-86.
- Allan de Caen, MD. Pediatric Emergency Care. Venous Access in the Critically Ill Child. 2007; 23 (6) : 422-425.
- Mary Beth Sanders. Catéteres Venosos. En :Jeffrey L. Blumer. Guia Practica de Cuidados Intensivos en Pediatría. Tercera edicion. Barcelona.. Harcourt Brace,1998. p.837-845.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345:1368-1377
- Rojas I, Díaz C, Vancampenhoud M y col. Tratamiento de las complicaciones de la diarrea. Arch Venez Puer Pediat ; 2003 (63) (suppl 2): 32-38
- Brian Stone. Cap. 10 Líquido y electrolitos. Manual Harriet Lane de Pediatría: Para la asistencia pediátrica ambulatoria. Traducción de: Johns Hopkins Hospital, Jason Robertson et al, Children's Medical and Surgical Center The Harriet Lane handbook : a manual for pediatric house officers. 17a ed. Elsevier España, 2006: pag 281-307
- Nicole Boluyt CasperW. Bollen .Fluid resuscitation in neonatal and pediatric hypovolemic shock: a Dutch Pediatric Society evidence-based clinical practice guideline Intensive Care Med (2006) 32:995-1003.
- OPS. Manual de tratamiento de la diarrea. Organización Panamericana de la Salud. Serie Paltex N°13.1987.
- Larry A Greembaung. Cap VIII luidis and electrolytes .Nelson essentials of pediatrics Robert Kliegman, Waldo E. Nelson, Hal B. Jenson, Richard E. Behrman Edition: 5, illustrated. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, 2006: 157-179
- Fernando Contreras Suárez. Fluidoterapia endovenosa de mantenimiento: ¿es mejor el uso de soluciones isotónicas? Paediatrica 2007;9(2):92-94
- Carolyn E. Beck, MD Hypotonic Versus Isotonic Maintenance Intravenous Fluid Therapy in Hospitalized Children: A Systematic Review.Clin Pediatr (Phila) 2007; 46 (9); 764 -770
- Malcom A. Holliday, William E. Segar Reducing Errors in Fluid Therapy Management. Pediatrics 2003;111;424-425
- Frontera Pedro, Cabezuelo H. Gloria, Monteagudo M. Emilio. Líquidos y electrolitos en Pediatría: Guía básica. 2005:115 -119
- Farreras Rozman C. Principios de medicina interna. 14º edición. Barcelona: Harcourt Brace, 2000: II vol: 2165-2170
- Esquema de tratamiento de Deshidratación Hipernatémica Finberg. Modificado de Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Tratamiento de Líquidos y Electrolitos. Vol. 2. Interamericana. México. 1990
- Susan B. Conley. Hypermnatremia. Fluid and Electrolyte Therapy. The Pediatric Clinics of North America. W. Saunders Co. Philadelphia .1990; 37 (2): 365-373

LACTANCIA MATERNA

Scarlet Salazar*, Mervin Chávez**, Xiomara Delgado***, Tamara Pacheco, Eudis Rubio****

RESUMEN:

La leche materna constituye el alimento natural ideal para los recién nacidos y lactantes. Sus características nutricionales permiten el crecimiento armónico del niño y la prevención de la morbi-mortalidad infantil, especialmente por enfermedades diarreicas. Los diferentes tipos de leche que se producen en la glándula mamaria (pre-calostro, calostro, leche de transición, leche de pretérmino, y madura), se adaptan a los requerimientos del niño en el tiempo, permitiendo que los elementos constitutivos (grasas, carbohidratos, proteínas y enzimas) se absorban y digieran fácilmente, favoreciendo la formación de un sistema inmunitario eficiente. La leche materna contiene componentes que conforman su función protectora contra virus, bacterias y parásitos.

Factores Constitutivos: Quelantes: Lactoferrina, Proteína fijadora de Vitamina B12 (Haptocorrina), Proteína fijadora de Acido Fólico; Enzimas: Lactoperoxidasa, Lizosima con efecto bactericida y bacteriostático.

Factores anti-infecciosos: Factor Bífido (N-acetilglucosamina), Factor de crecimiento epidérmico; Factor estimulante de fibroblastos; Gangliósidos y Oligosacáridos, Lactadherina, Factor de resistencia antiestafilococo.

Factores Inducidos: son inducidos por antígenos presentes en el tubo digestivo y en el árbol bronquial: macrófagos, linfocitos T y B; Inmunoglobulinas A, G, M, K-caseína que inhibe la adherencia de *Helicobacter Pylori*. Varios estudios indican que algunos factores de la leche humana inducen una maduración más rápida del sistema inmunológico en relación a niños alimentados artificialmente. Se recomienda que el niño alimentado al pecho no suspenda la lactancia si presenta algún trastorno diarreico; por el contrario, debe aumentar el número de mamadas para garantizar una adecuada ingesta calórica y de nutrientes. Esto se ha demostrado en estudios que reportan menor incidencia de enfermedad diarreica en lactantes alimentados con lactancia materna.

Palabras clave: Lactancia materna, Diarrea Aguda y Lactancia Materna. Protección en Diarrea y Lactancia materna.

SUMMARY:

Breast milk is the ideal food for infants from birth. Its nutritional features allow an armonic child development and the prevention of morbidity and mortality in infants, especially from diarrheal illness. The different types of milk produced by the mammary glands (pre-calostro, calostro, transitional, pre-term milk, and mature), adapt to the child's requirements, changing its composition, energy content, volume and density. This facilitates absorption of fats, carbohydrates, proteins, and enzymes, and builds an efficient immune system to grant optimal child health. Breast milk has huge amounts of immunological components which contribute to the protective function against virus, bacteria, and parasites:

Constituent factors: 1. - Binders: Lactoferrin, binding proteins for vitamin B12 (Haptocorin) and Folic Acid. 2. - Enzymes: Lactoperoxidase and Lisozims, with bactericide and bacteriostatic effects.

Anti-infection factors: Bifidus Factor (N-Acetil-glucosamine), Epidermal Development Factor, gangliosides and oligosaccharides, Lactadherin and Anti-staphylococcal factor.

Induced Factors: The anti-infective activity is specific for each woman; these factors are induced by antigens in the digestive system and respiratory tract: macrophages, T and B lymphocytes, A, G, M immunoglobulins. Also K-casein, related with anti-adhesive action of *Helicobacter Pylori*. Human milk induces the maturation of the child's immune system earlier than formula. It is recommended not to withhold breastfeeding in infants affected by diarrhea. On the contrary, the number and duration of feedings should be increased to guarantee an adequate nutritional and caloric intake. Clinical trials which compare the morbidity in infants according with the feeding pattern show a lower incidence of diarrhea in breast fed children.

Key words: Carriage, *Streptococcus pneumoniae*, Warao, Acute Respiratory Infection (ARI), serotypes, 7- valent pneumococcal conjugate vaccine.

1.- LECHE MATERNA GENERALIDADES

La leche materna constituye el alimento natural e ideal para niñas y niños recién nacidos y lactantes. Sus características nutricionales brindan un crecimiento armónico, si se administra como único nutriente, a libre demanda, durante los primeros 6 meses de vida y, luego de esta edad, complementada con alimentos adecuados, oportunos y seguros.

La lactancia materna, además de ser la fuente nutritiva del infante en los primeros meses de vida, tiene el inmenso poder de evitar la morbi-mortalidad infantil, en especial por enfermedades diarreicas, gracias a su elevado contenido de elementos defensivos bioactivos, los cuales intervienen en la protección contra la invasión de agentes patógenos(1-3).

La leche humana, más allá de ser un alimento, es un fluido vivo y cambiante, capaz de adaptarse a los diferentes requerimientos del niño a lo largo del tiempo (modifica su composición y volumen)(4).

Los diferentes tipos de leche que se producen en la glándula mamaria son: pre-calostro, calostro, leche de transición, leche madura y de pre-término.

a.- Pre-calostro: Acumulado en los alvéolos durante el último trimestre de la gestación. Composición: exudado plasmático, células, inmunoglobulinas, lactoferrina, seroalbúmina, cloro, sodio y lactosa.

b.- Calostro: Se produce durante los 4 días siguientes al parto, es de escaso volumen y alta densidad (2-20 ml/toma).

(*) Médico cirujano, pediatra y puericultor. Especialista en gastroenterología y nutrición pediátrica. Pediatra en Vicaría Santa Inés. La Vega. Conferencista Nacional e Internacional en temas de gastroenterología pediátrica.

(**) Médico cirujano, especialista en puericultura y pediatría. Dr. en ciencias médicas. Consejero en Lactancia Materna Evaluador externo de la iniciativa "Hospital amigo del niño" Médico adjunto al servicio de Lactantes del Hospital de niños de Maracaibo. Jefe de Cátedra de Puericultura y Pediatría de la escuela de medicina de la facultad de medicina de la Universidad del Zulia. Coordinador de la Residencia del Postgrado de pediatría del Hospital de Maracay

(***) Médico cirujano, pediatra y puericultor. Especialista II del Servicio de pediatría del Hospital Ricardo Baquero González, Catia.

(****) Médico cirujano, pediatra y puericultor Especialista I, del Hospital "Dr. Felipe Guevara Rojas", El Tigre, Edo. Anzoátegui. Coordinadora de emergencia pediátrica Hospital "Dr. Felipe Guevara Rojas".

En relación a la leche madura, tiene menos contenido energético, lactosa, lípidos, glucosa, urea, vitaminas hidrosolubles y nucleótidos. Tiene más proteínas, ácido siálico, vitaminas liposolubles E, A, K y carotenos; también es superior el contenido de minerales, sodio, cinc, hierro, azufre, potasio, selenio y manganeso. La proporción de proteínas séricas/caseína es de 80/20.

Su contenido de ácidos grasos se relaciona con la dieta materna. En el calostro el colesterol está más elevado y los triglicéridos más bajos que en la leche madura.

El contenido de inmunoglobulinas en el calostro es muy elevado (especialmente IgA, lactoferrina y células), lo cual protege al recién nacido y favorece la maduración de su sistema defensivo.

El escaso volumen del calostro es ideal, ya que los riñones inmaduros del recién nacido no pueden manejar grandes cantidades de líquidos. Además, hace más fácil la expulsión del meconio. Sus enzimas facilitan la digestión del bebé, debido a que la lactasa y otras enzimas intestinales están inmaduras; sus inmunoglobulinas cubren el endotelio del tubo digestivo y así evitan la adherencia de los patógenos.

El calostro favorece la colonización del intestino por lactobacilos bifidus, a través de un carbohidrato nitrogenado llamado factor bífidus, contiene antioxidantes y quinonas que previenen del daño oxidativo y es rico en factores de crecimiento, que estimulan la maduración del tubo digestivo y sus sistemas de defensa.

c.- Leche de Transición: Se produce entre 4-15 días luego del parto, hacia el quinto día hay un aumento brusco de su producción y va incrementando su volumen hasta llegar a 700 ml/día aproximadamente entre los 15-30 días posparto. Su composición varía hasta llegar a la de la leche madura.

d.- Leche Madura: El volumen aproximado es de 700-900 ml/día durante los 6 primeros meses posparto. Al involucionar la lactancia, antes de desaparecer la secreción láctea, regresa a su fase calostrada(4).

Las grasas, proteínas y carbohidratos, unidos a las enzimas que contiene la leche humana, son de fácil digestión y absorción, lo cual hace seguro el aprovechamiento de todos los nutrientes y permite la formación de un sistema inmunitario efectivo y eficiente que garantiza la salud infantil(5).

Las proteínas de la leche humana se sintetizan en la glándula mamaria, excepto la seroalbumina que procede de la circulación materna, y juegan un papel muy importante, puesto que sus aminoácidos ayudan al crecimiento acelerado de los recién nacidos, maduran su sistema inmunológico, los defienden contra patógenos y favorecen el desarrollo de su intestino.

Entre los 3 y 4 meses de nacido, el bebé requiere 1,1g de proteína kg/día y la leche madura es suficiente para cubrir estos requerimientos. Algunas proteínas tienen capacidad funcional (hormonas, enzimas o inmunoglobulinas). La caseína está formada, sobre todo, por betacaseína. En la leche madura, la proporción proteína sérica/caseína es 60/40(4).

e.- Leche Pretérmino: Está presente en mujeres que han

tenido parto prematuro. Es diferente. Durante un mes aproximadamente, se adapta a las características del bebé pretérmino, con niveles superiores de vitaminas liposolubles, lactoferrina e IgA, y deficiente en lactosa y Vitamina C. Tiene más proteínas, grasas, calorías y cloruro sódico.

2.- LA LECHE HUMANA CONFIERE

PROTECCIÓN CONTRA LA DIARREA AGUDA

La leche materna contiene grandes cantidades de componentes inmunológicos que le permiten ejercer una función protectora contra virus, bacterias y parásitos, causantes de diarrea aguda(6). Estos factores se agrupan en 2:

I.- Factores Constitutivos: Quelantes, enzimas y factores anti-infecciosos

II.- Factores Inducidos: Células específicas y células inmunocompetentes específicas

I.- Factores Constitutivos:

a.- Quelantes: proteínas con propiedades de fijar y transportar micronutrientes necesarios para el metabolismo bacteriano. Actúan como bacteriostáticos.

-Lactoferrina: es la más importante del grupo de quelantes, su concentración es variable dependiendo del momento de la lactancia, nutrición de la madre y nivel socioeconómico(2). Su principal función es la captación del hierro exógeno, a través de las células intestinales (una elevada proporción del hierro de la leche está unida a la lactoferrina). Posee acción bacteriostática contra *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Vibrio cholerae*(2,6).

La lactoferrina de la leche humana, presente en cantidad de 1-3g/L, quela el hierro libre. Se debe recordar que el hierro no "enlazado" es un nutriente para muchas bacterias, por lo tanto cuando la lactoferrina lo quela, se convierte en un efectivo bacteriostático. También estimula la fagocitosis de patógenos por los macrófagos e inhibe virus (citomegalovirus, herpes y VIH)(7).

La estimulación del crecimiento intestinal neonatal, la síntesis hepática de proteínas, la recuperación intestinal de lesiones y la estimulación del crecimiento de bacterias intestinales probióticas son mecanismos adicionales, mediados por la lactoferrina que reducen las infecciones intestinales (7).

- Proteína fijadora de Vitamina B12 (Haptocorrina): es una glicoproteína presente en la leche humana en forma insaturada, con capacidad de ligar la vitamina B12, necesaria para el crecimiento de numerosas bacterias (*E. coli*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacteroides*). Ejerce una acción bacteriostática(2).

- Proteína fijadora de Ácido Fólico: actúa como sequestrador de folato, por lo tanto impide el crecimiento bacterias intestinales dependientes de folato(2).

b.- Enzimas: pueden tener efecto bactericida o bacteriostático

-Lactoperoxidasa: es producida por los macrófagos de la leche, ejerce una acción bactericida sobre *E. coli* y *Salmonella spp*(2,6,7).

-Lisozima: su mecanismo de acción es la digestión de peptidoglicanos de la pared bacteriana, en presencia de IgA secretora, tiene acción bactericida contra *E. coli* y *Salmonella* spp (2,6,7).

c.- Factores anti infecciosos: están determinados por diversos elementos, tales como:

-Factor Bífido (N-acetil-glucosamina): es un estimulador de crecimiento de las bacterias bífidas y lactobacilos. Las bífidobacterias mantienen un pH ácido en el intestino, que en unión a IgA y lisozimas, antagonizan con la implantación y desarrollo de gérmenes intestinales como *E. coli*, *Shigella*, amebas y otros (6). El incremento de la colonización por bífidobacterias y lactobacilos en el tubo digestivo de los lactantes, a largo plazo, origina la formación de un ecosistema estable y favorece el mutualismo con anaerobios, a la vez que inhibe la colonización por patógenos entéricos, con lo cual los protege de enfermedades diarreicas (7).

-Factor de crecimiento epidérmico y factor estimulante de fibroblastos: estimulan el crecimiento y maduración del tubo digestivo. Se encuentran en mayor concentración en el calostro que en la leche madura (2).

-Gangliósidos: se han detectado pequeñas cantidades de gangliósidos GM1 con actividad inhibitoria sobre enterotoxinas en la leche materna. Actúan como receptores análogos a los de la superficie de las células epiteliales, ejercen acción antiadherente y favorecen la proliferación de bífidobacterias que compiten con la *E. coli* en la colonización intestinal (2,6,8).

-Oligosacáridos: inhiben la unión del *Campylobacter jejuni* y de la enterotoxina de la *Escherichia coli* a las células del huésped, con lo cual evitan su proliferación y, en consecuencia, protegen al recién nacido y al lactante de enfermedades causadas por dichos gérmenes (9).

-Lactadherina: Es una glicoproteína que se une en forma específica al Rotavirus e impide su replicación, con lo cual previene las diarreas causadas por este virus (10).

-Factor de resistencia antiestafilococo: parte de un ácido graso libre distinto al ácido linoleico, que en combinación con otros factores inhibe el crecimiento de los estafilococos (2).

II. Factores Inducidos

La actividad anti infecciosa de estos factores es específica en la leche de cada mujer, inducidos por antígenos presentes en su tubo digestivo, así como en el árbol bronquial (2,6,8).

Los leucocitos se encuentran en concentraciones variables precedentes del torrente circulatorio materno.

a.- Células no específicas: representan un gran porcentaje y, en su mayoría son macrófagos, cuya función en la leche materna es la fagocitosis de microorganismos, muerte de bacterias y producción de los componentes del complemento C3 y C4, lisozimas y lactoferrina (6). Los macrófagos participan en la biosíntesis y excreción de Lactoperoxidasa y de factores de crecimiento celular, que aumentan el crecimiento del epitelio intestinal y maduración de enzimas del borde en

cepillo del intestino. Además, están envueltos en IgA, los cuales contribuyen a proteger contra hongos, virus, bacterias y protozoarios (6,8).

b.- Células inmunocompetentes específicas: representan un menor porcentaje y son los linfocitos T y B. Los linfocitos T representan una subpoblación materna que ejercen funciones de defensa mientras las células del neonato adquieren su propia capacidad funcional (2). Los linfocitos B tienen una función defensiva más específica; una vez transformados en células plasmáticas, producen Inmunoglobulina A secretora (IgAs) en mayor porcentaje, así como IgG e IgM (2,6,8).

La IgAs tiene una estructura bioquímica especial que la hace resistente a la acción de enzimas proteolíticas presentes en el tubo digestivo. Ejerce una acción antiinfecciosa, porque impide la adhesión de las bacterias a las superficies mucosas y neutraliza las toxinas de microorganismos (1,2,8). Al inicio de la lactancia, las concentraciones de IgAs son elevadas (1 a 2 g/L) y se mantienen entre 0,5 y 1 g/L hasta por 2 años. La inmunidad de la madre contra algunos patógenos, se trasmite al niño a través de la IgAs (por el eje entero-mamario) (4). Los anticuerpos específicos de la IgAs incluyen anticuerpos antibacterianos contra *Clostridium Difficile*, *Vibrio cholerae* y *E. coli*, y somáticos contra poliovirus tipos 1,2,3, virus ECHO, Coxsackie, Influenza, Togavirus y Sincitial Respiratorio (6).

-k-caseína (<100mg/dL): es una proteína de la leche materna altamente glicosilada, la cual inhibe la adherencia de *Helicobacter pylori* a la mucosa gástrica humana. El producto de la proteólisis terminal (macropéptido de la caseína) es un factor potente que promueve el crecimiento de *Bifidobacterium bifidum*, un anaerobio productor de ácido que reduce el crecimiento de microorganismos patógenos intestinales en lactantes que reciben lactancia materna (11-15).

3.- LACTANCIA MATERNA EN LA PRIMERA HORA DE VIDA

Los niños y niñas deben ser amamantados en forma exclusiva y a libre demanda desde el nacimiento y hasta los primeros seis (6) meses de vida. Después continuar con lactancia materna y alimentos complementarios adecuados hasta los 2 años de vida, según recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para Infancia (UNICEF), a través de la Estrategia mundial "Iniciativa Hospital Amigo del Niño(a) y la Madre" (11).

Inmediatamente después del nacimiento y de haberse brindado los cuidados iniciales al recién nacido(a), este debe ser colocado junto a su madre, sobre su abdomen y pecho, piel con piel. Se ha observado que los bebés en estas circunstancias demuestran capacidades notables: están alertas, pueden reptar y alcanzar los pechos de sus madres. El contacto con las manos o bocas de sus hijos estimula la secreción de oxitocina, con lo cual se inicia el flujo de leche ma-

terna. El recién nacido huele y lame el pezón materno, inicia la succión y se alimenta (11).

El contacto precoz y el amamantamiento en la primera hora permite que las madres amamenten por tiempos más prolongados (11,12).

Existe suficiente evidencia que apoya la importancia de este contacto inicial piel-piel y el amamantamiento durante la primera hora. Se sabe que garantiza la temperatura del bebé, lo tranquiliza, le permite una respiración más regular y ofrece la posibilidad de que las bacterias maternas colonicen su piel e intestinos sin causar enfermedad, pues al iniciar el amamantamiento la leche de la madre le ofrece elementos protectores frente a estas bacterias (12).

Estudios indican que algunos factores en la leche humana pueden inducir a que el sistema inmune del bebé madure más rápido que si fuese alimentado en forma artificial. Por ejemplo, niñas y niños amamantados producen más altos niveles de anticuerpos en respuesta a las inmunizaciones. También ciertas hormonas de la leche materna (cortisol) y proteínas pequeñas (incluyendo factor de crecimiento epidermal, factor de crecimiento nervioso, factor de crecimiento parecido a la insulina y somatomedina C), actúan "sellando" las cubiertas de mucosas del recién nacido, haciéndolas impermeables a la acción de patógenos y otros agentes potencialmente dañinos (13).

Si el bebé presenta una trastorno diarreico no debe suspenderse la lactancia materna, por el contrario debe aumentarse el número de mamadas, para garantizar una adecuada ingesta calórica y de nutrientes (16).

Diferentes estudios prospectivos de cohortes han demostrado el efecto protector de la lactancia materna en enfermedades diarreicas, incluso en poblaciones cuya exposición a microorganismos patógenos entéricos es relativamente baja (17,18).

Es importante enfatizar que los múltiples beneficios que ofrece la lactancia materna en la prevención de enfermedades diarreicas, son mayores si el amamantamiento es exclusivo y a libre demanda en los primeros seis meses de vida, para ser complementada luego por alimentos adecuados a los requerimientos calóricos y nutricionales del niño o niña.

La lactancia materna limita la exposición del lactante a agentes patógenos ambientales que pueden introducirse a través de alimentos, líquidos o dispositivos para alimentación contaminados. Por esto, promoverla reduce el riesgo de que la diarrea se agrave o se prolongue, al mismo tiempo que puede prevenirla.

Es prioritaria la promoción y divulgación de los beneficios de la lactancia materna en todos los niveles de la sociedad, no sólo para la prevención de enfermedades como la diarrea aguda, sino para el óptimo desarrollo integral de los niños y niñas.

REFERENCIAS

- Harris N, Spoerri I, Schopfer J, Nembrini C. Mechanisms of Neonatal Mucosal Antibody Protection. *J Immunol* 2006, 177: 6256-6262. Disponible en: www.jimmunol.org/cgi/content/full/177/9/6256. [consultado el 19 marzo 2009].
- Molina-Font JA, Valenzuela A. Lactancia Natural. En: M. Cruz (editor). *Tratado de Pediatría*. Nueva Edición, Edit. Océano. Barcelona, España 2007, pp.647-659
- Sheppard J. *Immunology of Breastmilk* 2004. Disponible en: www.hpakids.org/holistic-health/articles/11/1/Immunology-of-Breastmilk. [consultado el 20 marzo 2009].
- Temboury Molina M. Composición de la leche humana. *Lactancia Materna*. Guía para profesionales. Monografías de la Asociación Española de Pediatría 2007; 59: 59-76
- Castilla Valdez MP. Tratamiento dietético de las diarreas agudas y persistentes. En: R. S. Heller. *Temas de Pediatría Asociación Mexicana de Pediatría*. Nutrición. Interamericana Mc Graw Hill. México 1996, pp.91-110.
- Riverón R. Valor inmunológico de la leche materna. *Rev Cub Pediatr* 1998; 67(2): 20. Disponible en: bvs.sld.cu/revistas/ped/vol67_2_95/ped06295.htm. [consultado el 19 marzo 2009].
- Newburg D, Walker A. Protection of the Neonate by the Innate Immune System of developing gut and of human milk. *Ped.Research* 2007; 61 (1): 2-7
- Brandtzaeg P. Mucosal immunity: integration between mother and the breast-fed infant. *Vaccine* 2003; 21: 3382-3388. Disponible en: www.pedresearch.org/pt/re/pedresearch/pdfhandler.00006450-200701000-00003.pdf. [consultado el 20 marzo 2009].
- Morrow AL, Ruiz-Palacios G, Altaye M, Jiang X, Guerrero M L, Meinen-Derr Jareen K et al. Human milk oligosaccharides are associated with protection against diarrhea in breast-fed infants. *J Pediatr* 2004; 145: 297-303.
- Newburg D, Peterson J, Ruiz-Palacios G, Matson D, Morrow AL, Shults J et al. Role of human milk Lactadherin in protection against symptomatic rotavirus infection. *Lancet* 1998; 351: 1160-1164.
- Organización Mundial de la Salud. *Pruebas científicas de los diez pasos hacia una feliz lactancia natural*. Ginebra: OMS 1998.
- Fransson AL, Karlsson H, Nilsson K. Temperature variation in newborn babies importance of physical contact with the mother. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2005; 90: 500-504. Disponible en: <http://www.archdischild.com>. [consultado el 20 de marzo 2009]
- Newman J. How Breast Milk protects newborns. *Scientific Am* 1995: 58-61
- Hamosh M. Factores bioactivos en la leche materna. En: *Pruebas que apoyan la lactancia materna*. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. México. *Clin Pediatr NA* 2001; 11, pp. 67-83
- Hamosh M. Protective functions of proteins and lipids in human milk. *Biol Neonate* 1998; 74: 163
- Sandhu BK, Isolauri E, Walker-Smith JA. Early feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 24: 522-527.
- Duffy LC, Byers TE, Riepenhoff-Talty M, et al. The effects of infant feeding on rotavirus-induced gastroenteritis: A prospective study. *Am J Public Health* 1986;76:259-263
- Howie PW, Forsyth JS, Ogston SA. Protective effect of breastfeeding against infection. *BMJ* 1990; 300: 11-16

INMUNIZACIONES

Amando Martín P.*, Belén Salinas, Irene Pérez Schael, Juan Carrizo**, Leonardo Chacín

Resumen:

Los avances en la prevención de la enfermedad diarreica aguda con el uso de vacunas orales están presentes gracias a las investigaciones en el área de los trabajos realizados en cólera, fiebre tifoidea y con más éxito en la prevención de la diarrea por rotavirus. En este consenso desarrollamos los elementos actualizados en la inmunización contra cólera, fiebre tifoidea, indicaciones y futuras vacunas. En especial, se hace referencia a la vacunación contra rotavirus, sus estudios iniciales, evaluación de la investigación en fase III (realizada en Venezuela), las características particulares de cada vacuna desarrollada y en uso hoy en día, su aplicación y seguimiento una vez iniciado el plan nacional de vacunación, finalizando con los estudios de impacto económico y costo-efectividad.

Palabras claves: Inmunizaciones, diarrea aguda, rotavirus, cólera, fiebre tifoidea

Summary

Advances in prevention of acute diarrheal disease with the use of oral vaccines have been accomplished thanks to research in cholera, typhoid fever and, with more success, in the prevention of rotavirus diarrhea. This consensus addresses updates in immunization against cholera, typhoid fever, indications and future vaccines. In particular, we refer to vaccinations against rotavirus, their initial studies, research evaluation in phase III (held in Venezuela), particular characteristics of each vaccine developed and in use today, and the follow up of its implementation once the national vaccination plan is initiated. Final considerations in relation to the economic impact and cost-effectiveness studies are stated.

Key words: Immunizations, acute diarrhea, rotavirus, cholera, typhoid fever

INTRODUCCION

Los avances en la prevención de la enfermedad diarreica aguda con inmunización se han desarrollado en el área de vacunas orales, entre las cuales están las vacunas contra el cólera, la fiebre tifoidea y contra rotavirus. Es posible que en el futuro se cuente con vacunas contra *Echerichia coli*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* y *Salmonellas ssp.*, aspectos que no serán desarrollados en este capítulo.

1.- INMUNIZACIÓN CONTRA EL CÓLERA Y FIEBRE TIFOIDEA

El cólera es una enfermedad aguda, que cursa con diarrea por infección intestinal y es provocada por la bacteria Gram negativa *Vibrium cholerae*, en sus serogrupos 01y 0139(1,2), la cual ha causado pandemias desde la antigüedad (3,4). Desde hace más de 100 años existen vacunas contra el cólera, realizadas desde con bacterias atenuadas hasta con bacterias inactivadas con tecnología de recombinación de ADN(3,4,5,6,7). Las vacunas de bacterias inactivadas vía parenteral han dejado de ser utilizadas por su escasa eficacia (2,3,4,7,8). En la actualidad, disponemos de vacunas orales de bacterias atenuadas

e inactivadas contra el cólera que estimulan la inmunidad intestinal, utilizada en viajeros, pero su utilización en brotes y en zonas endémicas no está bien definido (3).

La vacuna oral inactivada BS-WC o rCTB-WC, combinada con la sub-unidad B de la enterotoxina, es preparada a partir de las 4 cepas de los biotipos *V. cholerae* clásico, *V. cholerae* El Tor, y los serotipos Ogawa e Inaba, obtenida por tecnología de recombinación del ADN(3,4,7). Ha demostrado ser una vacuna segura y proporciona protección de 80-85% durante los primeros 6 meses, especialmente contra formas severas de la infección(3,4,6,7,8,9,10), y protección de 60-70% por 3 años. La respuesta en intensidad y duración es inferior en niños de 2 a 5 años (20-30%) (3, 4,7, 10). Se administra en 2 dosis, con igual efecto protector que en 3 dosis(3,5,7,10,11). A través de la sub-unidad B, confiere protección cruzada de corta duración contra *Escherichia coli* enterotoxigenica (ECET), causa de diarrea del viajero y en niños (3,4,12). Su uso ha ganado reconocimiento como estrategia de control de brotes, así como su efecto protector por inmunidad en rebaño (herd immunity) en lugares de alta prevalencia (13). También ha mostrado eficacia en zonas con alta tasa de infección por VIH(14).

La vacuna oral de cepas de *V. cholerae* atenuadas, proveniente de la cepa CVD 103-HgR (cepa salvaje Inaba 569 B), contiene 5x10⁸ vibriones atenuados, se administra en una sola dosis, es altamente inmunogénica (72-97%) y se alcanzan niveles séricos protectores 8 días después de la vacunación que se mantienen durante al menos 6 meses(3,4, 6,7,8). Es efectiva contra formas graves de la enfermedad, los biotipos clásicos y El Tor, con menor protección contra el serogrupo 0139. La cepa 0139 causó un brote en Bangladesh y

(*) Médico cirujano, pediatra y puericulto. Infectólogo pediatra Jefe del Servicio de Pediatría de Medicina Infecciosa del Hospital Universitario de Caracas.

(**) Médico cirujano, pediatra y puericultor Neonatólogo Profesor titular de la Universidad del Zulia, Unidad Docentes del Hospital Universitario de Maracaibo.

en la India en la década de los 90(15), desplazando al serogrupo 01, con un comportamiento epidemiológico diferente. Hoy en día, se están desarrollando vacunas contra esta cepa que se encuentran en fase III; están estudiando la cepa CVD112 viva atenuada (ingeniería genética) y la cepa transportadora LPS O1 y polisacárido capsular del 0139(16).

Si bien hay avances importantes, hasta el momento no se cuenta con una vacuna que constituya una herramienta eficaz para prevenir el cólera. Las grandes medidas de prevención radican en proveer a la población agua potable, alimentos con control sanitario adecuado, tratamiento de aguas residuales y promover hábitos de higiene adecuados (16). La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso de las vacunas contra el cólera en situaciones de emergencia en conjunto con estrategias de prevención (7,8,16). Algunos expertos recomiendan las vacunas para personal de riesgo y viajeros a zonas endémicas con difícil acceso a centros de salud.

La fiebre tifoidea es una entidad endémica en Latinoamérica que afecta principalmente adolescentes y adultos jóvenes. Entre los síntomas que produce se encuentra la diarrea, en especial, en niños pequeños (17,18,19). Existen tres vacunas disponibles, dos de uso parenteral y una de uso oral. La vacuna de uso parenteral de células inactivadas está en desuso por sus efectos colaterales (17). Una nueva versión es la vacuna acelular de uso parenteral conformada por un polisacárido capsular de la *Salmonella typhi* Vi, el cual constituye la capsula de las cepas de *S. Typhi*, es timo- independiente; no es útil en menores de 5 años, confiere protección de 60 a 70% (17, 20, 21, 29, 23), se administra en una sola dosis vía intramuscular o subcutánea y confiere protección por 3 años (24). En el año 2001, a este polisacárido (Vi) se le unió la exotoxina A recombinante no tóxica de la *Pseudomonas aeruginosa* (denominada rEPA), lo cual mejora la inmunogenicidad de la vacuna y produce protección de 90% en niños de 2 a 5 años (24). Se administra una sola dosis y por su naturaleza es un antígeno timoindpendiente que no es útil en niños menores de 2 años, debido a su escasa inmunogenicidad. Los estudios clínicos han demostrado protección de 60% a 72%, al menos durante un año, otorga protección después del séptimo día de ser administrada, es de baja reactividad y bien tolerada.

La vacuna de uso oral contiene una cepa mutante atenuada de *S. typhi* (Ty21a), se administra en 3 a 4 dosis, 7 a 8 días luego de colocada en el transcurso de una semana y alcanza niveles de hasta un 70% de protección(24,25). Se están realizando estudios fase II de vacunas orales de bacterias atenuadas de una sola dosis y con mejor inmunogenicidad que las que disponemos en la actualidad(26,27,28). Si se produce un brote de fiebre tifoidea en una comunidad, no se ha demostrado que la vacunación de los contactos sea eficaz para controlarlo. Es importante no distraer recursos y concentrarse en identificar y eliminar la fuente de infección; tampoco se ha demostrado la eficacia de la profilaxis con antibióticos. Si se requiere vacunar a pacientes inmunosuprimidos, lo in-

dicado sería utilizar la vacuna parenteral polisacárida Vi(16). La OMS recomienda la vacunación contra la fiebre tifoidea de todas las personas que viajen a países de alto riesgo (sudeste asiático, África y algunos sectores de Latinoamérica) y habitantes de zonas endémicas (prioridad en niños y adolescentes), refugiados, microbiólogos, personas que manejan alimentos y que conviven con portadores. Es discutible su uso en situaciones de desastre, inundaciones o terremotos, lo cual dependerá del riesgo real de fiebre tifoidea(16).

2. VACUNA CONTRA ROTAVIRUS

Las primeras vacunas disponibles contra el rotavirus debieron ser retiradas del mercado, debido a efectos adversos de invaginación intestinal. Luego de amplias investigaciones, en 2000 GlaxoSmithKline (GSK) tuvo la vacuna RIX4414 (P[8]G1) y Merck Sharp Dohme (MSD) la pentavalente (WC3 - G1, G2, G3, G4 y P[8]), las cuales demostraron ser seguras, eficaces y no estar relacionadas con invaginación intestinal, Tabla 1(29,30,31,32).

Para 2009, ambas vacunas han sido aprobadas por la Food and Drugs Administration (FDA) de Estados Unidos y el organismo regulador de Europa, han sido registradas en más de 100 países e incorporadas como rutina en los programas nacionales de vacunación en gran cantidad de naciones (33). Es necesario realizar programas de vigilancia con estas vacunas para evaluar su impacto y seguridad, así como monitorear la circulación de los distintos tipos de rotavirus en períodos posteriores a la introducción de las mismas (33,34).

En Venezuela, Rotarix® fue aprobada por las instancias gubernamentales en septiembre de 2005 (Instituto Nacional de Higiene "Rafael Rangel") y se introduce en el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) en abril de 2006. Recientemente se aprobó la forma líquida del producto (anteriormente fórmula liofilizada-buffer) para su uso en los programas de vacunación. La presentación líquida de RotaTeq® se aprobó en enero de 2008 para ser utilizada en los calendarios vacunales rutinarios.

2.1.- Rotarix®

- Eficacia

Esta vacuna ha sido evaluada en ensayos que abarcan más de 100.000 lactantes de Latinoamérica, Europa y Asia (Tabla No.1)(30,31,35,36). Los estudios fase III, en Latinoaméri-ca (54,61) y Europa (56), mostraron que Rotarix® ha sido altamente eficaz contra la diarrea severa en 85%, durante el primer año, y 81% en el segundo año de vida, en Latinoamérica. Así mismo, se observó alta protección durante el primer año (87%) y hasta el segundo año de vida (79%) en Europa (35). La eficacia en niños hospitalizados fue de 83% Latinoamérica, en los dos primeros años de edad (61). La eficacia de la vacuna durante el primer año de vida aumentó con la gravedad de la enfermedad, con un 96% en niños con diarreas que ameritaron hospitalización (35) (Cuadro 1).

La eficacia contra la diarrea severa, durante los dos pri-

meros años de vida ha sido significativa (78%-82%) para los tipos de rotavirus diferentes a G1 (G3, G4 y G9), con una tendencia importante (44%) para el tipo G2(37). Recientemente, fue publicado un análisis integral para obtener resultados de eficacia más precisos contra los serotipos G1-G4 y G9(38). El análisis se hizo con los datos de los estudios fase II y III de la vacuna Rotarix® y muestra muy buena eficacia contra las diarreas severas para cada serotipo en particular: 87%(79-93) para G1, 71%(20,91) para G2, 90%(55-99) para G3, 93%(52-100) para G4 y 84%(71-91) para G9(38). Resultados similares fueron reportados para las diarreas de cualquier severidad.

Cuadro 1 Eficacia protectora de la vacuna Rotarix® contra la gastroenteritis aguda (GEA) por rotavirus (RV)

Rotarix® (GSK)	Fase II *		Fase III	
	% Eficacia [IC95%]		% Eficacia [IC95%]	
	Vesikari, 2004 (60)	Salinas, 2005 (53)	Ruiz Palacios-Pérez Schacht, 2006 (54)	Vesikari, 2007 (56)
CEA por RV	72(12-87)	70(18-84)	--	84 (77-89)
GEA Grave por RV	85(42-97)	86 (63-96)	85 (72-92)	90 (85-94)
Hospitalización por CEA RV	--	79(48-92)	85 (70-93)	96 (84-100)
Hospitalización por cualquier GEA	--	--	42(29-53)	--

(*) Eficacia para un año de seguimiento en el caso de los estudios de Salinas et al, 2005 y Ruiz-Palacios et al., 2006 (30,31) y de dos temporadas de seguimiento para los estudios de Vesikari et al., 2004, 2007 (35,37).

- Seguridad con respecto a invaginación intestinal

El riesgo de invaginación intestinal con Rotarix® se evaluó en una muestra de 63.225 niños(31). Este estudio puso en evidencia que no existía aumento del riesgo de invaginación intestinal en el grupo vacunado con Rotarix®, ya que se observaron 6 casos con invaginación intestinal en el grupo vacunado y 7 en el grupo placebo, en los 31 días de seguimiento después de la administración de la primera dosis (RR = 0.85 para la primera dosis fue de 0.85 (IC95% 0.30-2.42)(31).

- Eventos adversos y contraindicaciones

Los eventos adversos reportados con mayor frecuencia fue: ron: irritabilidad, pérdida de apetito, diarrea, vómitos, dolor abdominal y regurgitación pero no se encontró diferencias entre el grupo vacunado y el grupo placebo en ninguno de los estudios(30 31,36,38).

- Dosis y administración

Se administra por vía oral en dos dosis a los 2 y 4 meses de edad. La primera dosis puede administrarse desde las 6 semanas de vida hasta las 12 semanas y la segunda dosis de 4 a 8 semanas después de la primera. La vacuna no debe administrarse después de los seis meses de edad (24 semanas de vida)(39,40). Estudios recientes muestran que puede administrarse simultáneamente con vacuna de polio oral(40,41). Es compatible con otras vacunas combinadas y conjugadas como Hexavalentes (DTPa -Hib-VHB-VPI) o

Pentavalentes (DTP- VHB/Hib) y vacuna conjugada neumococo 7 valente(31,35).

2.2.- RotaTeq®

- Eficacia

La eficacia protectora de RotaTeq® fue evaluada en un estudio fase III, en dos cohortes: grupo de Ensayo Clínico de Eficacia (FES) y grupo de Seguridad frente a Rotavirus (REST)(32). Sus resultados se presentan en la cuadro 2.

Cuadro 2

Reducción en la incidencia de gastroenteritis por RV durante una temporada completa después de la vacunación (RotaTeq n=2.834) % [IC 95%]						
Serotipo		G1	G2	G3	G4	G9
Enfermedad grave* (G1-G4)	Cualquier gravedad (G1-G4)	74,90%	63,40%	82,70%	48,10%	65,40%
98,00%	74,00%	[67,3-80,9]†	[2,6-88,2]†	[<0-99,6]	[<0-91,6]	[<0-99,3]
[88,3 100,0]†	[66,8-79,9]†					
* Grave definido como una puntuación >16/24 utilizando un sistema de puntuación clínica validado basado en la gravedad y duración de los síntomas (fiebre, vómitos, diarrea y cambios de conducta)						
† Estadísticamente significativo						
Reducción en hospitalizaciones/visitas a los servicios de urgencias por gastroenteritis por RV hasta 2 años después de la vacunación (RotaTeq n=34.035) % [IC 95%]						
G1 G4		G1	G2	G3	G4	G9
94,50%		95,10%	87,60%	93,40%	89,10%	100%
[91,2-96,6]		[91,6 97,1]†	[<0 98,5]	[49,4- 99,1]†	[52,0- 97,5]†	[89,8- 100]†

En este estudio, la reducción de la incidencia de gastroenteritis por rotavirus causada por los tipos G1-G4 durante la segunda temporada de rotavirus después de la vacunación fue de 88,0%(49,4-98,7) para enfermedad grave y del 62,6%(44,3-75,4) para enfermedad de cualquier severidad. Teniendo en cuenta los datos combinados de las dos cohortes (REST y FES), la reducción en la tasa de hospitalizaciones y visitas a emergencias hasta 3 años post-vacunación para gastroenteritis por rotavirus fue de 94,4% (91,6-96,2) para los serotipos G1-G4, 95,5% (92,8-97,2) para el serotipo G1, de 81,9% (16,1-98,0) para el serotipo G2, de 89,0% (53,3-98,7) para el serotipo G3, de 83,4% (51,2-95,8) para el serotipo G4, y de 94,2% (62,2-99,9) para el serotipo G9(32). Durante el tercer año no hubo ninguna consulta médica debida a gastroenteritis por rotavirus en el grupo de vacunados (n = 3.112) y una (no serotipada) en el grupo placebo (n = 3.126).

- Eficacia en niños prematuros

En el grupo de la cohorte REST, RotaTeq® se administró a aproximadamente a 1.000 niños que habían nacido a una edad gestacional de 25 a 36 semanas. La eficacia en este grupo de niños fue equiparable a la de los niños nacidos a término(41).

- Seguridad con respecto a invaginación intestinal

La invaginación intestinal con RotaTeq® fue evaluada con minuciosidad. No se pudo demostrar asociación con invaginación intestinal, ya que se observaron 6 casos en el grupo vacunado y 5 en el grupo placebo durante el segui-

miento de 42 días posteriores a la vacunación. Se estimó un RR de 1.6 (IC95% 0.4 – 6.4) en este estudio(32). Puede ser administrada simultáneamente a vacuna de polio oral y con vacunas pentavalentes (DTPa-Hib-IPV)(42).

- Eventos adversos y contraindicaciones

Se ha descrito algunos efectos adversos a la vacuna RotaTeq® que varían según el estudio, sin embargo, en general, los eventos se mantienen entre 5.4 y 10.5% para la diarrea, entre 11.6 y 17.6% para los vómitos; entre 7.1 y 16.9% para la irritabilidad; menos de 35% para la fiebre y 34% para la disminución del apetito. La vacuna no debería ser administrada a lactantes con antecedentes de alergia severa a otras vacunas (anafilaxis) o de alergia después de la primera dosis o dosis subsecuentes de rotavirus.

- Dosis y administración

Presentación líquida para administración por vía oral. El esquema a administrar es de tres dosis (2, 4 y 6 meses de edad), con un intervalo de 2 meses de edad (mínimo de 4 semanas). Se recomienda que la edad máxima para administrar la primera dosis sea 14 semanas y 6 días de edad y para la última dosis sea 8 meses y 0 días de edad (32 semanas de vida)(40). Se puede iniciar la vacunación a las 6 semanas de vida y no debe iniciarse en lactantes mayores de 12 semanas de vida, también se puede administrar con vacunas separadas o combinadas: DTPa/DTP, Polio inactivado, Haemophylus influenzae tipo b, Hepatitis B e, igualmente, con la vacuna conjugada de neumococo 7 valente(29,32,34). Ensayos más recientes han demostrado la posibilidad de administrar con polio oral(42). Se debe cumplir el esquema completo de 3 dosis con la vacuna RotaTeq® para garantizar el nivel y la duración de la protección frente a gastroenteritis por rotavirus observados en los ensayos clínicos.

2.3.- Intercambiabilidad de las vacunas

- Las series de vacunas deben completarse con el mismo producto iniciado
- No hay ensayos concluyentes, que avalen la intercambiabilidad en ambas vacunas
- Deben respetarse las dosis e intervalos en cada producto utilizado
- La individualización de cada caso es esencial
- La última dosis no debe ser administrada después de los 8 meses y 0 días

No hay estudios de intercambiabilidad en esquemas nacionales. Sin embargo, la vacunación no debería ser diferida en caso desconocer o no disponer del producto inicial. Probablemente la efectividad con el uso de esquemas incompletos será menor que el riesgo de completar el esquema con diferentes productos.

2.4.- Identificación de los serotipos de rotavirus durante períodos previos y posteriores a la introducción de las vacunas.

Hasta ahora los datos no muestran nada concluyente con

respecto a cambios en la circulación de las distintas cepas de rotavirus, como consecuencia de la aplicación de cualquiera de las vacunas, por lo cual una vigilancia implementada en forma adecuada durante periodos previos y post-administración de la vacuna es indispensable para evaluar su impacto en la epidemiología molecular de los rotavirus.

2.5.- Evaluación del impacto económico de la vacuna de rotavirus en Venezuela

En Venezuela existe un interés creciente por los estudios de impacto económico y de costo-efectividad, ya que son esenciales para la toma de decisiones en materia de salud. En un estudio realizado en el país, se estimó que un programa de vacunación antirotavirus evitaría alrededor de 168 muertes, 7.232 hospitalizaciones y 55.168 consultas ambulatorias durante los primeros cinco años de vida(43). Además, los resultados de esta investigación indican que, por cada 1.000 niños que nacen, el servicio de salud venezolano gasta alrededor de US\$7.174 en costos directos médicos durante los primeros cinco años de vida. Cada año, en Venezuela se gastan cerca de US\$ 5 millones en el tratamiento hospitalario y ambulatorio de la gastroenteritis por rotavirus. Un programa de vacunación anti-rotavirus en Venezuela disminuiría los costos en US\$ 2,5 millones. El estudio mostró que la aplicación masiva de dos dosis de la vacuna de rotavirus (con un costo de \$12 por dosis) sería altamente costo-efectiva y representaría un ahorro para el país (\$1.352 para prevenir un DALY/AVAD o años de vida ajustados por discapacidad).

3.- RECOMENDACIONES FINALES

La infección por rotavirus afecta prácticamente a la totalidad de los niños en países desarrollados y en desarrollo antes de los cinco años de edad y no hay factores de riesgo conocidos que predigan quien sufrirá el cuadro de diarrea grave. No hay tratamiento específico, excepto la rehidratación oral, en algunos casos. Las medidas higiénicas (deficientes en muchos lugares) no evitan por completo la transmisión viral. Los estudios de impacto económico y costo-efectividad son concluyentes a favor del uso de vacunas. La mortalidad en población infantil es inaceptable, en especial cuando se puede prevenir. Los datos epidemiológicos de la infección subestiman la realidad, por lo que el impacto podría ser mayor al percibido. La vacunación es la única medida preventiva eficaz. En los momentos actuales se dispone de dos vacunas eficaces, con adecuada respuesta inmune (IgA sérica) superior a 60% y con seguridad demostrada (muy poca reactogenicidad), para prevenir esta enfermedad. El análisis de datos de la vigilancia de rotavirus en Estados Unidos después de iniciada la vacunación masiva desde 2006 indica un retraso significativo en la aparición y magnitud de los episodios de diarrea por rotavirus al comparar con las temporadas 2007-2008(44). En vista de las premisas anteriores se recomienda el uso de cualquiera de las vacunas anti rotavirus disponibles en el país. Se deben implementar

sistemas de vigilancia epidemiológica para monitorear su seguridad e impacto en la disminución de enfermedad y la dinámica de circulación de los serotipos.

Aunque estas vacunas proporcionan una protección casi total frente a la infección grave por rotavirus, no protegen frente a la enfermedad diarreica causada por otros patógenos. Por ello, se recomienda mantener y promocionar otras estrategias para disminuirla, como el mejoramiento de las condiciones higiénicas y de saneamiento, sensibilizar sobre las terapias de rehidratación oral, la ejecución de mejores condiciones socio-económicas y disminución de la pobreza.

Declaración universal:

La OMS señaló el 5 de junio de 2009 como obligatorio agregar a los esquemas de inmunización de países subdesarrollados y desarrollados la inclusión de la vacuna anti-rotavirus para ser utilizada en todos los niños menores de seis meses de edad http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2009/rotavirus_vaccines_20090605/en/index.html

REFERENCIAS

- Zuckerman J, Rombo L, Fisch A: The true burden and risk of cholera: implications for prevention and control. *Lancet Infect Dis* 2007; 7: 521–30
- Kaper J, Morris J, Levine MM. Cholera. *Clin Microbiol Rev* 1995; 8: 48–86.
- Hill D, Ford L, Lalloo DG. Oral cholera vaccines: use in clinical practice. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 361–73.
- Kabir S. Cholera vaccines: the current status and problems. *Rev Med Microbiol* 2005; 16: 101–16.
- Sack DA, Sack RB, Nair GB, Siddique AK. Cholera. *Lancet* 2004; 363: 223–33.
- Ryan ET, Calderwood SR. Cholera vaccines. *Clin Infect Dis* 2000; 31:561–65.
- WHO. Cholera vaccines. WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec* 2001; 76: 117–124.
- WHO. Cholera, 2004. *Wkly Epidemiol Rec* 2005; 80: 261–268.
- Clemens JD, Harris JR, Sack DA, Conn L. Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh: results of one year of follow-up. *J Infect Dis* 1988; 158: 60–69.
- Clemens JD, Sack DA, Harris JR, Van Loon F, Chakraborty J, Ahmed F, et al. Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh: results from three-year follow up. *Lancet* 1990; 335: 270–73.
- Trach DD, Clemens JD, Ke NT, Thuy HT, Son ND, Canh DG, et al. Field trial of a locally produced, killed, oral cholera vaccine in Vietnam. *Lancet* 1997; 349: 231–35.
- Sanchez J, Holmgren J. Virulence factors, pathogenesis and vaccine protection in cholera and ETEC diarrhea. *Curr Opin Immunol* 2005; 17: 388–98
- Mohammad A, Emch M, Von Seidlein L, Mohammad Y, Sack DA, Rao M, et al. Herd immunity conferred by killed oral cholera vaccines in Bangladesh: a reanalysis. *The Lancet*, 2005; 366:44-49
- Lucas ME, Deen JL, Von Seidlein L, Wang XY, Ampuero J, Puri M, et al. Effectiveness of mass oral cholera vaccination in Beira, Mozambique: *N Engl J Med*. 2005;352(8):757-767
- Waldor Mk, Mekalanos JJ. Peterson DL, Birkett A, Schvarcz R. Emergence of a new cholera pandemic: Molecular analysis of virulence determinants in *Vibrio Cholerae* 0139 and development of a live vaccine prototype. *J. Infect. Dis.* 1994; 170:278 20
- Tregnaghi M, Martín A, López E, Ceballos A, O’Ryan M, López P et al. En: Manual de vacunas de Latinoamérica. Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Vacunas no sistémicas. Colera y Fiebre tifoidea. Donnelley Moore RR Edit. Cap. 8. 2005. Madrid, España. pp:183-201.
- Rao PT, Rao KVK. Typhoid fever in children. *Indian J Pediatr* 1959;26:258-264.
- Scragg J, Rubidge C, Wallace HL. Typhoid fever in African and Indian children in Durban. *Arch Dis Child* 1969; 44:18-28.
- Mermin JH, Townes JM, Gerber M, Dolan N, Mintz ED, Tauxe RV. Typhoid fever in the United States, 1985-1994: changing risks of international travel and increasing antimicrobial resistance. *Arch Intern Med* 1998;158:633-638
- Ivanoff B, Levine MM, Lambert PH. Vaccination against typhoid fever: present status. *Bull World Health Organ* 1994;72:957-971
- Acharya IL, Lowe CU, Thapa R, Gurubacharya VL, Shrestha MB, Cadoz M et al. Prevention of typhoid fever in Nepal with the Vi capsular polysaccharide of *Salmonella typhi*: a preliminary report. *N Engl J Med* 1987;317:1101-1104.
- Levine MM, Ferreccio C, Abrego P, Martin OS, Ortiz E, Cryz S. Duration of efficacy of Ty21a, attenuated *Salmonella typhi* live oral vaccine. *Vaccine* 1999;17:Suppl 2:S22-S27.
- CDC. Typhoid immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1994;43:1-7
- Klugman K, Koornhof H, Robbins J, Le Cam N. Immunogenicity, efficacy and serological correlate of protection of *Salmonella typhi* Vi capsular polysaccharide vaccine three years after immunization. *Vaccine*. 1996; 14(5):435-8.

25. Ying F, Lin C, Zhang SM, Hernan MA, Olek JL, Coplan P, et al. The Efficacy of a Salmonella typhi Vi Conjugate Vaccine in Two-to-Five-Year-Old Children. *Vaccine* 2001; 26 (2):126-130
26. Levine MM, Ferreccio C, Abrego P, Martin OS, Ortiz E, Crys S. Duration of efficacy of Ty21a, attenuated Salmonella Typhi live oral Vaccine. *Vaccine*. 1999; 17 Suppl 2:S22-7
27. Garmory HS, Brown KA, Titball RW. Salmonella vaccines for use in humans: present and future perspectives. *FEMS Microbiol Rev*. 2002 Nov;26(4):339-53
28. Kirkpatrick BD, Tenney KM, Larsson CL, O'Neill JP, Ventrone C, Bentley M et al. The novel oral typhoid vaccine M01ZH09 is well tolerated and highly immunogenic in 2 vaccine presentations *J Infect Dis*. 2005; 192(3):360-366
29. Heaton PM, Goveia MG, Miller JM, Offit P, Clark HF. Development of a pentavalent rotavirus vaccine against prevalent serotypes of rotavirus gastroenteritis. *J Infect Dis* 2005; 192:S17-S21.
30. Salinas B, Perez Schael I, Lindares AC, Palacios GM, Guerrero ML, Yarzal JP, et al. Evaluation of safety, immunogenicity and efficacy of an attenuated rotavirus vaccine, RIX4414: A randomized, placebo-controlled trial in Latin American infants. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 807-816.
31. Ruiz-Palacios GM, Perez Schael I, Velazquez RF, Abate H, Breuer T, Costa Clemens S, et al. Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. *N Engl J Med* 2006; 354:11-22.
32. Vesikari T, Matson DO, Dennehy P, Van Damme P, Santosham M, Rodriguez Z et al. Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. *N Engl J Med* 2006; 354:23-33.
33. De Oliveira LH, Danovaro-Holliday MC, Cuauhtemoc Ruiz M, Andrus JK. Rotavirus vaccine introduction in the Americas: progress and lessons learned. *Expert Rev Vaccines* 2008; 7:345-353.
34. CDC. Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2009; 58 (RR02):1-25
35. Vesikari T, Karvonen A, Prymula R, Schuster V, Tejedor JC, Cohen R et al. Efficacy of Human rotavirus vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first 2 years of life in European infants: randomized, Double-blind controlled study. *Lancet* 2007; 370:1757-1763.
36. Vesikari T, Karvonen A, Puustinen L, Zeng SQ, Szakal ED, Delem ED et al. Efficacy of RIX4414 live human rotavirus vaccine in Finnish infants. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:937-943.
37. Linhares AC, Velazquez FR, Perez Schael I, Saez-Llorens X, Abate H, Espinoza F et al. Efficacy and safety of an oral live attenuated human rotavirus vaccine against rotavirus gastroenteritis during the first 2 years of life in Latin American infants: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase III study. *Lancet* 2008; 371:1181-1189
38. De Vos B, Han HH, Bouckenoghe A, Debrus S, Gillard P, Ward R et al., Live attenuated human rotavirus vaccine, RIX4414, provides clinical protection in infants against rotavirus strains with and without shared G and P genotypes: Integrated analysis of randomized controlled trials. *Pediatr Infect Dis J* 2009; 28: 261-266.
39. Comisión de Inmunizaciones. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría. Esquema de inmunizaciones en Venezuela para niños, niñas y adolescentes. Recomendaciones para 2008. *Arch Venez Puer Ped* 2008;71 (1):27-31
40. Castillo O. Rotavirus. En: Manual de Vacunas. Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatr.a. Cap18. Edit. Panamericana.Venezuela. 2008, pp.143-147
41. Goveia MG, Rodriguez ZM, DiNubile MJ, Dallas JM, Itzler MR, Boslego ZW et al. Safety and Efficacy of the Pentavalent Human-Bovine (WC3) Reassortant Rotavirus Vaccine in Healthy Premature Infants. *Pediatric Infect Dis J* 2007; 26: 1099-1104
42. Ciarlet MS, Grosso R, Liu Y, Heaton PM, Gottesdiener KM, Arredondo JL, et al. Concomitant Use of the Oral Pentavalent Human-Bovine Reassortant Rotavirus Vaccine and Oral Poliovirus Vaccine. *Pediatric Infect Dis J* 2008; 27:874-880.
43. Constenla D, Pérez-Schael I, Rheingans RD, Antil L, Salas H, Yarzabal JP. Evaluación del impacto económico de la vacuna antirrotavirus en Venezuela. *Rev Panam Salud Pblica*. 2006; 20(4):213-22
44. CDC. Delayed onset and diminished magnitude of rotavirus activity- United States, November 2007- May 2008. *MMWR* 2008; 57:697-700

Agradecimiento a los árbitros para 2009

La contribución de los árbitros es esencial para mantener y mejorar la calidad de los trabajos publicados en **Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría**. Por esta razón queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a los colegas quienes han dedicado tiempo y esfuerzo para el arbitraje de los trabajos publicados en AVPP durante el año 2009.

Ariza, Marcos

Balbas, Ana

Bosque, Milagros

Cañizalez, Elizabeth

Capriles, Arnaldo

Carmona, Gladys

Castro, María Josefa

Caviedes, Nury

De la Cruz, Bestalia

Dini, Elizabeth

Díz, Laura

García, Juan Félix

Henríquez, Gladys

Jaén, Domingo

Landaeta de Jiménez, Maritza

Landolfi, Clementina

Martín, Amando

Maulino, Nora

Méndez, Coromoto

Millán de Espinasa, María Cristina

Mondolfi, Alejandro

Orta, Nelson

Pascualone, Alida

Ravelo, María Elena

Rodríguez, Luz

Rojas, Carmen

Sainz, Valentín

Sarmiento, Luis

Siciliano, Luigina

Siegert, Víctor

Soto de Sanabria, Ingrid

Valeri, Francisco

Vizcaíno, Ricnia

ÍNDICE DE AUTORES AÑO 2009

A

ALARCÓN DE NOYA, BELKISYOLÉ
véase Martín P, Amando 72(3): 97-100; 2009

ÁLVAREZ GÓMEZ, MANUEL
Valores de La medicina venezolana Dr. Ernesto Figueroa Perdomo 72(2): 45-46; 2009

AMAYA, DAISY
véase Leal Montiel, Jorymar Y. 72(2): 53-58; 2009

AZNAR, FLOR ELENA
Evaluación Del conocimiento de las madres sobre lactancia materna: estudio multicéntrico en las áreas Metropolitana de Caracas y Maracaibo 72(4): 188-122; 2009

B

BARBELLA, SOBEIDA
véase Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

BASTIDAS, OMAIRA
véase Ramírez Sánchez, Manuel Segundo 72(2): 68-72; 2009

BOCARANDA, MARÍABEATRIZ
véase Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

C

CANI, THAIS
véase Aznar, Flor Elena 72(4): 118-122; 2009

CÁRDENAS, LANI
véase Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

CÁRDENAS OLIVEROS, KATHIA
véase Molina Caminos, Diana 72(1): 6-12; 2009

CARREÑO, AMMARY
véase Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

CARRIZO, JUAN
véase, Martín P., Amando 72(4): 167-172; 2009

CARUSO, EGIMER
véase, Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

CASTRO, MARÍA JOSÉ
véase Rojas Marcano, Ileana 72(4): 154-162; 2009
véase Urbina-Medina, Huniades 72(3): 101-108; 2009

CHACÓN, LUIS
véase Rojas Marcano, Ileana 72(4): 154-162; 2009

CHÁVEZ, CARLOS J.
véase Leal Montiel, Jorymar Y. 72(2):53-58; 2009

CHÁVEZ, MERVIN
véase Salazar, Scarlet 72(4): 163-166; 2009

CLAVERIÉ-MARTÍN, FELIX
véase García-Nieto, Víctor 72(4): 135-138; 2009

CLUET DE RODRÍGUEZ, ISABEL
véase Aznar, Flor Elena 72(4): 118-122; 2009

CONDE, ARELIS

Lactante menores alimentados con fórmulas de soya: evaluación de hormonas tiroideas 72(4): 129-134; 2009

CÓRDOVA, LEOPOLDO

véase Urbina-Medina, Huniades 72(3): 101-108; 2009

CORONEL, VALERIO

véase Orta, Nelsón 72(4): 123-128; 2009

CORTÉZ RODRÍGUEZ, ROSSANA

Hipoglecemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de biotinidasa 72(1): 26-29; 2009

D

DABOÍN, IRAIDA

véase Orta, Nelsón 72(4): 123-128; 2009

DÁVILA DE CAMPAGNARO, ÉVILA

véase Pulido, Rosalba 72(1): 20-25; 2009

DELGADO, XIOMARA

véase Aznar, Flor Elena 72(4): 118-122; 2009
véase Salazar, Scarlet 72(4): 163-166; 2009

DE PABLOS, JOSÉ FÉLIX

véase Rojas Marcano, Ileana 72(4): 154-162; 2009

DE PASCUALI, DARINKA

véase Urbina-Medina, Huniades 72(3): 101-108; 2009

DÍAZ-BELLO, ZORAIDA

véase Martín, Amando 72(3): 97-100; 2009

DÍAZ MORA, JOSÉ JAVIER

Generalidades en diarrea aguda 72(4): 139-145; 2009

DOMÍNGUEZ, LUIS

véase Orta, Nelson 72(4): 123-128; 2009

DURÁN, ZANDRA

véase Torres De Freitas, Ameysa 72(3): 92-96; 2009

E

ESCALONA, BETLIS

véase Orta, Nelsón 72(4): 123-128; 2009

F

FURZAN, JAIME

Recién nacido prematuro tardío: incidencia y movilidad neonatal precoz 72(2): 59-67; 2009

G

GALLIGNIAN, MÁXIMO

véase Pulido, Rosalba 72(1): 20-25; 2009

GARCÍA DE BLANCO, MATILDE

véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

GARCÍA DÍAZ, YSMELIA

véase Cortez Rodríguez, Rossana 72(1): 26-29; 2009

GARCÍA, MARIBEL

véase Díaz Mora, José Javier 72(4): 139-145; 2009

GARCÍA-NIETO, VICTOR

véase Revilla, Narkis 72(4): 135-138; 2009

GARCÍA PARRA, GLADIUSKA

véase Cortez Rodríguez, Rossana 72(1): 26-29; 2009

GARRIDO, ELINOR

véase Martín, Amando 72(3): 97-100; 2009

GODOY, RAFAEL R.

Los niños y el pediatra 72(3): 109-110; 2009

GUEVARA, HAROLD

véase Conde, Arelis 72(4): 129-134; 2009

H

HERNÁNDEZ MELÉNDEZ, GILBERT

véase Serizawa, Maritza 72(3): 80-85; 2009

L

LANZILLI, PIA

véase Pires Rodríguez, María Del Carmen 72(2): 47-52; 2009

LEÓN, KEIRA

Véase Díaz Mora, José Javier 72(4): 139-145; 2009

LEAL MONTIEL, JORYMAR Y.

Anemia y depleción de las reservas de hierro en niños con síndrome de Down infectados con giardia lamblia 72(2): 53-58; 2009

LÓPEZ DE BLANCO, MERCEDES

véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

LÓPEZ LUZARDO, MICHELLE

Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría: pasado, presente y futuro 72(3): 79; 2009

LÓPEZ, NEIRIS

véase Rojas Marcano, Ileana 72(4): 154-162; 2009

M

MACÍAS DE TOMEI, COROMOTO

Síndrome metabólico en niños y adolescentes 72(1): 30-37; 2009
véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

MACHADO DE PONTE, LIVIA

véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

MACHADO, IVÁN

véase Urbina-Medina, Huniades 72(3): 101-108; 2009

MADERA, MILANGELA

véase Díaz Mora, José Javier 72(4): 139-145; 2009

MALAGOLA, ILEANA

véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

MALDONADO, NEREIDA

véase Revilla, Narkis 72(4): 135-138; 2009

MARTÍN, AMANDO

Epidemia de Chagas agudo adquirido por vía oral en una escuela de Caracas: descripción del caso índice 72(3): 97-100;

Inmunizaciones 74(4): 167-172; 2009

MARTÍNEZ, CARMEN

véase Uzcátegui Vielma, Antonio José 72(1): 13-19; 2009

MATERÁN, MERCEDES

Terapia de rehidratación oral 72(4): 146-153; 2009

MAULINO, NORA

Consenso sobre síndrome metabólico en niños y adolescentes 72(2): 73-77; 2009

MEJÍAS, ANABEL

véase Maulino, Nora 72(2): 73-77; 2009

MÉNDEZ JIMÉNEZ, LUIS ALBERTO

véase Uzcátegui Vielma, Antonio José 72(1): 13-19; 2009

MENESES, RUTH

véase Materán, Mercedes 72(4): 146-153; 2009

MOLINA CAMINOS, DIANA

Consulta cardiológico infantil Fundacor 2003-2006: Táchira-Venezuela 72(1): 6-12; 2009

MONTERO, RICHARD

véase Martín, Amando 72(3): 97-100; 2009

MORALES GARCÍA, DIMAS

véase Serizawa Serizawa, Maritza 72(3): 80-85; 2009

N

NAVA ARÍAS, ANAÍ VIRGINIA

véase Pires Rodríguez, María del Carmen 72(2): 47-52; 2009

O

ORTA, NELSON

Biopsia renal en pediatría análisis de la casuística de 28 años: Hospital de Niños de Valencia-Venezuela 72(4): 123-128; 2009

ORTEGA, PABLO

véase Leal Montiel, Jorymar Y. 72(2): 53-58; 2009

P

PACHECO, THAMARA

véase Salazar, Scarlet 72(4): 163-166; 2009

PANTOJA RIVAS, JANNETTY HERCILIA

véase Uzcátegui Vielma, Antonio José 72(1): 13-19; 2009

PASCUZZO LIMA, CARMINE

véase Ramírez Sánchez, Manuel Segundo 72(2): 68-72; 2009

PERALTA, CAROLINA

véase Orta, Nelson 72(4): 123-128; 2009

PÉREZ, DOLORES

véase Materan, Mercedes R. de 72(4): 146-153; 2009

PÉREZ SCHAEL, IRENE

véase Martín P., Amando 72(4): 167-172; 2009

PÉREZ, YUBELIS

véase Díaz Mora, José Javier 72(4): 139-154; 2009

PINTO, JOSÉ A.

véase Orta, Nelson 72(4): 123-128; 2009

PIRES RODRÍGUEZ, MARÍA DEL CARMEN et.al

Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares 72(2): 47-52; 2009

PLANCHART, ANNIE

véase Orta, Nelson 72(4): 123-128; 2009

PULIDO, ROSALBA

Composición de las soluciones caseras usadas en niños con diarrea sin deshidratación: Mérida-Venezuela 72(1): 20-25; 2009

R

RAMÍREZ SÁNCHEZ, MANUEL SEGUNDO

Tratamiento de intoxicaciones por compuestos hepatotóxicos: uso de la N-Acetilcisteína y las carboximetilcisteína 72(2): 68-72; 2009

REVILLA, NARKIS

Mutación G47R en el gen SBSN causa síndrome de Bartter con sordera en dos hermanas venezolanas 72(4): 135-138; 2009

REYNOSO, MARITZA

véase Cortéz Rodríguez, Rossana 71(4): 26-29; 2009

RINCÓN MÁRQUEZ, ELIZABETH

véase Serizawa Serizawa, Maritza 72(3): 80-85; 2009

RIVAS DE ROSARIO, MARIANELLA

véase Molina Caminos, Diana 72(1): 6-12; 2009

RÍZQUEZ PARRA, ALEJANDRO

Pandemia de la nueva gripe AH1N1 en niños 72(2): 43-44; 2009

ROA, BETZABE

véase Materán, Mercedes 72(4): 146-153; 2009

RODRÍGUEZ, CARMEN

véase Torres de Freitas, Ameysa 72(3): 92-96; 2009

RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, ELIZABETH

La paternidad en el adolescente: un problema social 72(3): 86-91; 2009

ROJAS, CARMEN MORELA

véase Uzcátegui Vielma, Antonio José 72(1): 13-19; 2009

ROJAS, CIELO

véase Martín, Amando 71(1): 97-100; 2009

ROJAS MARCANO, ILEANA

Hidratación parenteral 72(4): 154-162; 2009

ROMERO, SANDRA

véase Orta, Nelsón 72(4): 123-128; 2009

RUBIO, EUDIS

véase Salazar, Scarlet 72(4): 163-166; 2009

RUÍZ, RAIZA

véase Martín, Amando 72(3): 97-100; 2009

S

SALAZAR, SCARLET

véase Aznar, Flor Elena 72(4): 118-122; 2009

SALAZAR, SCARLETT

Lactancia materna 72(4): 163-166; 2009

SALINAS, BELÉN

véase Martín P., Amando 72(4): 167-172; 2009

SÁNCHEZ, HANNY L.

véase Furzán, Jaime A. 72(2): 59-67; 2009

SERIZAWA SERIZAWA, MARITZA

La ingestión de cáusticos en el niño: un problema de salud pública 72(3): 80-85; 2009

T

TOMAT, MARÍA

véase Materán, Mercedes 72(4) : 146-153 ; 2009

TORRES DE FREITAS, AMEYSA

Acidez titulable como control de calidad de la leche humana 72(3) : 92-96 ; 2009

TORRES E., MARCO

véase Díaz Mora, José Javier 72(4) : 139-154 ; 2009

U

URBINA-MEDINA, HUNÍADES

Discurso día del pediatra y conmemoración de los 70 años de la SVPP : 17 de enero 2009 72(1) : 1-5 ; 2009

Guía para la prevención de enfermedad Tromboembólica en pacientes pediátricos (IV Congreso Venezolano sobre enfermedad trombótica 2008-2009) 72(3) : 101-108 ; 2009

véase Rojas Marcano, Ileana 72(4) : 154-162 ; 2009

UZCÁTEGUI VIELMA, ANTONIO JOSÉ

Hallazgos electroencefalográficos en niños con trastornos del aprendizaje 72(1) : 13-19 ; 2009

W

WEFFER, MARÍA I.

véase Orta, Nelsón 72(4) : 123-128 ; 2009

Z

ZIBAONI, PATRICIA

véase Orta, Nelsón 72(4) : 123-128 ; 2009

INDICE DE TÍTULOS AÑO 2009

A

Acidez titulable como control de calidad para la leche humana
72(3): 92-96; 2009

Anemia y depleción de las reservas de hierro en niños con síndrome de Down
72(2): 53-58; 2009

Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría: pasado, presente y futuro
72(3): 79; 2009

B

Biopsia renal en pediatría: análisis de la casuística de 28 años: Hospital de Niños de Valencia: Venezuela
72(4): 123-128; 2009

C

Composición de las soluciones caseras usadas en niños con diarrea sin deshidratación: Mérida-Venezuela
72(1): 20-25; 2009

Consulta cardiológica infantil Fundacor 2003-2006: Táchira-Venezuela
72(1): 6-12; 2009

D

Diarrea aguda y lactancia materna
72(4): 163-166; 2009

Discurso del día del pediatra y conmemoración de los 70 años de la SVPP: 17 e enero de 2009
72(1): 1-5; 2009

Discurso del Dr. Huniades Urbina Medina en el acto de inauguración del IV Congreso Venezolano de Pediatría "Dr. Nelsón Orta Sibú" Maracaibo, 30 agosto de 2009
72(4): 113-117; 2009

E

Epidemia de Chagas agudo adquirido por vía oral en una escuela de Caracas: descripción del caso índice
72(3): 97-100; 2009

Esquema de inmunizaciones para niños, niñas y adolescentes en Venezuela: recomendaciones para 2009: Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
72(1): 38-42; 2009

Evaluación del conocimiento de las madres sobre lactancia materna: estudio multicéntrico en las áreas metropolitanas de Caracas y Maracaibo
72(4): 118-122; 2009

G

Guías para la prevención de enfermedad tromboembólica en pacientes pediátricos (IV Consenso Venezolano sobre Enfermedad Tromboembólica 2008-2009)
72(3): 101-108; 2009

H

Hallazgos electroencefalográficos en niños con trastornos del aprendizaje
72(1): 13-19; 2009

Hidratación parenteral
72(4): 154-162; 2009

Hipoglicemia neonatal refractaria como presentación de déficit parcial de biotinidasa
72(1): 26-29; 2009

I

La ingestión de cáusticos en el niño: un problema de salud pública
72(3): 80-85; 2009

Inmunizaciones

72(4): 167-172; 2009

L

Lactancia materna
72(4): 163-166; 2009

Lactantes menores alimentados con fórmula de soya: evaluación de hormonas tiroideas
72(4): 129-134; 2009

M

Mutación G47R en el gen SBSN causa síndrome de Bartter con sordera en dos hermanas venezolanas
72(4): 135-138; 2009

P

Pandemia de la nueva gripe AH1N1
72(2): 43-44; 2009

La paternidad en el adolescente: un problema social
72(3): 86-91; 2009

Protección en diarrea y lactancia materna
72(4): 163-166; 2009

R

Recién nacido prematuro tardío: incidencia y morbilidad neonatal precoz
72(2): 59-67; 2009

S

Síndrome metabólico: prevalencia y factores de riesgo en escolares
72(2): 47-52; 2009

T

Terapia de rehidratación oral
72(4): 146-153; 2009

Tratamiento de intoxicaciones por compuesto hepatotóxicos: uso de la N-Acetilcisteína y la carboximetilcisteína
72(2): 68-72; 2009

V

Valores de la medicina venezolana Dr. Ernesto Figueroa Perdomo
72(2): 45-46; 2009

INDICE DE PALABRAS CLAVE AÑO 2009

A

ACIDEZ TITULABLE 72(3): 92-96; 2009
 ÁCIDO BASE 72(4):154-162; 2009
 ADOLESCENTES 72(1): 30-37; 2009
 72(2): 73-77; 2009
 72(3): 80-85; 2009
 AMAMANTAMIENTO 72(4): 118-122; 2009
 ANEMIA 72(2): 53-58; 2009

B

BANCOS DE LECHE HUMANA 72(3): 92-96; 2009
 BIOPSIA RENAL 72(4): 123-128; 2009
 BIOTINA 72(1): 26-29; 2009
 BIOTINIDASA 72(1): 26-29; 2009

C

CARACAS-VENEZUELA 72(3): 97-100; 2009
 CARDIOPATÍA CONGÉNITA 72(1):6-12; 2009
 CARGA MICROBIANA 72(3): 92-96; 2009
 CASO INDICE 72(3): 97-100; 2009
 CIRCUNFERENCIA DE CINTURA 72(2): 73-77; 2009
 CÓLERA 72(4): 167-172; 2009
 CONSERVACIÓN DE LA LECHE MATERNA 72(4): 118-122; 2009
 CONSULTA DE CARDIOLOGÍA INFANTIL 72(1): 6-12; 2009
 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS 72(1): 30-37; 2009
 72(2): 73-77; 2009

D

DEPLECIÓN DE HIERRO 72(2): 53-58; 2009
 DESHIDRATACIÓN 72(1): 20-25; 2009
 72(4): 146-153; 2009
 72(4): 154-162; 2009
 DIARREA 72(1):20-25; 2009
 72(4): 139-145; 2009
 72(4): 146-153; 2009
 72(4): 154-162; 2009
 DIARREA AGUDA 72(4): 167-172; 2009
 DILATACIÓN ESOFÁGICA 72(3): 80-85; 2009
 DISLIPIDEMIA 72(1): 30-37; 2009
 72(2): 77-37; 2009

E

EDUCACIÓN A LA MADRE 72(4): 118-122; 2009
 EEG 72(1): 13-19; 2009
 ELECTROLITOS 72(4): 154-162; 2009
 ENFERMEDAD DE CHAGAS 72(3): 97-100; 2009
 ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA 72(3): 101-108; 2009
 ENTEROCITO 72(4): 139-145; 2009
 ESCOLARES 72(1): 13-19; 2009
 72(2): 47-52; 2009
 ESTENOSIS ESOFÁGICA 72(3): 80-85; 2009
 EXPRESIÓN ESCRITA 72(1): 13-19; 2009

F

FACTORES DE RIESGO 72(1): 30-37; 2009
 72(2): 47-52; 2009
 72(3): 86-91; 2009
 FAMILIA 72(3): 86-91; 2009
 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO 72(3): 97-100; 2009
 FIEBRE TIFOIDEA 72(4): 167-172; 2009
 FIBRINOLÍTICOS 72(3): 101-108; 2009
 FLÚIDOS POR VÍA INTRAVENOSA 72(4): 154-162; 2009
 FÓRMULA DE SOYA 72(4): 129-134; 2009
 FÓRMULA INFANTIL 72(4): 129-134; 2009
 FUNCIÓN TIROIDEA 72(4): 129-134; 2009

G

GENERALIDADES EN DIARREA 72(4):139-145; 2009
 GRADOS DORMIC 72(3): 92-96; 2009

H

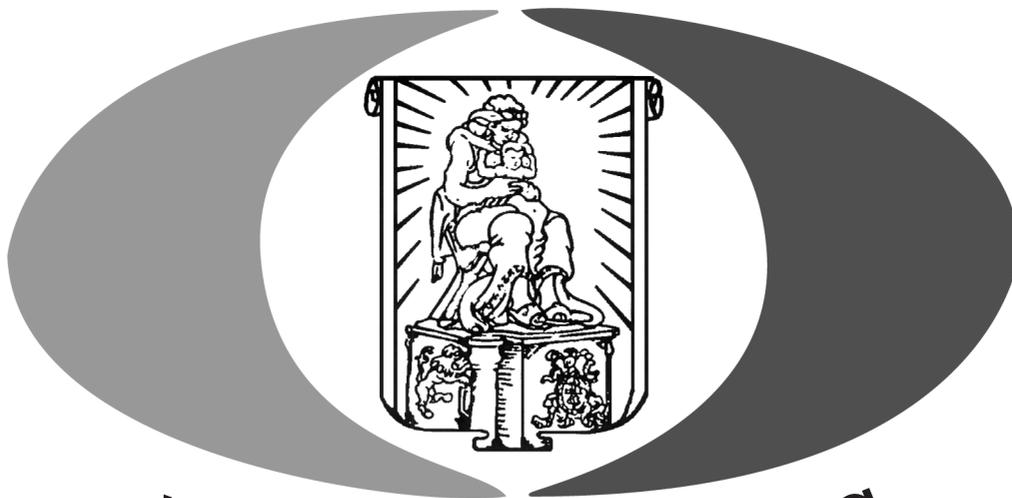
HEPARINA 72(3): 101-108; 2009
 HEPATOTOXICIDAD 72(2): 68-72; 2009
 HIPOGLICEMIA 72(1) 26-29; 2009

I

INGESTIÓN DE CÁUSTICOS 72(3): 80-95; 2009
 INMUNIZACIONES 72(4): 167-172; 2009
 ISOFLAVONAS 72(4): 129-134; 2009

INTOXICACIÓN	72(2): 68-72; 2009	SÍNDROME METABÓLICO	72(1): 30-37; 2009 72(2): 47-52; 2009 72(2): 73-77; 2009
L		SÍNDROME METABÓLICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES	72(1): 30-37; 2009
LACTANCIA MATERNA	72(4): 118-122; 2009	SNSN	72(4): 135-138; 2009
LECTURA	72(1): 13-19; 2009	SOLUCIÓN CASERA	72(1): 20-25; 2009
N		T	
N-ACETILCISTEINA	72(2): 68-72; 2009	TERAPIA DE REHIDRATACIÓN ORAL	72(4): 146-153; 2009
NEFROPATÍAS	72(4): 123-128; 2009	TRANSMISIÓN ORAL	72(3): 97-100; 2009
NEONATO PREMATURO TARDÍO	72(2): 59-67; 2009	TRANSPLANTE RENAL	72(2): 123-128; 2009
NIÑOS	72(1): 30-37; 2009 72(2): 53-58; 2009 72(2): 73-77; 2009 72(2): 123-128; 2009 72(3): 80-85; 2009 72(2): 101-108; 2009	TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE	72(1): 13-19; 2009
NIÑOS Y ADOLESCENTES	72(1): 6-12; 2009	V	
LOS NIÑOS Y EL PEDIATRA	72(3): 109-110; 2009	VARÓN ADOLESCENTE	72(3): 86-91; 2009
O			
OBESIDAD	72(2): 73-77; 2009		
OBESIDAD INFANTIL	72(1): 30-37; 2009		
OSMÓTICA	72(4): 139-145; 2009		
P			
PATERNIDAD	72(3): 86-91; 2009		
PREVALENCIA	72(2): 47-52; 2009		
R			
REHIDRATACIÓN	72(4): 154-162; 2009		
ROTAVIRUS	72(4): 167-172; 2009 71(2): 34-41; 2008		
S			
SALES DE REHIDRATACIÓN ORAL	72(4): 146-153; 2009		
S-CARBOXIMETYL CISTEINE	72(2): 68-72; 2009		
SECRETORA	72(4): 139-145; 2009		
SÍNDROME DE BARTTER	72(4): 135-138; 2009		
SÍNDROME DE BARTTER CON SORDERA			
NEUROSENSORIAL	72(4): 135-138; 2009		
SÍNDROME DE DOWN	72(2): 53-58; 2009		

PARA MANTENERTE AL DÍA CONÉCTATE A:



www.pediatria.org

PARA NUEVAS SUSCRIPCIONES ENVÍE FOTOCOPIA DE ESTE CUPÓN

*Cuando nos escriba le agradecemos informarnos sobre:

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

*Escriba en el espacio indicado

Nombre

Dirección

.....

Teléfono Fax: e-mail:

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